Rok IV Seria II Kraków Nr 1 (1 I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzieindziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

SPIS RZECZY

1948

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie   Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

SPIS RZECZY

zawartych w Roczniku IV „Przeglądu Lekarskiego"

Prace oryginalne:

Korespondencje

Jubileusze, uroczystości

Oceny

Bibliografia

Alfabetyczny spis rzeczy:

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry drukiem tłustym oznaczają prace oryginalne.

RSW „Prasa" — Kraków

Rok IV Seria II Kraków Nr 1 (1. I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr EUGENIUSZ BRZEZICKI Kraków

Problem psyche-soma z punktu widzenia przyrodnika (i teorii panenergetycznej)

Próba tłumaczenia.

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J. w Krakowie).

Wstęp.

Problem stosunku duszy do ciała jest zagadnieniem tak starym, jak dawno istnieją wierzenia religijne, tak aktualnym, jak dawno istnieje kultura ludzka i tak samo dawniej, jak i dziś wiecznie nierozwiązanym. Dlatego ten problem wiecznie młody i wiecznie stary fascynował filozofów greckich podobnie, jak fascynuje filozofów XX wieku, fascynował tak samo lekarzy egipskich, jak i fascynuje dzisiejszych, trzymających za puls umierających, fascynuje w końcu każdego humanistycznie myślącego człowieka, tak samo dawniej jak i dziś.

Dlatego podjęcie tego tematu przeze mnie jako lekarza nie uważam za crimen laese maiestatis, za „noli me tangere“, przeciwnie, uważam, że problem ten każdego lekarza musi i powinien interesować, a tłumaczenie go jest tylko wyrazem tęsknoty za prawdą. Jeśli jednak chcę o tym mówić, to właśnie z punktu widzenia przyrodnika, humanistycznie myślącego psychiatry-neurologa, starającego się przerzucić pomost między myśleniem psychologiczno - filozoficznym, a przyrodniczo - lekarskim. Jeśli obecnie już podkreślam swoisty sposób myślenia przyrodniczego, to głównie z tego powodu, że myślenie przyrodnicze musi się często w sposób zasadniczy różnić od filozoficznego. Wydaje mi się, że przyrodnik do fenomenów psychologicznych podchodzi jakby od innej strony, poza tym zdarza się także, że przyrodnik i filozof, mówiąc o jednym i tym samym fenomenie psychologicznym, mówią do siebie jakby odmiennymi językami.

Psychiatrzy i neurolodzy, będąc przyrodnikami, zmuszeni jednak do myślenia kategoriami filozoficznymi, są jakby predystynowani przez swój zawód do prób rzucenia pomostu między myśleniem przyrodniczym a psychologiczno - filozoficznym. Czy im się to udaje, to już jest inna sprawa. I z tego punktu widzenia należy moją próbę tłumaczenia tego niezmiernie ciekawego problemu osądzić.

Przede wszystkim chciałbym przedstawić, z jakiego aspektu psychiatra - przyrodnik spoglądać może na zagadnienie rozważane w pierwszej części — zagadnienie sposobu powstawania myśli — bez istnienia której nie wyobrażam sobie istnienia psyche.

Zagadnienie drugie, które chciałbym naświetlić w sposób swoisty to problem istoty duszy — istoty psyche.

I. Istota myśli.

Wiedzieliśmy dotąd, że zwierzęta działają pod wpływem popędów i instynktów. Badania psychologiczne zwierząt udowodniły jednak, że zwierzęta poza jednokierunkowym celowym działaniem popędowym stają niejednokrotnie przed sytuacjami, które częstokroć stają się prawdziwymi problemami życiowymi. „Doubt is thought“ — „wątpliwość jest matką myśli“ powiadają amerykańscy psychologowie. Te wątpliwości, stające się problemami, zmuszają zwierzę do „świadomego czucia“, jakim jest prymitywny osąd sytuacji i zmuszają także do decyzji. Podobne sytuacje, zmuszające stworzenie do wyboru odpowiedniego postępowania i słusznej decyzji, widzimy nawet u niższych zwierząt. Każdy właściciel psa czy kota przyzna, że te zwierzęta często osądzają trafnie sytuację i wybierają odpowiednie i słuszne działanie. Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że procesy psychiczne, nazwane myśleniem, względnie przebiegiem myślowym są atrybutem co najmniej wyższych zwierząt, czyli że wyższe zwierzęta myślą, oczywiście w sposób swoisty. Myślenie u zwierząt wyższych jest procesem myślowym, który nazwałbym „myśleniem odruchowym“ i które wypływa z reakcji zmysłowych na daną sytuację. Wobec tego można sobie wyobrazić myślenie wzrokowe, słuchowe, węchowe itp. Nawet normalni ludzie często reagują myśleniem wzrokowym lub słuchowym na daną sytuację, zależnie od typu wzrokowego lub słuchowego, do którego należą. Wyobrażam sobie, że pies myśli najczęściej węchowo. Mam wrażenie, że „myślenie odruchowe“, o którym tu piszę, odpowiadałoby intuicyjnemu, niesformułowanemu, hypologicznemu myśleniu w sensie Erdmann'a. Jak już wspomniałem, człowiek normalny także w pewnych sytuacjach myśli odruchowo, lub rezonansowo, choć zasadniczo myśli słowami i jak to Erdmann nazywa, myśli hyperlogicznie i abstrakcyjnie.

Człowiek i wyższe zwierzę myśli zatem. Między sposobem myślenia człowieka i zwierzęcia istnieją duże różnice. Fakt jednak myślenia stwierdzamy tak u człowieka jak i u zwierzęcia. U dziecka nie mówiącego jeszcze, a nawet u dziecka zaczynającego mówić, spotykamy się oczywiście głównie ze zjawiskiem myślenia odruchowego, zmysłowego lub rezonansowego. Dziecko nazywa przedmiot, który upadł z hukiem — „bum“, dzwonek — „dziń, dziń“. Jest to objaw myślenia słuchowego. Podob-

ny proces myślowy istnieje prawdopodobnie u psa, który „odruchowo", „zmysłowo, bez słów" osądza sytuację, w której się w danej chwili znajduje. Wyobrażam sobie, że myślenie Helen Keller, ślepej i głuchej od urodzenia, było właśnie myśleniem tego rodzaju, głównie myśleniem czuciowym. Dopiero później pod wpływem nauki, jej potencjalnie wyższa od zwierząt inteligencja zrozumiała nagle w czasie nauczania istnienie i potrzebę myślenia hyperlogicznego i nim zaczęła się posługiwać. Ponieważ myślenie wypływa z istnienia funkcji psychicznych związanych z istnieniem tego, co nazywamy psyche, przeto należy przypuszczać, że u zwierząt istnieje coś w rodzaju psyche, związanej z mózgiem, tym substratem anatomicznym wszelkich procesów psychicznych i wszelkiej myśli. Myśl ludzka również jest związana z istnieniem psyche i mózgu i zdaje się, że nie znajdzie się nikt z filozofów, któryby przypuszczał, że myśl ludzka powstaje poza mózgiem. Możemy, a myśląc przyrodniczo musimy przypuszczać, że myśl powstaje w mózgu, co zresztą możemy do pewnego stopnia sprawdzić. Wyobrażam sobie, że myśl powstająca w mózgu nie ginie, nie znika, gdyż energia nie znika. Wyobrażam sobie dalej, że może zamienić się w energię ruchową, przenosząc impuls na komórki motoryczne, lub zamienia się w myślową energię potencjalną, zapadając w podświadomość i czekając na ekforowanie jej. Upodabnia się wtedy do energii akumulowanej w akumulatorze. Wydaje się, że może być emanowana w świat, że istnieje wtedy także poza mózgiem, powodując sympatie u innych ludzi lub objawy metapsychiczne, hypnozę, przenoszenie myśli na odległość itp. fenomena częściowo sprawdzone już doświadczalnie. Nasuwa się zatem pytanie, czy możnaby upodabniać naszą myśl do podstawowej energii uduchowiającej, przenikającej świat? Mnie się zdaje, że tak. Prądy czynnościowe, powstające w mózgu mają być wedle niektórych badaczy nienajgorszym tego dowodem. Są one jednak dla mnie tylko dowodem, że w czasie różnych procesów powstających w mózgu, powstaje „coś", co możemy sprawdzić i mierzyć galwanometrem strunowym, jak to wykazali u nas Beck a następnie Berger i Davies. Na razie metody mierzenia stoją jeszcze na bardzo prymitywnym poziomie, wydają się jednak wskazywać, że wszelkie czynności mózgowe związane są z powstawaniem energii elektropodobnej. Jak wiemy bowiem, wszystkie różnego rodzaju procesy energetyczne musimy uważać za energie elektropodobne, energie falowe lub materialne, czyli że tak powiem „elektryczne". Dyskutować o tym trudno. I tak bowiem nie wiemy dokładnie, co to jest elektryczność, ani tego pojęcia jako zagadnienia właściwie jeszcze nie rozumiemy. Wobec tego możemy nazwać tę energię jak chcemy — możemy ją pokryć pięknym starogreckim terminem, lub inną nazwą, co jednak w niczym nie zmieni naszej niewiedzy. Nazwa bowiem „elektryczność", to tylko czapka niewidka dla naszej niewiedzy w tej dziedzinie. Wracając do tematu, możemy się moim zdaniem zgodzić na to, że myśl to coś w rodzaju procesu energetycznego, powstającego w mózgu. Precyzując to zdanie możemy przypuszczać, że myśl to energetyczny stan potencjonalny wywołany w komórkach zwojowych — w tych istotnych i czynnych elementach mózgowych. Nawet jeśli będziemy przypuszczać, że myśl — energia powstaje we włóknach osiowych, jak to czynią niektórzy fizjologowie, to w niczym nie zmieni to sytuacji, gdyż włókna osiowe są tylko przedłużeniem komórek zwojowych. Georges Lakhowsky i niezależnie od niego Krainskij przypuszczają, że mózg wysyła specyficzne fale elektropodobne. Jeszcze później Berger oraz Davies stworzą pojęcie elektroencephalogramu, który na razie jednak nie tworzy dostatecznego dowodu i pewnego argumentu. Dlatego wielu psychologów nie zgodzi się z tym przyrodniczym podejściem do tej sprawy. Dla nas przyrodników jest ono jednak najbardziej zrozumiałym, gdyż myśl będąc wynikiem biologicznych procesów i funkcją, jest zdaje się czymś jak najsilniej związana z żywą przyrodą, w najszerszym tego słowa znaczeniu. Mnie się zdaje, że żadnych funkcji psychologicznych nie sposób oddzielić od żywej przyrody. Przez to powiedzenie nie prejudykuję jednak genezy powstawania myśli — energii, czy jest materialną, czy duchową. Dla mnie, jako dla lekarza, takie odróżnienie nie jest istotne, jako że myśl jest efektem funkcyjnym żywej istoty związanej z przyrodą i jest psychiczną funkcją, spowodowaną witalnymi przejawami fizycznymi.

Od dawna fascynuje mnie pytanie, w jaki sposób powstaje myśl w komórkach zwojowych. Różnie można się zapatrywać i teoretyzować nad tym tak zupełnie nie znanym zagadnieniem. Najłatwiej byłoby wspólnie z Dubois—Reymond'em zawołać „ignoramus et ignorabimus" — nie wiemy i nie będziemy wiedzieć, ale ducha ludzkiego, ducha badawczego, tym zdaniem nie uspokoimy. Gdyż ostatecznie celem badania jest poznanie tajemnicy. Dlatego też pozwalam sobie przedstawić mój punkt widzenia, nie przesądzając, czy ta moja hipoteza jest rzeczywiście prawdziwą. Nasuwa mi się następująca analogia: Każda żywa komórka wytwarza fale cieplne, elektryczne itd. Niektóre komórki specjalnie zbudowane, mają szczególne właściwości. Np. komórki zwojowe niektórych stworzeń posiadają zdolność wytwarzania energii elektrycznej jako takiej. Dzieje się to np. u ryby drętwy. Komórki zwojowe u tej ryby działają zatem nie tylko jako stos galwaniczny, wytwarzając energię elektryczną, ale działają także w pewien specjalny sposób, umożliwiając przechowanie tego prądu elektrycznego w tkankach działających jak akumulatory. Ale teraz musimy się przyznać, że nie rozumiemy, jak i dlaczego powstaje elektryczność i to zarówno w stosowanej w codziennym życiu baterii Leclanche'a jak i w żywych komórkach rzadkiego stworzenia wodnego — torpedo-drętwy. Mutatis mutandis możemy ten proces fizyko-chemiczny, powstający w komórkach żywych jak też i proces powstawania różnych promieni — fal, np. promieni ultraczerwonych, porównać z procesem funkcjonalnym myśle-

nia, powstającym w specjalnie do tego przystosowanym organie — w mózgu, a więc w komórkach nerwowych.

Albowiem proces energetyczny myślowy nie tylko powstaje, stan ten przy procesach ideomotorycznych jakby się zmienia w energię poruszającą mięśnie. Osobiście zdaje mi się, że energia myślowa może się przechowywać, jako pamięć procesów myślowych. Przypuszczać można na podstawie badań fizykochemicznych, że komórki zwojowe są jakby miniaturowymi wytwórniami tej energii. Przypuszczać dalej można, że drobiny substancji białkowych komórek zwojowych, to wysoko potencjonalne substancje, które zmieniając się pod wpływem ciągle trwających procesów biotycznych, wytwarzają energię drobinową względnie atomową, ujawniającą się w niektórych, rzekomo najprostszych przypadkach jako fale ultraczerwone czyli cieplne, lub fale „elektryczne", w innych rzekomo trudniej zrozumiałych jako „energia ruchowa", w jeszcze innych, rzekomo najtrudniejszych do zrozumienia jako „energia myślenia". Osobiście przypuszczam, że w ten sposób powstaje proces energetyczny myślenia, mający zdolność modyfikowania się w zdecydowane, wielokierunkowe myśli. Myśl zatem mogłaby powstawać na skutek „rozbijania się" — rozpadania się, wysoko molekularnych substancji organicznych, pod wpływem najpotężniejszych wogóle — gdyż biofizycznych czynników, rozbijających drobiny białkowe z uwolnieniem myśli-energii.

Przytoczę kilka zdań wyjętych z nowoczesnego podręcznika fizyki, które 30 lat temu brzmiały czysto metafizycznie, supranaturalnie, a dziś są ogólnie uznaną i sprawdzalną teorią.

Słuchajmy:

Wiemy, że materia, to w masie utajona energia, że wydzielenie energii z materii to naruszenie całości tej materii; mutatis mutandis powiem, że komórka żywa wydzielając energię cieplną czy elektryczną lub inną, wydziela odpowiednie materialne cząsteczki — fale, powstające przy rozpadzie materii. To uwalnianie się energii „powiedzmy myślowej" z materii mózgowej powstaje pod wpływem procesów witalnych, życiowych.

Mnie się zdaje, że energię życiową, tę „energia vitalis", należy uważać za jedną z najpotężniejszych sił i motorów na świecie. Wyobrażam sobie, że ta potężna energia biotyczna prowadzić może również do wyzwolenia się procesu energetycznego myślowego z tego substratu organicznego, jakim jest komórka zwojowa. A dziać się to może w ten sposób, że energia myślowa, czyli ta hipotetyczna energia molekularna, wyzwala się, że się tak nieudolnie wyrażę, w podobny sposób, jak z atomów uranowych powstaje energia atomowa pod wpływem odpowiednich czynników. Przecież już dawno metapsychicy są zdania, że mózg ludzki wydziela promieniotwórczą substancję. W ten sposób można sobie wyobrazić powstawanie procesów myślowych tych twórczych myśli, które uczyniły z człowieka pana całego naszego globu ziemskiego i upodobniają go do jego Stwórcy. Dziś, w okresie najpotężniejszych wynalazków zapytać się bowiem należy śmiało: gdzie leżą granice zamykające krąg myślowy homo sapiens? Czy wogóle myśl ludzka posiada granice? Ostatnie wynalazki są prawdziwym dowodem istnienia w naszej duszy rzeczywistej iskry Bożej, iskry w każdym razie nadprzyrodzonej. A może jest to tylko iskra piekielna, która wszystko zniszczy w przyszłości?

W ostatnich kilku zdaniach użyłem słowa „stwórca" i „iskra Boża". Jeśli ktoś woli, to może zamiast słowa „Stwórca" użyć nie wiele więcej nam zrozumiałego pojęcia nadprzyrodzonej, nadrzędnej, najpotężniejszej siły, pokrytej terminem „natura", która nie tylko stworzyła świat, ale utrzymuje go w tym cudownym stanie porządku, a który tak podziwiamy.

Ogólnie obecnie we fizyce uznana ekwiwalencja materii i energii może być, jak się zdaje przystosowana do problemu duszy — energii i ciała — materii i do problemu życia w ogólności. Wiemy dobrze, że energia słoneczna jest alfą i omegą naszego życia. Bez słońca nie byłoby życia, bez życia nie byłoby psyche, a słońce to wycinek kosmosu, uduchowionego energią przeistaczającą się w materię. Zaś nasza dusza to część życia — to podstawa biologiczno-energetyczna życia.

Może mi ktoś zarzucić, że to co piszę, to poezja. Może być. Ale czy nie jesteśmy świadkami tego, że skrzydlatą poezję prześciga ostatnio oschła dawniej fizyka? Że fantastyczna metafizyka zamienia się stopniowo we fizykę laboratoryjną, że sny Jules Verne'a rażą nas już ostatnio swoim prymitywizmem, wobec fantastycznych, a przecież rzeczywistych zdobyczy technicznych i chemofizycznych. Kto wie, czy wkrótce nasze najbardziej fantastyczne życzenia w psychobiologii nie zostaną prześcignione w pracowniach fizjologicznych. Hipoteza, o której w tej chwili mówię, nie tylko tłumaczyłaby nam sposób powstawania „myśli" jako takiej, ale rzuciłaby pomost między monizmem spirytualistycznym a materialistycznym, tworząc rdzeń nowej teorii o monizmie realistycznym. Panenergetyczny monizm ten, którego nowe zasady chciałbym w dalszym ciągu tej pracy przedstawić i uzasadnić, może nam ułatwić tłumaczenie najbardziej fascynującego ale i odwiecznego zagadnienia: stosunku ciała do duszy.

II. Istota psyche.

Aktualiści są zdania, że dusza to bezpośrednie przeżycie. Dusza to wszystko to co się spostrzega, odczuwa, doznaje, przedstawia i żąda. Psyche zatem to właśnie przeżycie, jakiego doznajemy przy oglądaniu drzewa, na które patrzymy, poczucie tonu, który słyszymy, uczucie ciepła, które czujemy, o ile oglądamy to lub doznajemy tego z punktu widzenia spostrzegania. Dusza — to świat jako przeżycie. Jest to suma wszystkiego, widzianego oczywiście z pewnego punktu widzenia.

Ta wiązka faktów psychicznych jest rzeczywiście spostrzegana i przeżywana przez naszą psyche — „anima" lub nawet przez psyche jakiegoś wyższego zwierzęcia. Różnorodne fakty i przeży-

cia są zapamiętywane, wiązane w pewne asocjacje, z których tworzy się następowo doświadczenie życiowe, z którego w odpowiedniej chwili można korzystać. Ten psychiczny aspekt strony witalnych przejawów fizycznych, związany jest ściśle z komórkami zwojowymi mózgu, które są anatomicznym, organicznym substratem wszystkich tych procesów. Poza tym są zakotwiczone w systemie centralnym także wszystkie instynkty zwierzęce, oraz resztki instynktów ludzkich, jako psychiczne komponenty filogenetycznej „mneme“, tak bardzo podobne do psychomotorycznych celów odruchów bezwarunkowych i do pamięci komórkowej, wiązanej przez Bleulera z istnieniem tzw. psychoidów. Mam wrażenie, że w ten sposób można sobie przedstawić najniższą czynność psychiczną — „anima vegetativa“, tkwiącą w naszej naturze i w naturze najniższych nawet zwierząt, oraz w naszych popędach i uczuciach najniższego rzędu. Ale w ten sam sposób, jednak szerzej rozwinięty, można sobie przedstawić czynność psychiczną u wyższych zwierząt, u których psychologia zwierząt udowodniła istnienie tylu, do ludzkich na średnim poziomie„ czyli na poziomie „anima animalis“ leżących, podobnych czynności psychicznych. U człowieka jednak spotykamy się poza tym także z innymi najwyższymi funkcjami psychicznymi, związanymi raczej z korą mózgową, w których wyróżnia się przede wszystkim czysto ludzkie, świadome poczucie własnego „ja“, i rozum gnostyczny. Tego świadomego, wyraźnego poczucia jaźni, zdolności śledzenia myślą operacji własnego umysłu i gnostycznego, rozsądzającego i oceniającego rozumu nie spotykamy już nawet u antropoidów, chyba że w zawiązkach, w co osobiście nie wierzę, gdyż pełnowartościowy człowiek jest bądź co bądź istotą samą dla siebie, nie dającą się z nikim i z niczym porównać. Świadome poczucie jaźni i śledzenie myślą operacji własnego umysłu nie występuje także u imbecylów, a nawet u dwuletnich dzieci. Pewne funkcje gnostyczne, mowę, zdolność czytania, rozumienie muzyki itd. staramy się już nawet częściowo lokalizować w korze mózgowej. Oczywiście, że chyba nigdy nie potrafimy zlokalizować poczucia naszej jaźni, tak jak i najwyższych naszych funkcji psychicznych, które związane są prawdopodobnie z procesami odgrywającymi się w całym mózgu, względnie w całej korze mózgowej i jądrach podkorowych. Ten najwyższy pokład, ta najwyższa warstwa naszej psyche, ta komponenta wyższego rzędu, pełna objektywnego krytycyzmu, twórczości, geniuszu ale i moralności, altruizmu, uczuć religijnych, charakterystycznych tylko dla ludzi, zawiera jakby w sobie iskrę tego czynnika nam nieznanego tego „ducha boskiego“, który stworzył świat. Jest pełna wynalazczości i geniuszu i różni się od niższego witalnego pokładu duchowego, od tego co nazywam „anima vegetativa“ i od średniego pokładu duchowego, który możemy nazwać „anima animalis“ wyższymi wartościami duchowymi, mieszczącymi się w „animus“ „Nous“ w duchu, w duchu specyficznym tylko dla homo sapiens, dla człowieka. Natomiast średni pokład duchowy, średni poziom psyche — anima animalis wykazuje wiele cech wspólnych tak dla ludzi jak i dla wyższych zwierząt, jak to już było powiedziane. Przy tym duch ludzki „animus“, „nous“ Klagesa, stojący jako taki także na różnych poziomach, jest właśnie czynnikiem różniącym nie tylko ludzi od zwierząt, ale ludzi od ludzi i jest czynnikiem nie pozwalającym na równość umysłową lub moralną nawet między ludźmi. Albowiem ludzie stoją względem siebie także na różnych poziomach intelektualnych, a intelekt nie był wszystkim dany w równej mierze.

Widzimy zatem, że nasze ludzkie bezpośrednie przeżycia nie są w równy sposób przeżywane i to zależnie od tego, czy przeważa średnia komponenta naszej psyche „anima“, czy też wyższa komponenta „duch“ nous, animus. Najniższy pokład witalny naszej psyche oraz psychoidy Bleulera odpowiadałyby poziomowi istniejącemu u najniższych żywych stworzeń, związanemu jak najsilniej z instyktownymi i odruchowymi czynnościami systemu nerwowego. Średni poziom naszej psyche „anima“ jest także zależny od natury zwierzęcia czy człowieka i jest jak najsilniej związany z systemem współczulnym i z gruczołami dokrewnymi. Wobec tego jest ślepo posłuszny prawom natury i nie może się wyłamać z pod jarzma tych wiekami ugruntowanych praw. Najwyższy poziom naszej psyche — duch ludzki, z „tlejącą w nim supranaturalną iskrą“ [1]) jest duchem rewolucyjnym, wylata ponad poziomy, jest duchem wynalazczym i twórczym, takim, który pozwolił naszym praojcom napisać w swoich świętych księgach sentencję, że człowiek stworzony jest na obraz i podobieństwo Boże. Psyche ludzka, to rzeczywiście najdoskonalsze dzieło natury, charakterystyczne tylko dla homo sapiens. Wbrew przypuszczeniom niektórych filozofów całość psyche, mimo istnienia w niej tej nadprzyrodzonej „iskry supranaturalnej“, której na razie nie rozumiemy, a którą może zrozumiemy w przyszłości, jest jak najściślej związana ze soma, z którym tworzy nierozdzielną jedność. Najlepszym tego dowodem jest dziedziczenie poszczególnych cech psychicznych, dziedziczenie związane z materialnym chromozomem. I właśnie ta psyche ludzka, scalona z ciałem — materią, tworzy całość człowieka, tego człowieka, w którym tli się „iskra nadprzyrodzona“. Rzecz oczywista, że nie ciało nasze, choć piękne ale ułomne, tylko duch nasz zwycięski może aspirować do wyżyn, o których mowa. To też duch nasz jest moim zdaniem może nawet kwalitatywnie różny od duszy anima, związanej ściśle z konstytucją cielesną, choć oczywiście wypływa z duszy i z siły życiowej ogólnoświatowej. Duch byłby zatem energetycznie indentyczną, a dynamicznie różną „emanacją“ duszy — anima.

Dla tego poziomu ducha nie wystarcza już sposób tłumaczenia przedstawiany przez następców Spinozy, Ebinghausa, Wundta i Kretschmera. Aktualiści bowiem traktują duszę, jak wiązkę da-

[1]) nie przesądzam sprawy, że to co dziś nazywam „iskrą supranaturalną“, jutro, może być wytłumaczone w sposób jak najbardziej przyrodniczy.

wnych faktów psychicznych, która ma doznawać i pamiętać fakty nowe. Nie można się zgodzić ze zdaniem, żeby te wiązki same czegoś doznawały, gdyż każdy z tych zbiorów należy do wyraźnie odczuwanego podmiotu doznającego, zwanego „ja". O tym „ja", o tej jaźni, musimy powiedzieć, że jest tym nadrzędnym czynnikiem, myślącym krytycznie i rozumiejącym ale i sądzącym sumieniem, że jest tym podmiotem bardziej rozumowych, intelektualnych faktów psychicznych, których nie sposób łączyć z prymitywniejszą komponentą psyche „anima", której istnienie musimy przyjąć nie tylko u ludzi, ale także u wyższych zwierząt, nie wykazujących wszak świadomości swej jaźni. To „ja", ten świadomy podmiot faktów psychicznych możemy łączyć jedynie tylko z wyższą komponentą duchową „animus" — z duchem ludzkim, tym świadomym siebie, kontrolującym, twórczym, objektywnym rozumem ludzkim, który krytycznie oddziela swoje „ja" od otoczenia.

Widzimy zatem, że w tej masie bezpośrednich naszych przeżyć, spostrzega się tendencję polaryzowania w dwóch kierunkach. Ja — i świat zewnętrzny. To „ja" jest przeżywane najgłębiej przy poczuciu nierozdzielnej jedności, z uczuciem, że to „ja" jest czymś specjalnie osobliwym. Tego poczucia jaźni, poczucia własnej osobowości nie spotykamy jeszcze u małych dzieci, które mówiąc o sobie w trzeciej osobie, rozpływają się jeszcze w otoczeniu. Dopiero normalny starszy osobnik oddziela siebie od otoczenia.

To „ja" jest poza tym pełne przeciwieństw, gdyż rozciąga się na akty przeżywane, co nazywamy „naszą duszą" i na inną część przeżywanego, którą nazywamy „naszym ciałem". To „ja" jednak odsuwa się jakgdyby od tego rodzaju przeżyć. Mówimy bowiem: to nie ja, to mój palec, moja ręka — to nie ja — to obca natrętna myśl. Widzimy z tego, że to „ja" jest czymś najbardziej rzeczowym i najbardziej wyimaginowanym. Jak powiedziałem, łączymy to „ja" z duchem naszym. Odczuwamy to „ja" jako drugą osobowość, osobowość doznaniową wyższego rzędu „animus nous", w odróżnieniu od „anima", od tego „ono", o którym mówi także Freud — duszy niższego rzędu, jako osobowość wewnętrzną w odróżnieniu od zewnętrznej, mieszczącą się wewnątrz osobowości zewnętrznej, którą jest nasze ciało.

Dusza „anima" byłaby zatem z jednej strony sumą wszystkiego przeżytego, a „ja" należące do „animus", do „nous", byłoby nadrzędną, świadomą siebie instancją duchową, sumieniem, rozumem gnostycznym, wyższą formą uczucia i religii, tą nam pozostanie po odjęciu tego wszystkiego, co częścią osobowości ludzkiej, która wraz z anima nazywamy światem zewnętrznym. Z drugiej strony jednak dusza złożona z anima i animus byłaby częścią tego „ja", tą właśnie częścią, która nam pozostaje po odjęciu ciała jako takiego.

Wszystko przeżywane, czego nie łączymy z jaźnią — nazywamy światem zewnętrznym. Czy istnieje świat nas otaczający poza naszym przeżywaniem, tego nie wiemy ale możemy tak twierdzić na podstawie dedukcji. Dla przyrodnika jest rzeczą ważną, zdawać sobie z tego jasno sprawę. Wszystko jednak, co badamy w naukach przyrodniczych, badamy naszymi zmysłami, a więc jest to tylko przeżyciem naszej psyche, a nie przedmiotem samym jako takim. Kolory, tony, ciepło, ruch, rośliny, zwierzęta i minerały są nam znane tylko z doznań zmysłowych. Nasze doświadczenie bowiem składa się ze spostrzeżeń optycznych, z doznań akustycznych i taktylnych. Gdyż tak jak Lichtenberg fizyk z Getyngi, mówił: „oko stwarza dla nas światło, a ucho tony, one są niczym bez nas, my pożyczamy im jakgdyby te właściwości".

Na podstawie tego wnioskuje w sposób swoisty Kant, że nie wiemy, czy poza naszymi przeżyciami, poza naszymi doznaniami istnieje rzecz jako taka, a więc świat od nas niezależny, który nie istniałby dalej, gdyby nasza dusza przestała go stwarzać.

Zresztą nie będziemy się dłużej tym zajmować i o to spierać. Wystarczy nam poczucie, że dzięki naszym przeżyciom świat dzieli się dla nas na „ja" i to co nazywamy światem otaczającym. Gdybyśmy ten podział wyrazili z punktu widzenia jaźni, to wtedy możemy powiedzieć, że jaźń nasza wytwarza z siebie wszystko to, co stoi poza jaźnią (Fichte).

Przeżycie bowiem powstaje w nas, w naszym „ja", ale część tego przeżycia, to jakby projekcja na zewnątrz — co nam daje wrażenie istnienia świata zewnętrznego.

Otóż ten rodzaj spirytualistycznego poglądu nazywamy krańcowym spirytualizmem — „solipsismus".

Możemy jednak ten stan rzeczy opisać także z odwrotnej strony, od strony świata zewnętrznego i powiedzieć, że człowiek, któryby się urodził ślepy, głuchy i bez zmysłu dotyku, nie potrafiłby nigdy czegokolwiek bądź w sobie rozwinąć, co nazwalibyśmy życiem duchowym i jaźnią. Czyli, że dusza byłaby niczym więcej jak funkcją zmysłów i mózgu, byłaby wydzieliną — ekskretem — komórek mózgowych i jaźń byłaby produktem wrażeń zmysłowych. Takie stanowisko nazywamy materializmem. Przy tym nie schematyczne przeciwieństwo między materią a duchem — co znajdujemy także częściowo w naszym sposobie myślenia — byłoby spowinowacone z przeciwieństwem między jaźnią a światem zewnętrznym, ale nie byłoby identycznym pokrewieństwem, ponieważ nasze własne ciało zaliczamy do jaźni, a nie do ducha. Bieguny różnicowania jaźni a świata otaczającego oraz ducha i materii będą zawsze tworzone w jednym i drugim razie przez przeciwieństwa między aktem przeżycia jaźni albo duszy, a zawartością przeżycia — świata otaczającego albo materii.

Między tymi dwoma biegunami waha się tu i tam kompleks przeżyciowy, który nazywamy naszym własnym ciałem, o ile on tak samo jako objekt naszego doznania zmysłowego materii jak i działającego subjektu, oraz jako konieczne podłoże tegoż, zaliczonym być powinien do jaźni.

W dawniejszym poglądzie starano się z duszy

uczynić coś namacalnego, coś jakby substancję mglistą, tchnienie, które zamieszkiwało ciało. Z tego religijnego zapatrywania powstał pogląd filozoficzny zwany dualizmem, który wyobraża sobie duszę i ciało jako dwie samodzielne jakby instancje, które dokładnie związane, ale nie niepodzielne, razem ze sobą, że się tak wyrażę mieszkają i wpływają na siebie nawzajem, lub złączone są z sobą psychoficznym paralelizmem.

Powyższe dualistyczne poglądy stanowią pewne przeciwieństwo do światopoglądu monistycznego, który znów dzieli się na monizm spirytualistyczny, a więc taki, który chciałby materię rozłożyć w jaźni i monizm materialistyczny, któryby rozłożył ducha w materii.

Wszystkie te teoretyczne poglądy są zdaniem wielu autorów niezadowalające. Jedynie solipsismus, a więc ekstrem monizmu spirytualistycznego wydaje się być logicznie konsekwentnym, bez tego jednak, by tak było rzeczywiście, gdyż trudno przyjąć za prawdziwą teorię, która wszystkich żyjących ludzi i cały otaczający nas świat uważa za coś nierzeczywistego, za wytwór naszej duchowej osobowości. Z drugiej strony jednak materializm zapomina, że doznajemy materię nie wprost, tylko za pośrednictwem naszego ducha, że zatem bezpośrednie nasze doświadczenie jest przejawem psychicznym.

Dualizm znowu, dokąd opierał się na religii miał najrealniejsze podstawy, obecnie jednak, kiedy nasze sposoby badania psychologicznego stały się dokładniejsze — coraz trudniejsze staje się posługiwanie tą teorią. Nawet nowe filozoficzne prądy, prądy witalistyczne, prowadzą nie do zreformowania dualizmu, tylko do uduchowienia całego świata nieorganicznego. Wiemy także, że nowoczesna fizyka jakgdyby odmaterializowuje materię jako taką, lub że opisuje odwrotne zjawiska rodzenia się materii z energii, czyli przechodzenia masy i energii jednej w drugą.

III. Istota monizmu panenergetycznego „realistycznego".

Większość psychologów i psychiatrów poczuwa się do monizmu spirytualistycznego, jednak nie do solipsismu, który przesadnie pojmuje materię tylko jako specjalną postać wewnętrznego doznania duchowego, która nie oddziela się od ducha. Niektórzy są zdania, że panteizm, a więc prawie religijna wiara w uduchowienie wszystkiego jest nauką uznawaną i propagowaną przez większość wielkich myślicieli. Spinoza, Lessing, Goethe, Mickiewicz, Hoene-Wroński, Fechner stworzyli tę interesującą odmianę tego światopoglądu, opartego na głębokiej etyce i religijności.

Mój mistrz, Bleuler, przeciwstawia się schematycznemu rozdzielaniu psychicznego i fizycznego, opierając się na neowitaliźmie. Łączy on funkcję życiową z psyche i rozdziela tę psyche na każdą żywą komórkę, nazywając te komponenty psychoidami.

Jako dowód stwierdzający prawdziwość swej teorii podaje celowość komórkową — gdyż jeżeli np. zranimy ciało, to komórki otaczające zranione miejsce, dążą do zamknięcia rany, by ta okolica niczym się nie różniła po wygojeniu od otoczenia. Następuje zatem powrót do harmonii.

Ta witalistyczna psyche, czy psychoid, charakteryzuje się zatem mnemicznymi funkcjami, integracją, a więc zdolnością do łączenia poszczególnych doświadczeń w globalne, wykorzystywania ich późniejszego oraz wykazywaniem teleologicznych, celowych dążeń.

Opierając się na neowitalistycznym moniźmie Bleulera zdaje mi się, że należy zająć następujące stanowisko: Wiemy, że żyjemy w trójwymiarowym świecie, którego nie możemy negować, gdyż żyjąc w materialnym świecie, związanym z czasem, wiemy, że był przed nami i będzie po nas. Dlatego trudno jest uważać, że świat jest tylko naszym wyobrażeniem i doznaniem. Istnieje on również poza nami.

Oczywiście wszystkie te wrażenia, które nam dają zmysły są naszymi wrażeniami, czyli że nie istnieją światło, dźwięk itd., istnieje tylko energia i materia. Ale ta istnieje niezależnie od naszych doznań, natomiast wszystkie nasze spostrzegania są pojęciami wytworzonymi przez nasze zmysły i są związane z naszym nastawieniem na trójwymiarowy świat naszych doznań.

Czy istnieją poza czwartym wymiarem — czasem — dalsze wymiary, tego nie wiemy, ale negować tego nie możemy.

Wszystko, co istnieje, może być w jednej chwili materią, a w innej energią, czyli że dopiero suma a raczej kombinacja materii i energii daje nam doznanie rzeczywistości, gdyż pamiętajmy, że materia to w masie utajona energia. Rozdzielanie materii i energii jest rzeczą niewłaściwą, tak jak i rozdzielanie energii-psyche od materii-ciała. Jest to dwójca nierozdzielna. Tych dwóch pojęć nie można ani sobie przeciwstawić ani ich łączyć, gdyż jedno przechodzi w drugie, jedno jest w drugim. Stanowisko dualistyczne zatym nie odpowiada mojemu sposobowi myślenia. Monizm czysto materialistyczny jest dla mnie trudny do przyjęcia. Ale i monizm spirytualistyczny, który twierdzi, że drzewo, góra, kwiat — to tylko nasze doznanie — nie odpowiada mi również, gdyż uważam, że chociaż rzeczywiście drzewo jako takie, z liśćmi zielonymi, kwiat czerwony i piękny górski krajobraz to wszystko są twory mnestyczno-gnostyczno-skojarzeniowe moich zmysłów i pojęć duchowych przez nie stworzonych, ale że materia tego drzewa, materia gór i kwiatu istnieje, jako też i energia w postaci t. zw. fal, które nam dają wrażenie pięknego koloru czerwonego, zielonych liści i pozwalają ocenić piękno krajobrazu. Dlatego należy przyjąć trzeci rodzaj monizmu — monizm panenergetyczny, realistyczny, związany z teoriami nowoczesnej fizyki, czyli właściwie metafizyki, które zakładają, że materia, to w masie utajona energia. Dlatego też nie mogę odrzucić przekonania o istnieniu tzw. metafizyki, czyli sposobów badania objawów nadprzyrodzonych, do których należy jednak podchodzić z jak największą ostrożnością, i obiektywnością. Pamiętać bo-

wiem należy maksymę: „mundus vult decipi ergo decipiatur“.

Wyobrażam sobie zatem, zresztą w myśl ostatnich badań fizyków, że cały świat jest jakby „przepojony“ energią, która jednak jakgdyby kwalitatywnie inaczej wygląda u stworzeń żywych, a inaczej u martwych, choć zasadniczo raczej jest tą samą energią.

Mój pogląd zatem byłby w odróżnieniu od panteizmu panenergizmem, który jest istotną cechą monizmu realistycznego przedstawianego obecnie przeze mnie. Prawdziwą rewelacją będzie dla nas spostrzeżenie biologiczne, że między żywą komórką, a martwym rzekomo molekułem białka znane są nam już przejścia płynne, począwszy od żywej bakterii, przez virus, bakteriofag, enzym czyli zaczyn aż do martwej drobiny białka. Czy miałoby to oznaczać, że granica między żywą a martwą materią się zaciera? Chyba, że tak. Cud życia i cud śmierci jest dla nas narazie nieodgadnioną zagadką.

Człowiek, ale także zwierzę wyższe w pewnej mierze, odznacza się wolą, myśleniem, osądem, spostrzeganiem, afektami, zdolnościami kojarzenia i inymi wyższymi funkcjami psychicznymi, które stoją na innym, wyższym poziomie niż prymitywne, witalne czynności nerwowe niższych zwierząt. Dlatego musimy przyjąć poza siłą witalną i psychoidem, które znajdują się w każdej żywej komórce i dają każdej żywej komórce od bakterii począwszy pewną odrębność i właściwości teleologiczne, istnienie psyche anima, która byłaby już wyższą formą tejże samej energii witalnej psychoidu. Psyche — anima byłaby energią witalną wyższego poziomu psychicznego pozwalającą u zwierząt wyższych na prymitywne funkcje psychiczne, jakie u nich stwierdzamy. Ponieważ na tym poziomie nie ma jeszcze poczucia jaźni, przeto ten stopień rozwoju psychicznego ograniczałby się u ludzi do poziomu kilkuletniego dziecka, u dorosłych natomiast do poziomu osobnika cierpiącego na ciężką afazję i do poziomu imbecyla. Przez to nie należy rozumieć, że imbecyle i afatyk stoją na tym samym poziomie intelektualnym. Na podłożu psyche anima rozwija się z czasem u normalnego dziecka duch ludzki — animus, duch ludzki „nous“, który pod względem rozumowym stawia człowieka w rzędzie najwyższych stworzeń świata, posiadających właściwą „iskrę nadprzyrodzoną“. Uczuciowość ludzka natomiast, jak mi się zdaje, nie należy w pełni do ducha. Nie wzniosła się ona do tych wyżyn, na których duch panuje. Dlatego jest jeszcze tak przyziemna i tak zwierzęca, a niestosunek między rozwojem ducha a uczuciem należącym do niższych pokładów naszej psyche jest tak uderzający. Obecny upadek kultury przy rozwoju cywilizacji tłumaczyćby można rozbieżnością między rozwojem sfery duchowej a uczuciowej. Rozbieżność między rozwojem naszego ducha, a zatrzymaniem się rozwoju naszej uczuciowości związanej z anima będzie w przyszłości chyba największą tragedią rodu ludzkiego. Wynalazczy duch stwarza coraz to nowsze i straszniejsze w swoim efekcie wynalazki, które użyte w myśl ludzkich przyziemnych i tak bardzo zwierzęcych afektów, zbliżają coraz bardziej ponurą wizję Wagnera „zmierzch bogów“, zmierzchu i zagłady ludzkości, spowodowanej przez ducha ludzkiego, który stoi niestety na służbie naszych instynktów, popędów, nastrojów i afektów. I w tym leży straszny tragizm tego duchowo rozdartego stworzenia, jakim jest człowiek. Boski bowiem duch elity intelektualnej stoi na służbie zwierzęcej jeszcze „anima“ z jej uczuciowością, tak bardzo przyziemną.

Siła witalna i życie z nią złączone oraz psyche-dusza złożona z anima i animus-ducha ludzkiego, należałyby zatem do jednego pnia energetycznego.

Wszystkie te psychiczne właściwości byłyby zatem kwantytatywnie i kwalitatywnie różne, tak jak kwantytatywnie i kwalitatywnie różnym jest mózg różnych zwierząt i człowieka, ten właściwy substrat anatomiczny funkcji psychicznych. Musimy bowiem przyznać, że mózg ludzki, choć filogenetycznie rzecz biorąc, pochodzi z tego samego zaczątku co i mózg zwierząt, musi być uważany także i za kwalitatywnie różny. Niektóre bowiem centra dokładnie nam znane, jak np. ośrodki mowy, są fukcjonalnie rzecz biorąc, kwalitatywnie różnymi ośrodkami w porównaniu z ośrodkami mózgowymi zwierząt. Oczywiście duch „nous“ i psyche tworzą jedność w sobie, a z ciałem są związane jako nierozdzielna dwójca energia-materia. Duch i psyche to różne poziomy tego samego pojęcia, podobnie jak mózg ryby i mózg człowieka to różne, a jednak te same pojęcia. Filogeneza tłumaczy nam bezsprzecznie doskonale materialny rozwój mózgu ludzkiego, który mimo swojego obecnego wysokiego poziomu rozwojowego możemy wyprowadzić z zawiązku mózgowego, jaki spotykamy np. u amphioxus lanceolatus. A jednak istnienie ducha ludzkiego trudno jest wyprowadzić z prymitywych psychizmów zwierzęcych bez uciekania się do pojęć takich jak „iskra nadprzyrodzona“ i cud natury. Gdyż między duchem ludzkim, a prymitywnymi psychizmami zwierząt istnieje przepaść nie dająca się niczym wypełnić.

Wszystko, co się dzieje na świecie jest cudowne. Pomyślmy tylko przez chwilę, jak przecudownie są urządzone nasze zmysły, pozwalające w pewien specyficzny sposób cieszyć się z cudów tego świata i kontemplować je. Największym cudem jednak, zdziałanym przez naturę, jest nasz duch i związany z nim nasz rozum krytyczny i najwyższe altruistyczne dążenia moralne.

Anima związana z popędami jest egocentryczna, związana z popędem macierzyńskim wzniesie się zaledwie na wysokość miłości potomstwa. Spostrzeżenie to produkt anima, a więc średniej warstwy psyche, abstrakcyjna myśl twórcza — to produkt ducha. Duch u niektórych osób wznosi się w dziedzinie moralności niezwykle wysoko, choć należy przyznać, że u wielu intelektualistów rozum jest tak racjonalny, że aż chłód od niego wionie. Ten rozumowy chłód jednak musi nam

także imponować przez swoją matematyczną logikę, ścisłość, dokładność i twórczość.

Nie wszystko to, co dla nas jest niezrozumiałe lub robi wrażenie zjawisk nadprzyrodzonych należy odrzucać jako nieprawdziwe. Np. trudno nam jest zrozumieć istnienie podświadomości jako takiej, uwzględniającej np. pamięć filogenetyczną, a jednak istnienie pojęcia podświadomości przyjęte jest przez wszystkich psychiatrów i psychologów. Trudno jest nam także zrozumieć zjawianie się geniuszu a nawet talentu, który nie na podstawie doświadczenia tylko w oparciu o specjalne zdolności twórcze stwarza coś nowego, podobnie jak wynalazczość i umysły odkrywcze geniuszów, które to rodzaje umysłów stwarzają coś kompletnie nowego wychodząc często z pomysłów irracjonalnych. A jednak talent to tylko najwyższa forma zdolności, z tą różnicą, że zwykle zdolności dziedziczą się w sposób normalny, natomiast talent jest jednorazowym wyskokiem genetycznym nie dziedziczącym się z reguły, choć i to się zdarza (np. talent w rodzinie Bachów).

Wiemy, jak silnie związana jest z materialnym chromozomem inteligencja, intelekt gnostyczny, a więc czysto psychiczne nasze przejawy i jak zupełnie nie rozumiemy synapsy łączącej stronę psychiczną z fizyczną.

W każdym razie zrozumienie tej sprawy jak i zrozumienie konieczności przyjęcia trzech pokładów duchowych u człowieka nie jest łatwą rzeczą, ale konieczną. Zrozumienie tego zależy głównie od wewnętrznego przekonania, jakie w nas nurtuje, od światopoglądu, jaki uznajemy. Zależy zatem od psychicznej konstytucji, wychowania, wierzeń i kompleksów, które kierują naszymi poczynaniami silniej, niż nam się to wydaje. Dlatego też takie teorie światopoglądowe są przyjmowane lub odrzucane raczej na podstawie typu uczuciowego do którego się należy, niż w zależności od wiedzy, jaką posiadamy. Żadna bowiem nauka ani kierunek filozoficzny nie potrafi w tej dziedzinie niczego sprawdzić ani udowodnić. Uznanie kilku pokładów duszy nie jest sprawą nową, gdyż już u Arystotelesa taki podział istnieje. Natomiast interpretacja stosunku poszczególnych pokładów do siebie i do ciała zależy od indywidualnych cech autorów.

Z powyższych rozważań wynikałoby zatem, że pojęcie psyche i ducha nie jest tylko pojęciem heurystycznym, tylko koniecznością potrzebną dla zrozumienia naszych ludzkich myśli i działań i odróżnienia nas od zwierząt wyższych, u których stwierdzamy także pewne właściwości psychiczne.

Materializm odrzucający istnienie psyche — duszy jest zatem poglądem trudnym do przyjęcia dla przyrodnika-psychiatry, tak jak i spirytualizm jako zbyt jednostronny. Monizm panenergetyczny czyli realistyczny byłby według mego zdania pomostem między światopoglądem materialistycznym, uznającym tylko materię, a światopoglądem spirytualistycznym, uważającym świat otaczający tylko za osobiste doznanie i spostrzeganie związane z duszą. Byłby on zatem może najrealniejszym światopoglądem, opartym zresztą na najnowszych teoriach przyrodniczych i fizykalnych.

Taka koncepcja uznająca monolityczną architektonikę natury ludzkiej, składającej się napozór z tak nieekwiwalentnych części tejże natury jak ciało i psyche, mogła dopiero stanąć na pewniejszym fundamencie opierając się na teoriach fizykalnych ostatniej doby, jak teorii względności i wypływających z niej teorii najnowszych.

Jest rzeczą zastanawiającą, że Tomasz z Akwinu wspierając się na fundamencie Arystotelesowskim już w XIII wieku stworzył teorię naturalizmu, odrzucając dualizm platoński. Tomizm twierdzi, że człowiek to rzeczywiste i substancjonalne połączenie dwóch niezupełnych substancji, jakimi są dusza i ciało. Dopiero ta całość ontologiczna to właściwy byt samoistny. Filozofia Tomasza z Akwinu filozofa XIII wieku musi wzbudzić podziw swoim przyrodniczym podejściem.

R e s u m u j ą c możnaby powiedzieć, że monizm realistyczny, czyli panenergetyczny uznawałby iż ż y c i e, któreby odznaczało się specjalną siłą witalną (vis vitalis), pozwalającą na najprostsze stosunkowo przystosowanie się do bodźców zewnątrzpochodnych i do wyzyskania ich do swoich celów, pozwalającą dalej między innymi na wytworzenie odruchowych i instynktownych działań teleologicznych i mnemicznych, a więc do samoczynnej aktywności, to życie nasze i życie nas otaczające, byłoby pewną odmianą energii ogólno-światowej. Przy dalszym etapie rozwojowym żywej istoty, byłoby koniecznością uznanie istnienia psyche „anima“, która umożliwi przystosowanie się do warunków zewnętrznych bardziej skomplikowanemu, wielokomórkowemu stworzeniu. Najwyższym na naszym globie dotychczas uzyskanym etapem rozwoju psychicznego żywego najdoskonalszego stworzenia byłby „animus“ duch „nous“, wypływający z psyche i tworzący z nią jedność, a związany z ciałem jako dwójca nierozdzielna, a powstały tak jak niższe instancje psychiczne życiowe z pra-energii światowej jako najwyższa jej emanacja.

Natura przenika swoim duchem, swoją energią wszystko to, co się nam wydaje martwe, ale nie jest martwe i to co nam się wydaje żywe i żyje. U żyjących stworzeń najprostszych stwierdza się najniższy stopień psyche, siłę witalną, którą możemy wraz z Bleulerem nazwać psychoidem lub anima vitalis, nie myślącą i nie czującą w ten sam sposób jak wyższe stworzenia, a jednak nie pozbawioną czynności mnemicznych, integracyjnych i teleologicznych. U wyższych zwierząt i ludzi stwierdza się psyche — anima animalis — myślącą już i czującą, ale silnie związaną z konstytucją cielesną i ślepo posłuszną prawom natury. Tylko u ludzi intelektualnie na poziomie stojących, stwierdza się istnienie ducha — animus —, związanego ze świadomą jaźnią, ducha wylatującego ponad poziomy, ducha twórczego, rozumowego, pełnego „iskry nadprzyrodzonej“. Czasami stwierdzamy u tych ludzi także najwyższe wartości moralne, pozwalające wtedy na przypuszcze-

nie, że „ten“ człowiek jest rzeczywiście stworzony na obraz i podobieństwo Stwórcy swojego. Życie i psychoid — psyche anima, a przede wszystkim duch animus, ta całość znana nam pod nazwą psyche lub duszy, to największy cud natury, najwspanialszy cud naszego świata.

IV. Zakończenie.

Praca badacza przyrodnika-lekarza składa się zwykle raczej z drobnych odkryć, które krok za krokiem posuwają naszą wiedzę naprzód. Te drobne posunięcia naprzód można porównać z wysiłkiem taternika, który rzeczywiście z prawdziwym nakładem wszystkich swoich sił stawia stopy na kruchych skałach i śliskich lodowcach i bacznie musi uważać na każde swoje stąpnięcie, by zamiast kroku naprzód nie zsunąć się w dół. Dlatego wzrok tego taternika będzie utkwiony w ziemię i w to tylko miejsce, w którym w najbliższej chwili chciałby postawić swoją stopę i utrzymać się na miejscu bez zachwiania. W chwilach takiego wysiłku, spinania się w górę, dobrze jest na moment zatrzymać się w tej drodze, rozprostować swoje członki i rozglądnąć się naokół. Wtedy wspinający się wzwyż zobaczy za sobą całą swoją dotychczasową drogę i o ile oddalił się znacznie od punktu wyjścia, zobaczy przepiękny widok, radujący jego duszę. Jeśli zaś spojrzy naprzód, wtedy zobaczy opromienione słońcem szczyty, do których dąży, szczyty spowite jednak w mgłę oddalenia, a mimo tego tak piękne i tak nęcące. Podobny stan duchowy przeżywa się pracując naukowo. I w pracy naukowej wspinamy się coraz wyżej i wyżej, zapatrzeni w najbliższy nasz krok, zapominając, że istnieje szeroki horyzont dookoła. Dlatego dobrze jest od czasu do czasu przystanąć, rozglądnąć się, popatrzeć w tył, by wykorzystać swoje doświadczenie, a także rozglądnąć się naokoło i spojrzeć na szczyty wiedzy osnute jeszcze mgłą tajemnicy. Ponieważ nie zawsze starczy sił na osiągnięcie upragnionych i wyśnionych szczytów, można stworzyć sobie namiastkę prawdy — hipotezę roboczą. Niestety, hipotezy nie zawsze się sprawdzają i pozostają często tylko piękną fata morgana, cieszącą jednak naukowca wspinającego się powoli w kierunku szczytów, często za wysokich i za odległych tak dla niego jak i dla jego pokolenia. Taką hipotezę, daleką, a może bliską prawdy przedstawiłem powyżej.

SUMMARY.

Body mind problem from the point of view of panenergetic theory

by Prof. E. Brzezicki.

The problem of the relation of the soul to the body is a fascinating subject since many ages.

The author intends to discuss this problem from the point of view of a psychiatrist, that is to say of a naturalist. As it is impossible to imagine psyche without the existence of thought, the author treats this matter in the first part of his work, and advances his own theory. In the second part he examines the problem of psyche in its essence and in the third, the panenergetic theory which he considers as a bridge between idealistic and materialistic monism. Taking for granted that animals think, the author probes the difference and the analogy between the thought of the higher animal thinking without words and man, usually thinking in words. The thought of the animal may be called reflex or resonance-thought and one can also imagine visual, acoustic, olfactive thinking, which would correspond to the intuitive unformulated thought in the sense given to it by Erdmann. This type of thinking is often found in the child. Hellen Keller deaf and dumb from birth had a taetile, thought, up to the moment when in the tract of learning she began to think „hyperlogically“. The question arises whether the thought which should be considered as an energetic process can be compared with the energy which pervades the world? We know that activity currents start in the brain, as well as ultra red heat-waves and others waves which are proof., that the working brain emits electro-similar energies. We know that with some animals the nervous cells emit electric currents (the torpedo fish) and that they can keep this energy in a sort of accumulators. The author supposes that something not unlike happens „mutatis mutandis“ during the act of thought in the brain. The author imagines that under the influence of „vis vitalis“ the nervous cell acts as a generator of thought energy. It is possible that the thought is created by fission of albuminous molecules which disrupt — sit venia verbo — like uranium atoms. We know that matter is energy concealed in the mass and that emitting of energy from matter is as a breach made in the matter as a whole. One can suppose that the living nervous cell which radiates heat energy, electric or specifically thought energy, starts waves which are caused by the fission of the brain-matter which, as we know, is constantly regenerated. The author thinks that the equivalence of matter and energy now generally recognised in physics, can be adapted to the problem of the soul- energy, of the body-matter and to the whole problem of life. We know that the solar energy is the alfa and omega of our life. Without the sun there would be no life, there would be non psyche and the sun is a sector of the cosmos saturated with energy transmuting into matter.

Our psyche is part of our life, the biologic-energetic basis of our life. We must however admit three strata of our psyche if we think with the categories above presented. The lowest stratum would be identical with the Bleuler psychoid, which the author calls „anima vegetativa“. This vitalistic psyche is endowed with mnemic functions, integration, that is the capacity of uniting separate experiences into global ones, exploiting them later on and manifesting teleological aims. Anima vegetativa is already to be found in the lowest species of animals and forms the basis for the psyche of the higher animals and of man. Besides this we observe in the higher animals and in man higher psychic functions of thought and

feelings. The author calls this stratum „anima animalis". This stratum is dependant to a large degree on the vegetative system and on the endocrine glands, hence it is closely boud to the body. The human feelings which flow from this stratum are consequently, earth-bound in opposition to the human mind, the creative and inventive mind related to the highest third stratum of the psyche, characteristic only with people of full-value. The distinctive character of the third stratum of the psyche, animus, the „nous" of Klages is the full consciousness, the self of the „ego", the aptitude of making the thought watch the operation of the own mind, of the gnostic, discriminating and evalunting mind, of altruism, consience and also of traits characteristic for the human genius and the higher moral and religious feelings specific only for the human psyche. The imbecile lacks this „animus", the debilitated has little of it, the demented has lost it. This human mind contains in itself something like a spark of this unknown factor, which we might call „the supranatural spark" so greatly does it surpass our normal level. The minds of geniuses and the discoverers are so extraodinary, that one may risk the opinion that the human mind has no limits. That is why even one man, as regards his intellect and his aptitudes, cannot be equal to another man. And in spite of all, the hereditary basis of all these spiritual functions are to be found in the material chromosom and genes. And here lies the mysterious synapsis which unites the psyche with the body. As we know that we live in a world of matter-energy which appears to us as a three-dimensional world, the opposing of matter-body to spiritenergy should not take place, as the one is in the other. That is why one can conciliate the idealistic and the materialistic monism by the acceptance of the panenergetic monism which would would recognise that matter is energy concealed in the mass. „Mutatis mutandis" one should recognise that the chromosom and the material gene as well as the material brain, are energy psyche concealed in the mass and that one should not oppose those two aspects of one idea. Psyche would thus be a section of cosmic energy of which matter is the product. The panenergetic theory presented by the author might explain the formation of the macrocosmos and microcosmos which is man.

Dr MIECZYSŁAW KĘDRA Kraków
Asystent Oddziału I B.

Czerwienica objawowa w przypadku nadnerczaka z przerzutami w płucach

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik

Zwiększenie ilości krwinek czerwonych może występować albo jako zasadnicze schorzenie, albo w przebiegu innych chorób. W pierwszym wypadku mówimy o czerwienicy pierwotnej, czyli chorobie Vaquez—Oslera (polycythaemia rubra vera), w drugim zaś o czerwienicy objawowej (polyglobulia symptomatica). Podczas gdy przyczyną zwiększenia ilości krwinek czerwonych w czerwienicy pierwotnej jest nadmierna czynność szpiku kostnego o niewiadomej przyczynie, to w czerwienicy objawowej mechanizm zwiększenia może odbywać się w następstwie zaburzeń różnych narządów. Zwiększenie ilości krwinek czerwonych może być także następstwem zagęszczenia krwi wskutek nadmiernego pocenia się, biegunki itp. (pseudoglobulia). Czerwienica pierwotna jest jednostką chorobową, której etiologia jest jeszcze dotychczas niezbadana. I tak jedni przypuszczają, że przyczyną czerwienicy jest niedobór tlenu w organizmie spowodowany wadliwym wiązaniem go przez hemoglobinę. Liczne badania wykazały jednakowoż, że krew w czerwienicy jest wysycona prawidłowo tlenem. Najwięcej zwolenników ma pogląd, że czerwienica jest wywołana nadmiarem czynnika przeciwniedokrwistościowego Castla z następową nadmierną produkcją krwinek czerwonych (Hitzenberger, Volhard, Barath i Fülöp i inni), co znalazło częściowe potwierdzenie w częstym stwierdzaniu nadkwasoty żołądka i wrzodu i w ustępowaniu czerwienicy po zastosowaniu diety nie zawierającej białka zwierzęcego (Herzog, Kleiner). Przemawia za tym także ustępowanie czerwienicy po naświetlaniu żołądka promieniami Roentgena i po wycięciu części przyodźwiernikowej żołądka (Singer, Sgalitzer). Mniej zwolenników ma pogląd, że czerwienica jest sprawą nowotworową podobną do białaczek (Jacobs, Minot). Reznikoff, Foot i Bethea sądzą, że przyczyną czerwienicy mogą być zaburzenia naczyniowe, polegające na zgrubieniu ścian włośniczek z następowym niedotlenieniem szpiku kostnego. Zdaniem innych czerwienica powstaje wskutek niedokrwienia ośrodków regulujących wytwarzanie krwinek czerwonych w śródmózgowiu, za czym mogłoby przemawiać spostrzeżenie Dittmara, że w następstwie zatrucia tlenkiem węgla występują zmiany naczyniowe śródmózgowia z równoczesną czerwienicą. Ważną rolę w etiologii czerwienicy pierwotnej mogą odgrywać gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, w pierwszym zaś rzędzie przysadka mózgowa. I tak m. in. Flaks, Himmel i Złotnik widzieli u szczurów wzmożoną czynność szpiku kostnego i wzrost retikulocytów we krwi obwodowej po wstrzyknięciu wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej.

Czerwienicę objawową spotykamy w całym szeregu schorzeń. I tak może ona wystąpić jako czynnik wyrównawczy przy niedotlenieniu zewnątrzpochodnym, jak np. na dużych wysokościach i przy niedotlenieniu w następstwie schorzeń układu krążenia i oddychania upośledzających wymianę tlenu między płucami a krwią jak np. we wrodzonych wadach serca, stwardnieniu tętnicy płucnej i we wszystkich stanach chorobowych układu oddychania prowadzących do zmniejszenia powierzchni oddechowej. Oszacki i Szczeklik

stwierdzili w 9 przypadkach spośród 19 ze stwardnieniem tętnicy płucnej wyraźne zwiększenie ilości krwinek czerwonych. Przewlekłe zatrucia kobaltem, miedzią, ołowiem rtęcią, fosforem mogą spowodować czerwienicę. Schorzenia żołądka, a to wrzód, nadkwasota, schorzenia śledziony prowadzące do jej znacznego powiększenia, jak gruźlica (Rendu, Widal, Szczeklik), splenomegalia w przebiegu marskości wątroby (Mosse, Uhlhorn i inni), schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, jak choroba Cushinga (Aschoff), choroba Addisona (Rombach), tężyczka (Falta i Kahn), choroba Basedowa (Heilmeyer) mogą spowodować czerwienicę objawową. Również zaburzenia w ośrodkach śródmózgowia regulujących wytwarzanie krwinek czerwonych wywołane nowotworami mózgu i innymi schorzeniami mogą spowodować czerwienicę objawową (Güthner, Heilmeyer). Podkreślić należy, że przerzuty nowotworowe z gruczołu krokowego, sutka, oskrzeli dając liczne przerzuty do kości mogą podrażnić szpik kostny i pobudzić go do nadmiernego wytwarzania krwinek czerwonych. Czerwienica objawowa występuje czasami w przebiegu żółtaczki hemolitycznej jako proces wyrównawczy rozpadu krwinek czerwonych i w przebiegu białaczki lub na kilka lat przed jej ujawnieniem się (Naegeli, Meulengracht, Jaffé).

Na Oddziele I B. spostrzegano ostatnio przypadek czerwienicy objawowej, której opis podajemy ze względu na rzadką etiologię.

Chory, lat 60, rolnik, przyjęty 6. IX. 1947 r. podaje, że w lutym br. wystąpiło powoli ogólne osłabienie, zawroty głowy, zwłaszcza przy chodzeniu, gniecenie w dołku podsercowym. Bólów nie miał, nie gorączkował; leczył się bez poprawy. W 5 miesięcy później, t.j. w lipcu zarówno chory, jak i osoby z najbliższego otoczenia spostrzegły czerwono-fioletowe zabarwienie twarzy i dłoni powoli nasilające się. W tym czasie chory odczuwał ciężar nad mostkiem i bóle w okolicy serca podczas chodzenia, rzadziej zaś w spoczynku. Od początku choroby stracił 2 kg na wadze. Apetyt dobry, sen upośledzony, mocz i stolec oddaje normalnie. Ciepłota ciała prawidłowa. Palił dużo, ostatnio mniej. Od dłuższego czasu pił rano 1—2 kieliszków wódki. W 40 roku życia chorował na żołądek, nie umie jednak określić rodzaju choroby. Chorób wenerycznych nie przechodził. Matka zmarła na płuca w 40 roku życia, ojciec na rozedmę płuc w 58 roku życia. Pięcioro dzieci żyje, zdrowe.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra twarzy, rąk i stóp silnie czerwono-fioletowo zabarwiona. Czaszka i gałki oczne prawidłowe. Spojówki silnie przekrwione. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli czerwono-fioletowa. Uzębienie brakujące. Szyja i gruczoł tarczykowy bez zmian. Klatka piersiowa prawidłowa. Wypuk nad płucami jawny z odcieniem bębenkowym. Granice dolne płuc nieco obniżone, miernie ruchome. Odsłuchowo szmery oddechowe zaostrzone, poszczególne furczenia i świsty, poniżej kąta łopatki obustronnie, słyszalne nieliczne drobno- i średnio-bańkowe rzężenia mieszane. Serce w granicach prawidłowych. Uderzenie koniuszkowe serca niewidoczne. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami słyszalne dwa głuche tony. Tętno miarowe, miernie napięte 75/min. Ciśnienie RR 150/90. Brzuch miękki, na obmacywanie niebolesny. Wątroba i śledziona niepowiększone, nerki niemacalne, przy wstrząsaniu okolicy lędźwiowej nie stwierdza się bolesności. Badanie per rectum: odbytnica bez zmian, gruczoł krokowy niepowiększony. Układ ruchowy i nerwowy bez zmian.

Badania dodatkowe:

Krew: Hb 130%, krwinki czerwone 7,820.000, wskaźnik barwny 0,89, krwinki białe 7.000. Obraz krwi: kwasochłonne 2%, obojętnochłonne pałeczkowate 2%, podzielone 70%, limfocyty 22%, monocyty 4%. Retikulocyty we krwi obwodowej 8‰. Płytki krwi 370.000. Czas krwawienia $1^1/_2$ min. Czas krzepnięcia: początek w 3 min., koniec w 6 min. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 0, po 2 godz. 1 mm, średnia z 2 godz. 0,5 mm. Oporność krwinek czerwonych przemytych: początek hemolizy przy 0,46% Na Cl, całkowita hemoliza przy 0,30% Na Cl. Odczyn Wassermanna, citocholowy i Meinickego we krwi ujemny. Poziom cholesterolu we krwi 170 mg%, biliburiny 2,46 mg%, białko w surowicy 8,92%, azot resztkowy 68 mg%, chlorki 440 mg%. Odczyn Hijmans van den Bergha pośredni spóźniony dodatni. Zapas zasad 50% CO_2. Cukier we krwi 81 mg%. Krzywa przecukrzenia po 50 g glikozy: w $^1/_2$ godz. po obciążeniu 138 mg%, po 1 godz. 140 mg%, po $1^1/_2$ godz. 103 mg%, po 2 godz. 50 mg%. Obraz szpiku kostnego: mieloblasty 1%, promielocyty 3%, mielocyty $8^1/_2$%, obojętnochłonne młode 6%, pałeczkowate 18%, podzielone $23^1/_2$%, limfocyty 1%. Proerytroplasty 5%, erytroblasty 28%, normoblasty 6%, elementy układu leukotwórczego stanowią 61%, zaś erytrotwórczego 39%. Megakariocytów w szpiku kostnym nie znaleziono. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1013, odczyn kwaśny, białko ślad. Urobilinogen: wzmożony. W osadzie poszczególne krwinki czerwone i białe, liczne nabłonki płaskie. Próby czynnościowe nerek: próba zagęszczenia: chory oddał mocz o najwyższym ciężarze gatunkowym 1016. Próba rozrzedzenia: po wypiciu $1^1/_2$ l. herbaty oddał po 2 godz. tylko 210 cm³ moczu, a po 4 godz. 320 cm³ moczu o najniższym ciężarze gatunkowym 1005. Przemiana podstawowa według Haldane'a wynosi +21%. Pojemność życiowa klatki piersiowej wynosi 2700 cm³. Sonda żołądkowa frakcjonowana po śniadaniu kofeinowym wykazała najwyższe wartości dla L = 46°, dla C = 10°, dla A = 68°. Badanie stolca na krew utajoną: próba benzydynowa, piramidonowa i gwajakowa ujemne. Badaniem dna oka stwierdzono przekrwienie niedużego stopnia. W elektrokardiogramie znaleziono objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. Prześwietlenie przewodu pokarmowego nie wykazało zmian chorobowych. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: serca wielkości i kształtu prawidłowe-

go, o napięciu mięśniowym zmniejszonym. Tętnica główna poszerzona, sklerotyczna. Obie wnęki wybitnie rozszerzone, nacieczone. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy silnie wzmożony. W obu polach płucnych stwierdza się liczne ogniska, przeważnie okrągłe, dość ostro od otoczenia odgraniczone, o jednostajnym wysyceniu, o średnicy od 3—4 cm. Rozpoznanie radiologiczne: metastases neoplasmaticae pulmonis utriusque? Zdjęcia radiologiczne kręgosłupa, kości klatki piersiowej, kości długich zmian nie wykazują. Zdjęcie radiologiczne czaszki wykazało zatarcie granic siodełka tureckiego. Wobec stwierdzenia wspomnianych zmian w płucach podejrzanych na przerzuty nowotworowe przebadano po kolei wszystkie narządy, jak tarczyca, gruczoł krokowy i inne celem ustalania punktu wyjścia dla sprawy nowotworowej. Zdjęcie nerek po urografii dożylnej wykazało: lewa nerka nie wydziela kontrastu po 15 min. od wstrzyknięcia. Pyelografia wstępująca stwierdziła: nerka lewa powiększona, kielichy nerkowe porozszerzane i zniekształcone. Rozpoznano guza nerki lewej, prawdopodobnie nadnerczaka.

Rozpoznanie kliniczne: tumor renis sinistri probabiliter hypernephroma. Metastases neoplasmaticae pulmonis utr. Polyglobulia symptomatica.

U chorego wykonano klikakrotnie upust krwi w ogólnej ilości 1200 cm³ i rozpoczęto naświetlanie promieniami Roentgena codziennie (ogółem 20 naświetlań po 50 erów). Podczas naświetlań chory czuł się zupełnie dobrze. Od czasu do czasu miał wzniesienia gorączek do 38,5° C.

Kontrolne badania wykonane w ciągu obserwacji po 1½ mies. pobycie na Oddziele, po upustach krwi i naświetlaniach promieniami Roentgena wykazały: krew — Hb 100%, krwinki czerwone 6.230.000, wskaźnik barwny 0,8, krwinki białe 2,700. Obraz krwi: kwasochłonne 1%, obojętnochłonne pałeczkowate 5%, podzielone 55%, limfocyty 34%, monocyty 5%. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 1 mm, po 2 godz. 4 mm, średnia 2 godz. 1½ mm. Po dwóch mies. badanie krwi wykazało: Hb 96%, krwinki czerwone 5,720.000, wskaźnik barwny 0,84, krwinki białe 1900. Opadanie krwinek czerwonych: po 1 godz. 14 mm, po 2 godz. 40 mm, średnia z 2 godz. 17 mm. Badanie moczu: ciężar gatunkowy 1013, odczyn kwaśny, białko: ślad. W osadzie: całe pole widzenia zasiane krwinkami białymi, ponadto w każdym polu stwierdza się po kilka krwinek czerwonych. Po ukończeniu naświetlań promieniami Roentgena chory zaczął gorączkować do 38,5° C prawie stale, z małymi przerwami bezgorączkowymi i uskarżać się na częste bóle w okolicy lędźwiowej lewej, promieniujące do jądra lewego. Stwierdzono wówczas powiększoną nerkę lewą o powierzchni nierównej, niebolesną na obmacywanie. W 5 tygodni po przybyciu do szpitala wystąpił silny napad bólu z krwiomoczem i z krwiopluciem; napady bólu z krwiomoczem i krwioplucie utrzymują się stale w mniejszym lub większym nasileniu. Chory czuje się osłabiony, stracił w szpitalu 3 kg na wadze. Przekrwienie twarzy, błon śluzowych, dłoni i stóp zmniejszyło się znacznie.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na równoczesne istnienie sprawy nowotworowej nerki z przerzutami w płucach i czerwienicy. W różnicowaniu zmian radiologicznych, które stwierdzono u naszego chorego w płucach należy pamiętać, że w przebiegu czerwienicy spostrzega się w płucach silne wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego, poszerzenie wnęk oraz cienie różnej wielkości i gęstości, ostro odgraniczone od otoczenia, przypominające przerzuty nowotworowe. Zmiany te powstają wskutek przekrwienia naczyń płucnych, zakrzepów i wylewów krwawych do miąższu płucnego, a ustępują samoistnie po 3,4 tygodniach bez śladu (Hirsch, Hodes, Griffith). Możliwość powyższa nie wchodzi w grę w naszym przypadku ze względu na stwierdzenie nowotworu nerki i niecofanie się powyższych zmian w czasie 2-miesięcznej obserwacji klinicznej.

Nasuwa się pytanie, z jakim rodzajem czerwienicy mamy do czynienia i jaki zachodzi związek przyczynowy pomiędzy nią, a sprawą nowotworową. Najprościej było by przyjąć, że u chorego z czerwienicą pierwotną istniejącą od dłuższego czasu i nie dającą wyraźniejszych dolegliwości rozwinął się nowotwór nerki i dał przerzuty do płuc. W następstwie tego u chorego, który czuł się dotychczas względnie dobrze, wystąpiły dolegliwości, które zwróciły uwagę chorego i zmusiły go do zasięgnięcia porady lekarskiej. Z wywiadów dowiadujemy się jednak, że u chorego wystąpiły w lutym br. pierwsze oznaki chorobowe w postaci ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, a w 5 miesięcy później zauważył chory i jego rodzina czerwone zabarwienie twarzy, dłoni i stóp. Przyjąć zatem należy, że u chorego najpierw rozwinął się nowotwór nerki, a z chwilą pojawienia się przerzutów w płucach wystąpił pełny obraz czerwienicy objawowej. Rozpoznanie czerwienicy objawowej nie wyjaśnia jeszcze mechanizmu powstania tych zmian. Istnieje wprawdzie prawdopodobieństwo, że przerzuty nowotworowe w płucach o dość dużych rozmiarach mogły upośledzić wymianę gazową i wywołać czerwienicę wyrównawczą. Brak jednak duszności i stwierdzenie, że pojemność życiowa płuc, chociaż zmniejszona wynosi jeszcze 2.700 cm³ u osobnika 60-letniego z rozedmą płuc czyni wątpliwym to zapatrywanie. Niema również przedmiotowych dowodów na bezpośrednie zadziałanie nowotworu na szpik kostny, jego podrażnienie i wzmożone wytwarzanie krwinek czerwonych; brak jest bowiem przerzutów nowotworowych w kościach. Niemniej istnieje możliwość bardzo drobnych przerzutów nowotworowych, nie dających się stwierdzić badaniem radiologicznym i bioptycznym, jak na to zwrócił uwagę prof. Tempka w Tow. Lekarskim, które to przerzuty mogłyby wywołać podrażnienie szpiku kostnego. W przypadku naszym zwraca uwagę wzmożenie przemiany spoczynkowej i zatarcie obrysów siodełka tureckiego. Zmiany te nasuwają możliwość zaburzeń w wewnętrznym wydzielaniu. Być

może, że nowotwór złośliwy nerki, prawdopodobnie nadnerczak, dając przerzuty do płuc spowodował z jednej strony zmniejszenie powierzchni oddechowej, z drugiej zaś strony wywołał zaburzenia w gruczołach dokrewnych (tarczyca, przysadka), albo w ośrodku mózgowym i na tej drodze rozwinęła się czerwienica objawowa.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aschoff L.: Med. Klin. 1935, I. 365—366. — 2) Baratch Eugen i J. Fülöp: Z. Klin. Med. 172—177 935. — 3) Binet L. M. V. Strumza: Sang 9. 927—932, 935. — 4) Dittmar: Dtsch. med. Wschr. 1939. I. 500. — 5) Falta i Kahn: Z. Klin. Med. 74. (1911). — 6) Flaks J. I. Himmel i A. Złotnik: Press med. 938. II. 1506—1509. — 7) Galli, Giuseppe: Med. contemp. 1. 494—514, 935. — 8) Günther: Dtsch. Arch. Klin. Med. 165 (1929). — 9) Heilmeyer L.: Blutkrakheiten 298—322 Berlin 942. — 10) Herzog F.: Dtsch. med. Wschr. 1936. II. 2012. — 11) Hirsch J. Seth: Radiology 26. 469—473. 936. — 12) Hitzenberger K.: Z. Klin. Med. 129. 778—782. — 13) Hodes Philip J. i John G. Griffith: Amer. J. Roetgenol. 46, 52—58, 941 wg Heilmyera. — 14) Kleiner G.: Dtsch. med. Wschr. 1936, II. 1872—1874. — 15) Kümmerling K.: Med. Klin. 1937, I. 841—843. — 16. Limarzi Louis R., Robert W. Keeton i Lindon Seed: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 36. 353.—/56. 937. — 17) Minot i Buckmann: Amer. J. med. Sci. 189, 753/1935. — 18) Mosse: Dtsch. med. Wsch. I. 52. 1907. — 19) Norman Irvin L. i Edgar V. Allen: Amer. Hart. J. 13.257—274.937. — 20) Oszacki A. i E. Szczeklik: P. A. M. W. zeszyt 1. t. XV. 1937 r. — 21) Rendu i Widal: Bull. Soc. med. Hop. Paryż 528 1899. — 22) Reznikoff, Foot i Bethea: Amer. J. med. Sci 189—753, 1935. — 23) Rombach: Nederl. Tijdsch. Geneesk. 1,452, (1907). — 24) Sgalitzer Max: Wien. Klin. Wschr. 1935. I. 675—677. — 25) Singer K.: Klin. Wschr. 1935, 751—752. — 26) Szczeklik E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 36 1934. 27) Uhlhorn: Klin. Wschr. 1932. II. 2037. — 28) Volhard Ernst: Zbl. inn. Med. 936, 57, 342—352. — 29) Whitby Lionel i Britton C. J. C.: Disorders of the Blood Str. 400—412 Londyn 1946.

SUMMARY

Symptomatic Polycythemia in the Case of Hypernephroma with Metastases in Lungs.

by dr M. Kędra.

In this case the author deals with a man of sixty, who fell sick with hypernephroma of the left kidney with metastases in the lungs. After several months from the beginning of the illness a full polycythemia developed. Hb was 130%, red cells count 7,850.000, the white cells count 7.000. The platelets number 350.000. In the bone marrow there was 39% of erythroid and 61% of myeloid elements. The sedimentation rate after on hour 0 mm, after two hours 1 mm.

On the ground of close inquiry and clinical observation the author concludes that in this case we deal with symptomatic polycythemia which developed in the course of hypernephroma.

The diminution of the surface of lungs resulted by the metastases as a cause of polycythemia must be excluded because the patient did not experience any dyspnea and the life capacity of the lungs was still 2 700 ccm³.

Although two punctions of the bone marrow did not show any neoplastic cells, the probable cause of the polycythemia seems to be the result of metastases to the bone marrow and in consequence the irritation and the increase of its haemopoietic activity.

Dr TADEUSZ NOWAK Kraków

Z pogranicza pediatrii i otiatrii. Otitis media et mastoiditis occulta.

Zagadnienie stosunku zapalenia ucha środkowego do alergii pokarmowej u niemowląt.

Leczenie jadzicy (toxicosis).

W moich wykładach klinicznych i publikacjach (a, c, d, f) podnosiłem, że sprawa zapalenia ucha środkowego u niemowląt jest jednym z bardzo ważnych zagadnień w dziedzinie chorób niemowlęcych, gdyż schorzenie to 1) jest przyczyną znacznej śmiertelności u niemowląt i 2) nastręcza — jak żadna inna sprawa chorobowa — znaczne trudności rozpoznawcze i lecznicze. Toteż nie będzie rzeczą zbyteczną, jeżeli poglądy na tę sprawę chorobową, które już dawniej wypowiedziałem i przytoczyłem, uzupełnię jeszcze poglądami, wyrażonymi przez dwóch otiatrów węgierskich. Jeden z nich, a mianowicie Keeskés, kierownik przychodni chorób gardła, nosa i uszu szpitala „Arpad“ w Ujpesti, zwraca uwagę na to, że u niemowląt może powstać usznopochodne ogólne zakażenie bez żadnych miejscowych objawów ze strony uszu. Autor ten dochodzi do wniosku, że w każdym przypadku zapalenia ucha środkowego, któremu towarzyszą objawy jadzicy lub ogólnego zakażenia, należy przeprowadzać antrotomię, o ile zawodzi zachowawcze leczenie, a przy tym, o ile nie można wyszukać jakiejś innej przyczyny, mogącej wywołać te objawy. Autor podkreśla, że antrotomię należy wykonywać również w celach rozpoznawczych i wypowiada zdanie, że na podobieństwo próbnej laparotomii należy również wykonywać próbną antrotomię. Co więcej, autor zaznacza, że wobec znikomych objawów ze strony uszu, wskazaniem do zabiegu winien być ogólny stan zdrowia niemowlęcia, toteż wskazanie to — zdaniem autora — winien dawać pediatra. Autor stwierdza, że zapalenie ucha środkowego jest częstą przyczyną śmierci w wieku niemowlęcym. W bogatym materiale autora (70 łóżek dla niemowląt) aż w 90% przypadków ze schorzeniem przewodu pokarmowego, czynnikiem wywołującym chorobę było zapalenie ucha środkowego. Zdaniem Keeskésa leczenie zapalenia ucha środkowego sulfamidami jest bezskuteczne.

Retjö, profesor otiatrii, podnosi, że zapalenie ucha środkowego u niemowląt może trwać nawet przez kilka tygodni bez żadnych miejscowych objawów. Autor wykonał sporą ilość antrotomii, do których wskazania dawał pediatra; w niektórych przypadkach autor był zdumiony na widok obfitej ilości ropy, znajdującej się w uchu środkowym. Zaznacza on przy tym, że w przypadkach tych badaniem wziernikowym nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych w uszach. Toteż autor wykonywał zawsze antrotomię, ile razy tylko o to poprosił go pediatra. Zabieg ten bowiem, zdaniem autora, często pomaga, a w żadnym wypadku nie może zaszkodzić. Autor pragnąłby jednak, aby w przyszłości można było stwierdzać ukryte zapalenie ucha środkowego sposobem przedmioto-

otiatrycznym, a nie, jak dotąd, przez pediatryczne rozpoznawanie per exclusionem.

Muszę tutaj podkreślić z naciskiem, że pediatryczne badanie, którego celem jest rozpoznanie ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego per exclusionem, musi być przeprowadzane w jak najkrótszym czasie, aby jak najwcześniej, o ile zajdzie potrzeba, przeprowadzać zabieg, gdyż — jak to podnosi Jankowski — „wyczekiwanie na pojawienie się typowych objawów zajęcia wyrostka sutkowego może skończyć się fatalnie przez wystąpienie powikłań wewnątrzczaszkowych lub przez wytworzenie się posocznicy", a co przecież szczególnie u niemowląt może nastąpić łatwo i szybko. Do wykonania wszystkich badań dodatkowych (próby tuberkulinowe, badanie moczu i krwi łącznie z badaniem bakteriologicznym, badanie rentgenowskie i nakłucie lędźwiowe) potrzeba najwyżej 4 dni. W ciągu tego czasu u niemowlęcia podejrzanego na zapalenie ucha środkowego winno się przeprowadzić leczenie penicyliną, którą winniśmy wstrzykiwać bez przerwy i w odpowiedniej dawce, tj. około 5.000 jednostek na 1 kg wagi niemowlęcia i na dobę. W tym czasie może nastąpić albo wyleczenie, albo też badanie wykaże, że chodzi o inną sprawę chorobową, a nie o zapalenie ucha środkowego. Jeżeli odpowiędnie badania pozwolą na wykluczenie wszystkich innych spraw chorobowych prócz usznej, należy wykonać zabieg, jednakże pod tym warunkiem, że stan dziecka nie uległ w tym czasie poprawie. Bez dokładnego i sumiennego przebadania niemowlęcia, podejrzanego na zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego, nie wolno dawać otiatrze wskazania do wykonania zabiegu. Zabieg ten, który oczywiście jest zasadniczo zabiegiem leczniczym, w przypadku ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego należy z konieczności podejmować jako jedno z drastyczniejszych badań dodatkowych. Zabieg ten winien być przeprowadzany na samym końcu po dokonaniu wszystkich badań dodatkowych, wykluczających jakieś schorzenie, mogące wywoływać takie same objawy, jakie występują z powodu ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Miedzy innymi schorzeniami, o których mówiłem już w moich doniesieniach (d), należy zwrócić baczną uwagę na zapalenie opon, które u niemowląt nie tak rzadko może przebiegać prawie bezobjawowo, przy czym ciemiączko duże może być nawet zapadnięte. Toteż w przypadkach o niejasnej przyczynie schorzenia u niemowląt winno się zawsze wykonywać nakłucie lędźwiowe, chociażby nie stwierdzało się żadnych objawów oponowych. Niedokładne, pobieżne przeprowadzenie badań musi prowadzić do mylnych wniosków rozpoznawczych i leczniczych.

Należy zastanowić się nad sprawą postępowania leczniczego w przypadkach, w których stwierdza się pewne lub niepewne objawy zapalenia ucha środkowego, a jednocześnie i posocznicę, wywołaną zwykłymi ropnymi zarazkami. Otóż w przypadkach tych posocznica może mieć źródło w zapaleniu ucha środkowego lub odwrotnie, zapalenie ucha może być tylko jednym z przerzutowych ognisk posocznicy. Dzisiaj, kiedy posiadamy takie leki, jak penicylina i sulfamidy, powinniśmy w takich przypadkach przeprowadzić najpierw sprzężone leczenie tymi dwoma środkami i dopiero wówczas, gdyby w dalszym ciągu objawy zapalenia ucha środkowego utrzymywały się lub nawet wzmagały, należałoby przeprowadzić antrotomię i to pod tym jednakże warunkiem, że poza ogniskiem w uchu środkowym nie stwierdzałoby się jednocześnie w narządach wewnętrznych ognisk przerzutowych, z których przecież zarazki mogłyby się dalej wysiewać do krwi mimo usunięcia ogniska z ucha środkowego. Toteż w przypadkach ropnicy z przerzutowymi ropniami w różnych narządach i z przerzutowym ogniskiem w uchu środkowym, o ile nie pomaga ogólne leczenie wymienionymi środkami, wykonanie antrotomii mija się chyba z celem.

Ponieważ tak zagadnienie ukrytego zapalenia ucha środkowego, jak i zagadnienie uczulenia pokarmowego, a tym bardziej pewien związek, jaki bez wątpienia zachodzi między tymi sprawami chorobowymi u niemowląt — nie są jeszcze należycie doceniane, dlatego jest rzeczą wielce pożądaną, aby sprawy te omówić nieco obszerniej. Za tym, że między zapaleniem ucha środkowego a uczuleniem istnieje pewien związek, przemawia ta okoliczność, iż zapalenie ucha środkowego występuje często właśnie u uczulonych niemowląt, co niejednokrotnie stwierdzałem u moich chorych. Urbach podkreśla, że o uczuleniowym tle zapalenia ucha środkowego należy myśleć w tych przypadkach, w których prócz zapalenia ucha, jako odczynu uczuleniowego, występują jednocześnie jakieś inne jeszcze objawy schorzenia uczuleniowego (pokrzywka, dychawica itp.). Cierpienie uszne na tle uczuleniowym autor nazywa otopathia allergica, Lewis spostrzegał 6 przypadków surowiczego zapalenia ucha środkowego na tle uczuleniowym. Proetz opisał przypadek, tyczący się 15-miesięcznego dziecka, u którego jednocześnie z objawami dychawicy oskrzelowej wystąpiło zapalenie ucha środkowego. W przypadku tym samo tylko wyłączenie z pożywienia odpowiedniego wywoływacza spowodowało całkowite wygaśnięcie objawów obu tych spraw chorobowych. Autor ten zaznacza, że częściej, aniżeli się to myśli, przyczyną objawów ze strony uszu może być uczuleniowy obrzęk błony śluzowej jamy bębenkowej. Jones opisuje przypadek, w którym zapalenie ucha środkowego pojawiało się po zjedzeniu orzechów. Felderman spostrzegał przypadek surowiczego zapalenia ucha środkowego, powikłanego zapaleniem wyrostka sutkowego; w przypadku tym wyleczenie nastąpiło dopiero po wyłączeniu z pożywienia mleka i jajek. Noun w r. 1942 spostrzegał 2 przypadki, w których wykazał ścisły związek przewlekłego ropotoku z uczuleniem pokarmowym.

Należy przyjąć, że uczuleniowo obrzękła i przekrwiona, a więc będąca w stanie nieżytowego zapalenia błona śluzowa jamy ucha środkowego jest podłożem, na którym może się rozwinąć jakaś

sprawa ropna, a to tym bardziej, że jama ta u niemowlęcia może być łatwo zakażona z jamy nosowo-gardłowej ze względu na szczególne warunki anatomiczne. W takich okolicznościach uczulica pokarmowa byłaby sprawą pierwotną, ułatwiającą tylko powstanie sprawy ropnej, którą należało by przeto pojmować jako sprawę wtórorzędną. Musimy się jednakże liczyć jeszcze z inną okolicznością, a to mianowicie z tą, że w przypadkach pierwotnego ropnego zapalenia ucha środkowego na tle jakiegoś ogólnego zakażenia u niemowlęcia z utajonym rodzinnym obciążeniem uczuleniowym, objawy uczulicy pokarmowej wyzwalać może dopiero czynnik zakaźny.

Jak to podnosi między innymi Hansen, różne czynniki mogą ułatwiać wyzwalanie objawów uczulicy pokarmowej. Do czynników tych należy zaliczyć: zaburzenie czynności zaczynów trawiennych i wydzielania kwasu solnego, zbyt obfite lub szybkie spożywanie pokarmów białkowych, sprawy zapalne błony śluzowej jelit, wreszcie pewne ciała chemiczne (kofeina, saponiny, żółć i alkohol). Należy tu zaznaczyć, że, jak to podaje Hansen, w 150 g szpinaku znajduje się 0.12 g saponiny. Toteż nic dziwnego, że u niemowląt stosunkowo często występują objawy uczulicy po spożyciu tej jarzyny. Stwierdzono również, że w wieku młodszym wywoływacz przedostaje się do tkanek o wiele łatwiej, niż w wieku starszym. Szczególne znaczenie, jeżeli chodzi o uczulicę pokarmową, posiada wątroba, której zadaniem m. i. jest dotrawianie pewnej ilości białka niestrawionego należycie w przewodzie pokarmowym. Toteż, gdy do wątroby dostaje się większa ilość tego białka lub, jeżeli miąższ wątroby w przebiegu jakiejś choroby zakaźnej, czy też w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego ulegnie pod wpływem jadów uszkodzeniu, to, gdy nastąpi to u osobnika z utajoną wrodzoną nadwrażliwością, może z łatwością przyjść do wystąpienia objawów uczulicy. A trzeba tutaj pamiętać, że jady zarazków mogą jednocześnie działać ujemnie na czynnność zaczynów trawiennych. Okoliczność ta ułatwia jeszcze bardziej wyzwolenie objawów uczulicy, gdyż w takich przypadkach wątroba poza tym, że jest uszkodzona, otrzymuje jeszcze w dodatku większą ilość niedotrawionego białka. Objawy uczulicy pokarmowej u niemowląt występują najczęściej w postaci schorzenia przewodu pokarmowego. Schorzenie to przeważnie upośledza ogólny stan chorego. Nic dziwnego, że wskutek tego musi się obniżać również ogólna odporność niemowlęcia. Jasnym jest, że taki stan rzeczy może utrudniać lub wprost uniemożliwiać wyleczenie zapalenia ucha środkowego. Czynnik uczuleniowy — jak to już zaznaczyłem — poza ogólnym, niekorzystnym działaniem, wpływa również w niektórych przypadkach ujemnie miejscowo na śluzówkę jamy ucha środkowego (obrzęk, przekrwienie), przez co niewątpliwie przyczyniać się może w obrębie tej jamy do powstawania głębszych zmian anatomo-patologicznych, utrudniających lub wprost uniemożliwiających wyleczenie omawianej sprawy chorobowej. Dlatego też należy przyjąć, że bez przeciwuczuleniowego, dietetycznego leczenia w przypadkach zapalenia ucha środkowego u osobnika cierpiącego jednocześnie na uczulicę pokarmową lub też u osobnika obarczonego rodzinnym obciążeniem uczuleniowym, o czym winniśmy się przekonać w wywiadach, leczenie zapalenia ucha środkowego jakimikolwiek środkami może nie być wcale skuteczne. Toteż w naszym postępowaniu leczniczo-dietetycznym musimy bezwarunkowo uwzględniać czynnik uczuleniowy. Nie uwzględnianie tego czynnika winno być uważane za ciężkie przewinienie i za poważny błąd sztuki lekarskiej. Jeżeli bowiem uczulenie pokarmowe bez jakichkolwiek innych towarzyszących schorzeń może wywołać ciężkie zaburzenie przewodu pokarmowego i poważnie podkopywać ogólny stan zdrowia niemowlęcia, a niekiedy nawet doprowadzać do zejścia śmiertelnego, to tym bardziej chyba uczulenie, o ile nie wyłączy się wywoływacza, może spowodować katastrofę w tych przypadkach uczulicy, w których istnieje jednocześnie ciężkie, a trzeba przyjąć, że jest ono zasadniczo u każdego niemowlęcia ciężkie — zapalenie ucha środkowego i wyrostka sutkowego. Znaczna ilość na raz podanego wywoływacza może spowodować powstanie tak zwanego wielkiego wstrząsu uczuleniowego, mogącego się zakończyć nawet zejściem śmiertelnym. Osobiście miałem możność spostrzegania trzech przypadków takiego właśnie wstrząsu. W dwóch przypadkach, a mianowicie w jednym u dziecka 8-letniego (e), w drugim u dorosłej kobiety, wstrząs ten, mimo groźnych objawów, zakończył się pomyślnie, zaś w przypadku 3., tyczącym się niemowlęcia, wstrząs ten zakończył się śmiercią. W przypadku tyczącym się 8-letniej dziewczynki wstrząs wystąpił po zjedzeniu na czczo jajka ugotowanego na twardo (chodziło o wykonanie próby Vaughana), u osoby dorosłej chodziło najprawdopodobniej o uczulenie na mleko, a u niemowlęcia, chorego zresztą na zapalenie ucha środkowego, u którego poza tym stwierdzono świerzbiączkę, spożycie w ciągu dnia 450 g krowiego mleka z 450 g kleiku bezpośrednio po 14-dniowej diecie wodnej wywołało objawy takie, jak czyszczenia, wysoka gorączka, niepokój, bezsenność, brak łaknienia, wymioty, zaostrzenie rysów twarzy, lekka sinica. Wśród wymienionych objawów, utrzymujących się przez kilka dni dziecko zmarło. Objawów tych nie można było wiązać z zapaleniem ucha, albowiem po wykonanej antrotomii stan zdrowia dziecka poprawił się nieco, a dopiero po spożyciu wymienionej ilości mleka krowiego nastąpiło bezpośrednie i gwałtowne pogorszenie.

Na tym miejscu należy podkreślić, że bardzo ważnym jest unikanie zbyt długiego głodzenia, które przecież musi prowadzić do obniżenia ogólnej odporności ustroju, a poza tym zbyt długie głodzenie obniża zdolność trawienia i przyswajania pokarmu (obniżenie tolerancji). Głodówka nie powinna trwać dłużej, niż jedną dobę. Po głodówce należy podnosić dawkę odpowiedniego, tj. pozbawionego wywoływacza pokarmu najlepiej w ten sposób, aby codziennie ilość pokarmu podwyższać

o 50—60 g na dobę do tej ilości pokarmu, która by pokryła kaloryczne zapotrzebowanie niemowlęcia. Zapotrzebowanie zaś płynów należy uzupełniać w czasie stopniowego dawkowania pokarmu herbatką, a najlepiej kleikiem (ryżowy, jęczmienny, mondaminowy), przy czym winno się uważać, aby niemowlę nie było uczulone na podawany mu kleik. U każdego niemowlęcia, podejrzanego na uczulenie, winno się przeprowadzać odpowiednie badania, mogące ułatwić wykrycie wywoływacza. W tym celu należy przeprowadzić próby Vaughana oraz próby na- czy śródskórne. Jeżeli prób tych nie można wykonać, to w każdym razie u niemowlęcia podejrzanego na uczulenie, a przy tym chorego na zapalenie ucha, należy zastosować pewne dietetyczne środki ostrożności. Ponieważ niemowlęta najczęściej bywają uczulone na białko krowie, dlatego chore niemowlę winno się karmić pokarmem kobiecym pozbawionym białka krowiego przez wyłączenie tego białka z pożywienia karmicielki. Wyłączyć należy krowie mleko, masło, mięso wołowe, krowie i cielęce oraz ser krowi. Karmiąca nie powinna pić rosołu wołowego, ani też zup sporządzanych na tym rosole. Nie powinna też ona jeść pieczywa, do którego dodano masła lub mleka krowiego. Również należy wyłączyć z jej pożywienia czekoladę, pralinki, budynie, jednym słowem wszystkie te pokarmy, do których sporządzenia użyto dodatku w postaci mleka czy też masła krowiego. Zupy nie należy zaprawiać kwaśną śmietaną krowią, a zasmażkę należy sporządzać na tłuszczu wieprzowym, kurzym, gęsim lub jadalnej oliwie. Ze względu na to, że niektóre uczulone niemowlęta, karmione pokarmem karmicielki, oddziaływują zaburzeniem przewodu pokarmowego wtedy, kiedy matka spożywa owoce i jarzyny (najczęściej wchodzą tutaj w grę: pomidory, szpinak, szczaw, marchewka, czereśnie, truskawki, poziomki i wiśnie) należy przeto wyłączyć je z pożywienia karmiącej. W przypadkach, w których nie rozporządzamy pokarmem kobiecym lub w których pokarm, mimo wyłączenia najczęstszych wywoływaczy, powoduje w dalszym ciągu objawy uczulicy — musimy z konieczności uciec się albo do karmienia mlekiem kozim lub owczym, o ile niemowlę na nie nie jest uczulone, albo mlekiem roślinnym, jak np. mlekiem słonecznikowym, migdałowym lub mlekiem sojowym, a wreszcie w razie uczulenia na wymienione gatunki mleka — mlekiem sztucznym, którego skład i sposób przyrządzenia podałem za R o w e'm w publikacji, wymienionej pod b.

Ponieważ w przypadkach ukrytego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego u niemowląt występuje tak często jadzica (toxicosis), dlatego nie można pominąć milczeniem sposobów jej zwalczania. Jadzicę zwalczamy zasadniczo przez usunięcie właściwej przyczyny jej powstania. Nim jednak przyczynę tę usuniemy, musimy przede wszystkim opanować jeden z najgroźniejszych objawów jadzicy, a mianowicie o d w o d n i e n i e (e x s i c o s i s). Z objawem tym spotykamy się pospolicie w przypadkach omawianej choroby. Niedopuszczenie do odwodnienia winno być naszym usilnym dążeniem. W tym celu należy podawać niemowlęciu obficie płyny. W razie, gdy dziecko wymiotuje lub nie chce pić płynu, należy wstrzykiwać, i to najlepiej dożylnie, kilka razy dziennie po kilkadziesiąt cm^3 fizjolog. roztworu soli kuchennej z dodatkiem 10—20 cm^3 10% roztworu glukozy. Do wstrzykiwań nadają się najlepiej u niemowląt żyły czaszkowe. Wstrzykiwania te po nabyciu pewnej wprawy przez wstrzykującego nie sprawiają większych trudności. W żadnym wypadku nie należy wstrzykiwać do zatoki strzałkowej, gdyż jest to zabieg zbyt ryzykowny. Niektórzy autorzy polecają środek chemiczny, zwany „periston" do zwalczania odwodnienia. Środek ten, sporządzony przez H e c h t a i W e e s e g o, zawiera kollidon, tj. polyvinylpyrrolidon. Wymieniony związek chemiczny ma silne własności wiązania wody, a nie ma jednocześnie szkodliwego działania gumy arabskiej, używanej przez B a y l i s s'a w celu zwalczania odwodnienia. Guma arabska magazynuje się przede wszystkim w komórkach wątroby, co powoduje jej obrzęk i zaburzenie jej czynności. Wpływ peristonu ma polegać na wzmożeniu ilości krążącej krwi, zwiększeniu pojemności minutowej serca, oraz przyspieszeniu prądu krwi. Dzieje się to wszystko wskutek tego, jak to wykazały badania D i c k h o f f'a i K ü n s t l e r'a, że periston, hamując wysiękanie osocza z naczyń, zmniejsza zagęszczenie krwi, naczynia krwionośne wypełniają się krwią dokładniej, zwiększa się podaż krwi do serca, zwiększa się również ilość osocza, natomiast zmniejsza się ilość hemoglobiny, ciałek czerwonych i białka surowiczego. Wielce pożytecznym okazuje się wstrzykiwanie osocza czyli plazmy krwi. Obecnie ze względu na możliwość uzyskania amerykańskiej, konserwowej plazmy krwi, stosowanie plazmoterapii winno być jak najbardziej rozpowszechnione w przypadkach jadzicy. Według L i n n e w e k'a działanie plazmoterapii ma polegać między innymi głównie na odtruwających własnościach globuliny. F e k e t e leczy jadzicę wlewaniami fizjologicznego roztworu soli kuchennej, 10% rozt. glukozy, a przy tym codziennie wstrzykuje 1—2 jednostki insuliny.

Na osobną wzmiankę zasługuje zagadnienie przetaczania krwi. Niektórzy jeszcze dzisiaj usiłują zwalczać jadzicę przetaczaniem pełnej krwi. Osobiście uważam, że w tym czasie, kiedy objawy jadzicy wysuwają się na pierwszy plan, przetoczenie pełnej krwi może być nawet zabiegiem groźnym dla życia. O tym miałem sposobność przekonać się w czasie wojny w kilku przypadkach jadzicy. W przypadkach tych już w bardzo krótkim czasie po przetoczeniu krwi nastąpiło zejście śmiertelne i to mimo dokładnego oznaczenia grupy krwi.

Zachodzi pytanie w czym tkwi niebezpieczeństwo przetaczania krwi w okresie pełnego biegu jadzicy. Najprawdopodobniej chodzi tu o ostrą niewydolność serca. Wstrzyknięcie bowiem pełnej krwi a więc i ciałek czerwonych — wobec istniejącego już zagęszczenia krwi w jadzicy — zagęszcza krew jeszcze bardziej, a to dlatego, iż płynna część wstrzykniętej krwi zostaje z ustroju szybko

wydalona, natomiast krwinki czerwone zostają zatrzymane. Zagęszczenie krwi prowadzi do zwiększenia się oporu dla pracy mięśnia sercowego, a wreszcie do ustania czynności i tak już ad maximum przeciążonego serca. Za tym, że nie chodzi tu o jakąś inną przyczynę, przemawia ta okoliczność, że w jadzicy i to w pełni jej rozwoju, przetaczanie surowicy, niekoniecznie ludzkiej, ale np. przeciwbłoniczej lub homoseranu — nie tylko nie szkodzi, ale przeciwnie, niewątpliwie działa bardzo korzystnie, jak to w czasie wojny miałem sposobność wielokrotnie stwierdzać. Wobec tego należy uważać przetaczanie pełnej krwi w przypadkach jadzicy za zabieg błędny, a przy tym szkodliwy, natomiast przetaczanie osocza, czyli plazmy krwi za zabieg niewątpliwie korzystny.

PIŚMIENNICTWO:

Bayliss: przyt. przez Dickhoffa i Künstlera. — Fekete: Kinderärztliche Praxis, z. 7, 1943. — Felderman: przyt. przez Urbacha. — Hecht i Weese: przyt. przez Dickohoffa i Künstlera. — Hansen K.: Allergie., wydanie 2. G. Thieme, Lipsk, 1943. — Jankowski W.: Przegląd Lek., nr 20—22, 1946. — Jones: przyt. przez Urbacha. — Dickhoff i Künstler: D. med. Wschrf., nr 33/34, 1946. — Keeskés Z.: Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, z. 5., 1942. — Lewis: przyt. przz Urbacha. — Linnewek: przyt. przez Dickhoffa i Künstlera. — Noun: przyt. przez Urbacha. — Nowak T.: a) Przegląd Lek., nr 1, 1945; Przegląd Lek. nr 1—3. 1946; c) Przegląd Lek. nr 4—6, 1946; d) Przegląd Lek. nr 14—16 1946; e) Przegląd Lek. nr 20—22, 1946; f) Przegląd Lek. 1947. — Proetz: przyt. przez Urbacha. — Retjö A.: Mschr. f. Ohrenheik. u. Laryngo-Rhinologie, z. 1, 1943. — Urbach E.: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten 1935. W. Maudrich, Wiedeń. — Urbach E.: Allergy. Grune i Stratton, Nowy Jork 1943.

SUMMARY

The problem of the occult otitis media in infancy and its relation to alimentary allergy.

Treatment of toxaemia.

by Dr T. Nowak.

The occult otitis media which is responsible for large proportion of fatal cases in infancy may present great diagnostic and therapeutic difficulties.. In suspected cases after exclusion of other possible sources of infection by thorough clinical investigation the best and quite safe procedure is the explorative antrotomy. The role of allergy as a predisposing factor in development of otitis is emphasized and discussed. This should be remembered during treatment and the allergic agent — usually cow milk — eliminatea from the diet of infant and its nursing mother or desensitization tried.

Special care should be taken with regard to prevention and treatment of dehydration occurring in toxaemia. Sufficient amount of fluid should be given by mouth an if necessary intravenous injections of saline, plasma, or „periston" administered. Transfusion of the whole blood in severe cases of toxaemia and dehydration might cause the heart failure and better should be avoided.

Dr med. JÓZEF GODLEWSKI Wrocław

O niektórych odchyleniach od prawidłowego przebiegu świnki u dzieci i próbie ich interpretacji

Epidemiczne zapalenie przyusznicy rozwija się po długim okresie wylęgania, przebiegając zwykle wśród znanych objawów miernie wysokiej gorączki, bólu w okolicy uszu, ciastowatego obrzęku przyusznicy, najpierw jednostronnego, później i po stronie drugiej, przy czym objawy ogólne są w większości przypadków zaznaczone.

Powszechnie wiadomo, że obraz kliniczny świnki niejednokrotnie odbiega od mniej lub więcej klasycznego przebiegu i pod tym względem wielkie znaczenie zwykliśmy przypisywać pojęciu genius epidemicus. Rzeczywiście spostrzeżenia świadczą o istnieniu charakterystycznych właściwości poszczególnych epidemii tej choroby zakaźnej, bądź to odnośnie ciężkości przebiegu, bądź to przeważającego udziału płci, bądź wreszcie gdy chodzi o częstość występowania jednostronnego lub obustronnego obrzęku przyusznicy. Ale i w obrębie epidemii zdarzają się różnice dotyczące częstości pojawiania się objawów towarzyszących zapaleniu gruczołów przyusznych, udziału wieku, zajęcia także innych ślinianek itp.

Postępy wirusologii rzuciły snop światła na etiologię, patogenezę i stosunki immunologiczne w nagminnym zapaleniu przyusznic — chorobie zakaźnej, której mało uwagi poświęca świat lekarski, umieszczając ją na szarym końcu szeregu innych zakaźnych chorób. Jakkolwiek badania zapoczątkowane ustaleniem i określeniem natury zarazka chorobotwórczego świnki dały impuls do dalszych badań, to jednak wiele jeszcze faktów z dziedziny patogenezy klinicznego przebiegu i immunologii tej jednostki chorobowej pozostaje nadal bez wyjaśnienia.

Zamierzam omówić kilka przypadków nietypowego obrazu chorobowego świnki, starając się przy tym interpretować ich istotę na podstawie świeżo ustalonych przez naukę danych z tej gałęzi wiedzy.

Przypadek 1. — B. O. 12-letni chłopiec chorował na odrę koklusz i płonicę, przyjęty na oddział dziecięcy Państwowego Szpitala Powszechnego w Tarnopolu, dnia 21. VIII. 1941. z powodu trwającego od 24 godzin bardzo silnego i gwałtownego bólu w okolicy stawu skroniowo-żuchwowego lewego, promieniującego w kierunku przewodu zewnętrznego lewego ucha oraz na skutek obrzmienia okolicy przyusznicy po tej samej stronie. Wynik badania w chwili przyjęcia (dane tylko istotne): obrzmienie lewostronne twarzy, które swą postacią, położeniem i rozmiarami dokładnie odpowiadało całości przyusznicy. Wybitna bolesność

przy pociąganiu małżowiny lewego ucha i uciskowa gałązek nerwu trójdzielnego po stronie lewej. Otoskopia obustronna zmian nie wykazała. Zaznaczony szczękościsk. Jama ustna i gardłowa patologicznie nie zmieniona, uzębienie również bez zmian widocznych (badania stomatologicznego nie przeprowadzono z powodu trudności związanych z warunkami wojennymi). Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota 38.6°.

22. VIII. Silny ból utrzymuje się nadal, łagodzony nowalginą. Powiększenie lewej ślinianki podszczękowej i podjęzykowej, zaczerwienienie dookoła lewego ujścia przewodu Stenoniana. Ból podczas połykania pokarmu i szerokiego otwierania ust nasila się. Suchość w jamie ustnej. Brak łaknienia. Ciepłota 38,7°. Mocz: bez zmian.

23. VIII. Zaznaczony lekki szczękościsk, poza tym bez zmian.

25. VIII. Obrzęk mniejszy. Ciepłota ciała 37—37,6. Ból mniejszy, suchość ust, brak łaknienia i ogólne osłabienie utrzymują się.

26. VIII. Obrzęk przyusznicy i pozostałych ślinianek ustąpił, ból ustał. Ciepłota 37—37,5°. Roentgen klatki piersiowej bez zmian patologicznych. Pirquet (—). Krew: 7,100 ciałek białych, pałecz. 3%, segmen. 29%, eozyn. 8%, limfoc. 52%, monoc. 8%. Odczyn opadania krwinek 6 mm po godz. Mocz: bez zmian.

30. VIII. Ciepłota ciała 37,4°.

5. IX. Ciepłota 37,5°. Brak apetytu, suchość jamy ustnej, ból głowy.

9. IX. Obrzmienie w okolicy przyusznicy prawej o charakterze podobnym do poprzedniego po stronie lewej. Ból niezbyt nasilony w stawie skroniowo-żuchwowym prawym podczas otwierania ust. Ciepłota 38,4°.

11. IX. Obrzmienie mniejsze, suchość ust ustała, łaknienie lepsze. Ciepłota 37,6°.

16. IX. Brak obrzmienia. Chłopiec zdrów.

Powyższy przypadek interesujący jest z kilku przyczyn: bardzo silnego bólu, towarzyszącego obrzmieniu przyusznicy, długiego, bo 19 dni wynoszącego okresu między pojawieniem się obrzęku ślinianki przyusznej po jednej i po drugiej stronie oraz zajęcia ślinianek podszczękowej i podjęzykowej.

Skala bólów i bolesności uciskowej w przebiegu epidemicznego zapalenia przyusznic jest różna. Nie rzadko dzieci nie skarżą się w ogóle na ból i nie oddziaływują na miejscowo wywarty ucisk. Inne zaś podają, że odczuwają uczucie napięcia i ból w okolicy obrzmienia i podczas ruchów żuchwy, przy czym należy się często liczyć z przesadną oceną, szczególnie u osobników neuropatycznych. Wreszcie stosunkowo rzadko spotykamy bardzo gwałtowne, niekiedy napadowe bóle o typie neuralgicznym. W konkretnym przypadku bóle były stałe, nie napadowe i po wykluczeniu zmian w uchu i uzębieniu, a wobec istnienia równocześnie wyraźnej uciskowej bolesności nerwu trójdzielnego przyjąłem jako ich przyczynę ucisk powiększonej i obrzękłej tkanki gruczołowej na włókna nerwu trójdzielnego i ścianę zewnętrznego przewodu słuchowego.

W większości przypadków — według Holta w 76,2% — występuje obustronne powiększenie ślinianek przyusznych, przy czym zwykle upływa okres 23 dni między zajęciem gruczołu po jednej i drugiej stronie. Mayerhofer uważa nagłe wystąpienie schorzenia po stronie przeciwnej po 14 dniach za alergiczną reakcję analogiczną z płoniczym zapaleniem nerek. Możliwość pojawienia się obrzmienia po stronie przeciwnej w czasie odległym od początku choroby trudna jest do wytłumaczenia stosunkami immunobiologicznymi obecnie nam znanymi. Badania serologiczne bowiem przeprowadzone u ludzi wykazały zdolność odchylenia dopełniacza przez surowicę ozdrowieńców, przy czym w znakomitej większości przypadków wysokie miano przeciwciał przypadało na 14 dzień zakażenia, a rzadko się zdarzało, aby ustrój chorego nie wytworzył przeciwciał przed upływem 12 dni (Enders). Jakkolwiek można by przyjąć możliwość opóźnionego i powolnego wytwarzania przeciwciał w wyjątkowo rzadkich przypadkach późnego obrzmienia drugiej przyusznicy, to nawet jeśliby ta ewentualność nie zachodziła obecność przeciwciał nie gwarantuje jeszcze odporności. Klinicyści dobrze wiedzą, że np. nawroty duru występują w okresie istnienia wysokiego miana swoistych aglutynin w surowicy chorych, a wyzdrowienie i odporność pojawia się z chwilą zniknięcia swoistych przeciwciał z krwi. O wiele wyraźniej niedostateczne działanie humoralnych mechanizmów obronnych ujawnia się w chorobach wirusowych, do których należy świnka. W niektórych zakażeniach wywołanych przez zarazek przesączalny odporność wrażliwego narządu pojawia się dopiero po dotarciu krążących przeciwciał do narządu i niejako impregnowania go nimi (Hirszfeld). Donośniejsze znaczenie posiada odporność torowa jako rodzaj odporności tkankowej, powstająca na skutek wędrówki zarazka po określonym torze do narządu przeznaczenia, pod wpływem której wyzwalają się odczyny odpornościowe miejscowe.

Udział ślinianek podszczękowych i podjęzykowych w przebiegu ostrego epidemicznego zapalenia przyusznic nie stanowi wielkiej rzadkości. Linck proponując pojęcie polyglaudulitis chciał podkreślić organotropizm zarazka świnki do gruczołów ślinowych. Lecz w świetle spostrzeżeń klinicznych widzimy, że tego rodzaju uproszczona patogeneza nie jest istotna, gdyż obok ślinianek bywają wciągnięte w proces chorobowy najróżnorodniejsze narządy, bardzo odbiegające pod względem budowy anatomicznej i właściwości funkcjonalnych od gruczołów ślinowych. W przebiegu świnki u dorosłych bowiem spotyka się częstokroć zajęcie takich różnorodnych narządów, jak jąder, jajników, stercza, trzustki, tarczycy, grasicy, gruczołów mlecznych, nerek i układu nerwowego ośrodkowego. Pewne powinowactwo zarazka nagminnego zapalenia przyusznic do gruczołów ślinowych można by raczej przyjąć z pewnym zastrzeżeniem dla wieku dziecięcego, w którym zakażenie ogranicza się zasadniczo do ślinianek a zachorowanie jąder, jajników, trzustki i in-

nych narządów pojawiają się wyjątkowo. Jednakże zapalenia opon mózgowych i mózgu na tle świnki i u dzieci wcale nie są sporadyczne. Zwykle obrzęk ślinianek podszczękowych i podjęzykowych występuje w toku trwania zapalenia przyusznic a rzadziej je wyprzedza. Poniżej przytaczam przypadek izolowanego zapalenia ślinianek podszczękowych bez równoczesnego zajęcia gruczołów przyusznych, który jednak zdarzył się podczas istniejącej słabej epidemii świnki. Hegler wspomina natomiast o nagminnym wystąpieniu zapalenia ślinianek językowych bez związku z epidemią świnki.

Przypadek 2. D. K. dziewczynka w wieku 4 lat przybyła do Polikliniki Dziecięcej z powodu gorączki i zupełnej niechęci do przyjmowania pokarmu od dwu dni. Badanie dnia 8. XII. 1940 r.: nieznaczny nieżyt nosa, błona śluzowa jamy ust i gardła zaczerwieniona, ujście przewodu przyusznego lewego nieco zaczerwienione, gruczoły przyuszne bez zmian. Język obłożony szarym nalotem, uniesiony cokolwiek ku górze i ku stronie prawej, lewa ślinianka podszczękowa obrzękła, na ucisk bolesna, pod wpływem ucisku nie zauważono wydobywania się wydzieliny. Uzębienie bez zmian. Gruczoły podszczękowe i szyjne nie powiększone. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota ciała 39,8°. Wobec przypuszczenia ropnego zapalenia ślinianki podszczękowej zastosowano streptocid 0,2 trzy razy dziennie i 10 cm³ krwi domięśniowo.

10. XII. Stan bez zmian. Chełbotania w obrębie ślinianki nie stwierdza się. Temperatura ciała 39,1. Dziecko wstrzymuje się od przyjmowania pokarmu. Streptocid odstawiono. Leczenie objawowe.

12. XII. Stan lepszy, dziecko prosi o jedzenie. Obrzęk ślinianki podszczękowej mniejszy. Ciepłota 37,1°.

14. XII. Obrzęk ślinianki podszczękowej ustąpił. Chora pogodna, bardzo wzmożone łaknienie. Ciepłota prawidłowa.

Niektórzy autorzy podkreślają cięższy przebieg epidemicznego zapalenia ślinianek językowych niż przyusznych; w tym jednakże przypadku stan dziecka na ogół nie był ciężkim i tylko obrzmienie ślinianki utrzymywało się około 6—8 dni. W dwa dni przed zniknięciem obrzmienia ślinianki rozwinął się obraz chorobowy typowej świnki z umiejscowieniem w przyusznicach u drugiego z rodzeństwa, płci męskiej, pochodzącego z ciąży bliźniaczej.

Przypadek 3. Z. K. dziewczynka 7-letnia przywieziona do szpitala z powodu bólu głowy, wymiotów i gorączki, trwającej drugą dobę. Badanie dnia 3. VIII. 1941, wykazało: ogólną drażliwość dziecka, przeczulicę skóry, czerwoną dermografię, lekką sztywność karku, Kernig (—), Brudziński karkowy (+), Brudziński łonowy (—), odruchy skórne i ścięgniste prawidłowe, napięcie mięśni prawidłowe. Płuca i serce bez zmian, akcja serca nieco przyśpieszona. Narządy jamy brzusznej zmian nie wykazały. Rtg. klatki piersiowej: ognisko zwapniałe w prawym górnym płacie, wnęka prawa szersza. O. B. 18/30. Punktat lędźwiowy: płyn wodojasny, wypływa pod wzmożonym ciśnieniem, pleocytoza 40/3 (limfocyty), Pandy (++), zawartość cukru nie była oznaczona, bakteriogicznie płyn jałowy. Ciepłota ciała 38,2°.

4. VIII. Pirquet (+). Stan bez zmian.

5. VIII. Ponowne nakłucie lędźwiowe; wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego jak poprzedni, tylko o nieco większej pleocytozie. Dziecko spokojniejsze, nie senne, skarży się nadal na ból głowy, nie wymiotuje. Ciepłota 38,2°.

6. VIII. Ból przy ruchach żuchwy. Obrzmienie ślinianki przyusznej po stronie prawej. Brak sztywności karku, Kernig (—), Brudziński (—). Gardło czerwone, zaczerwienienie okolicy ujść przewodów Stenoniana. Ból głowy silniejszy.

7. VIII. Obrzmienie przyusznicy po stronie lewej. Ślinianki podszczękowe i podjęzykowe nie powiększone. Ciepłota 38°.

9. VIII. Obrzmienie przyusznic utrzymuje się. Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wypływa pod średnim ciśnieniem, pleocytoza 15/3 (limfocyty), Pandy (+). Ciepłota 37°.

11. VIII. Powiększenie gruczołów przyusznych ustąpiło. Temperatura ciała prawidłowa. Punktat lędźwiowy bez zmian.

Opisany przypadek zwraca uwagę ze względu na stosunkowo nieczęste surowicze zapalenie opon mózgowych w przebiegu świnki, wyprzedzające zapalenie przyusznic. Fakt wystąpienia zapalenia opon mózgowych przed pojawieniem się obrzęku przyusznic pozwala przyjąć tożsamość zarazka w obu zapaleniach i tym samym odrzucić koncepcję uczynnienia rzekomo nieznanego zarazka zapalenia opon mózgowych w przebiegu świnki. Rilliet i Barthez podkreślają mały odsetek zajęcia innych narządów poza przyusznicami wśród chorych na nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, bo wynoszący 4,3%, to jest na 230 chorych było 10 przypadków z dodatkowymi objawami ze strony innych narządów, z czego tylko 3 przypadały na wiek poniżej 15 lat, a ani jeden poniżej lat 12. Dawne statystyki Bergmarka podają zależnie od charakteru epidemii częstość występowania samych objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego w granicach 0,1—10%. Sądzę, że różnice w podawanej przez autorów częstości występowania zapalenia opon mózgowych na tle świnki w pewnym stopniu zależą od trudności rozpoznawczych, tym bardziej, że dane anamnestyczne nie zawsze są pewne, a ponadto aseptyczne zapalenie opon i mózgu może istnieć bez równoczesnego powiększenia ślinianek. Obecne nasze wiadomości pochodzące przede wszystkim z dwu ostatnich lat zmuszają do krytycznego ustosunkowania się do dotychczasowych zapatrywań na etiologiczną i patogenetyczną zależność różnych objawów epidemicznego zapalenia przyusznic jako podstawowej choroby oraz pozwalają na zajęcie właściwego stanowiska w tych zagadnieniach. Udało się bowiem przez wstrzyknięcie małpie zapalnego płynu mózgowo-rdzeniowego chorego na świnkę spowodować obrzmienie przyusznic, dalej dla celów różnicowej diagnosty-

ki aseptycznego limfocytarnego zapalenia opon mózgowych u tych chorych użyto testów wiązania dopełniacza (Enders, Cohen, Kane) i prób skórnych, polegających na alergicznym odczynie ustroju na śródskórne wprowadzenie pewnej małej ilości nieczynnego zarazka przesączalnego. Skłaniamy się więc dziś do przyjęcia, że tego rodzaju schorzenia, jak zapalenia opon mózgowych i mózgu oraz szereg innych — a występujące równocześnie z ostrym nagminnym zapaleniem lub samoistnie w przebiegu epidemii świnki są spowodowane tym samym wirusem, który jest czynnikiem etiologicznego zapalenia ślinianek przyusznych.

Do rozważań nad higiogenezą i immunobiologicznymi procesami rozgrywającymi się w ustroju chorym na ostre nagminne zapalenie przyusznic daje powód następujący przypadek:

Przypadek 4.: R. B. chłopiec w wieku 7 lat, w 4. roku błonica, w 4. odra, która uczynniła istniejący proces gruźliczy w płucach, dając obraz kliniczny epituberkulozy w prawym płucu. W 6. roku życia na wiosnę stwierdziłem rumień guzowaty i wkrótce potem gruźlicze zapalenie gruczołów chłonnych szyi po stronie prawej. Intensywne leczenie ogólne i miejscowe (pirquetyzacja, nakłucia ropnia) doprowadziły do wyleczenia gruźlicy gruczołowej. 7. IX. 1940 zgłosił się z powodu obrzęku twarzy, trwającego dwa dni. Wynik badania: chłopiec wątłej budowy kośćca, wagi prawidłowej. Obustronne obrzmienie przyusznic obejmujące okolicę nad i podszczękową, małżowiny uszne uniesione nieco ku górze i do przodu. Gardło lekko zaczerwienione, suchość w ustach, zaczerwienienie w sąsiedztwie ujścia przewodu ślinowego przyusznego po stronie lewej. Drobne gruczoły chłonne podszczękowe wielkości małej fasoli, dość miękkie. W miejscu połączenia żyły twarzowej i szyjnej po stronie prawej macalny gruczoł wielkości większej fasoli, twardy, nieźle oddzielony od otoczenia. Narządy wewnętrzne bez zmian fizykalnych. Temperatura 39,1. Mocz: bez zmian. Krew: liczba ciałek białych 10.000, pałecz. 4%, segmen. 38%, eozyn. 6%, limfocyt. 48%, monoc. 4%, O. B. 9 mm po godzinie.

8. IX. Bez zmian. Ciepłota 38,4°. Miejscowo jodvasogen 6%; woda utleniona do płukania jamy ust i gardła.

12. IX. Ciepłota normalna. Obrzęk ślinianek obustronnie mniejszy.

15. IX. Obrzmienie ślinianek nie ulega dalszemu zmniejszaniu się.

20. IX. Stan bez zmian. Dość twarde niebolesne obrzmienie obu ślinianek przyusznych utrzymuje się nadal. Sollux.

30. IX. Po nagrzewaniach solluxem stan ślinianek bez zmian. Miernego stopnia osłabienie ogólne i lekkie bóle głowy.

1. XI. Przy ponownym badaniu poprawy nie zauważyłem. Waga ciała w przybliżeniu taka sama, jaka była przed chorobą.

14. XII. Listowne zawiadomienie o samoistnym prawie zupełnym ustąpieniu obrzmienia ślinianek przyusznych. Dalszych danych o przebiegu schorzenia brak.

Przewlekłe zapalenie ślinianek przyusznych jako zejście ostrego nagminnego zapalenia przyusznic, którego przykładem jest wymieniony przypadek — należy do zjawisk rzadkich. W lekkich bowiem przypadkach świnka kończy się po 3—4 dniach, w średnio ciężkich po 5 dniach. ciężkich po upływie 2—3 tygodni. Piśmiennictwo zna przypadki utrzymywania się obrzmienia ślinianek przyusznych przez okres 2—6 miesięcy, przy czym gruczoły ślinowe są twarde, niebolesne, bez skłonności do ropienia, a histologicznie stwierdza się komórkowe nacieki. Rekonwalescencja przebiega u tych osobników wśród ogólnego osłabienia, niedokrwistości i ze znaczną utratą wagi (Rile). Opisany jest przypadek 16-letniego młodzieńca, który po przebyciu nagminnego zapalenia przyusznic stracił na wadze 10 kg. Wydaje mi się nie do uwierzenia możliwość, że w tych wypadkach wybitne wychudnięcie niekiedy pozostaje w związku przyczynowym z uszkodzeniem układu międzymózgowie — przysadka mózgowa, jako następstwo równoczesnego zapalenia mózgowia. W wyżej przytoczonym przypadku wyraźnego ubytku wagi ciała nie stwierdziłem. Interesująca byłaby znajomość mechanizmów odpornościowych w tych przypadkach przewlekłego zapalenia przyusznic. Dziś wiemy, że stężenie przeciwciał wiążących dopełniacz w krwi osobników chorych na świnkę jest wysokie między 2. tygodniem od początku zakażenia a 6—8. tygodniem po zakażeniu i tylko w pojedynczych przypadkach utrzymuje się na wzniesionym poziomie przez czas dłuższy. W chorobach wirusowych odporność humoralna nie zawsze — jak wspomniano — odgrywa decydującą rolę, a nawet znamy choroby w świecie roślinnym, wywołane zarazkami przesączalnymi, gdzie nie podejrzewamy istnienia przeciwciał, które by zarazek chorobotwórczy niszczyły. Z drugiej jednak strony nie można wykluczyć mechanizmu humoralnego tylko na podstawie zachowania się reakcji odchylenia dopełniacza i w ogóle braku ilościowego stosunku między stężeniem przeciwciał krążących a stopniem odporności (Bedson). Wiele świadczy o tym, że nawet przy braku dających się wykazać przeciwciał krążących może istnieć prawdziwa odporność humoralna zależna od unieczynniającego działania przeciwciał na wirusy na powierzchni wrażliwych komórek.

Dwa dalsze przypadki są przykładem nawrotowego obrzmienia przyusznic i ponownego zachorowania na zapalenie ślinianek przyusznych.

Przypadek 5. Z. K. dziewczynka 9-letnia zachorowała w 7. roku życia w początkach kwietnia 1937 r. na ostre nagminne zapalenie ślinianek przyusznych, które miało przebieg lekki, trwało 5 dni i po upływie tego czasu obrzmienie zupełnie ustąpiło. Po 5. miesiącach — dnia 6. IX. ponownie wystąpił obustronny obrzęk przyusznic miernego stopnia, na ucisk niebolesny, lecz o nieznacznej samoistnej bolesności podczas szerokiego otwierania ust. Temperatura 37,3—37,7. Brak łaknienia, suchość jamy ustnej, silne pragnienie. Mocz: bez zmian. Krew: 8,200 ciałek białych, pałecz. 2%, segmen. 54%, eozyn. 5%, limf. 35%, monoc. 4%.

9. IX. Obrzmienie wyraźnie się zmniejszyło, lecz nie ustąpiło zupełnie. Temperatura normalna.

11. IX. Obrzęk ślinianek przyusznych ustąpił.

4. XII. 1937. ponowny obustronny niebolesny obrzęk ślinianek przyusznych o podobnym przebiegu, lecz bez podwyższenia ciepłoty ciała. Po drugim napadzie przerwa trwała prawie 7 miesięcy (koniec czerwca 1938 r.), a potem tego rodzaju powiększenie przyusznic podobno jeszcze dwukrotnie się powtórzyło, lecz dotyczyło tylko lewej przyusznicy (wedle zapodań rodziców) i trwało zwykle 3—4 dni, z temperaturą 37—38°. W sierpniu 1939 r. zamierzałem poddać dziecko naświetlaniu przyusznic promieniami Roentgena, lecz wypadki wojenne stanęły na przeszkodzie zarówno w leczeniu, jak i w dalszej obserwacji.

Przypadek 6.: B. C., dziewczynka lat 9, przeszła wedle danych anamnestycznych przed 9 miesiącami ostre zapalenie prawej przyusznicy w okresie, w którym dwie jej koleżanki również świnkę przechodziły, lecz troje dzieci z rodzeństwa chorej mimo stałego kontaktu nie zachorowały. 26. III. 1947 zgłosiła się do Poradni Szkolnej przy VI Miejskim Ośrodku Zdrowia w Wrocławiu ze skargami na ból w okolicy stawu skroniowo-żuchwowego prawego, ból głowy i obrzęk umiejscowieniem odpowiadający prawej przyusznicy. Wynik badania: obrzmienie przed uchem prawym, wzdłuż pionowej gałęzi żuchwy i w dołku między żuchwą a wyrostkiem sutkowatym, prawidłowe zabarwienie skóry w miejscu objętym obrzękiem, jama ustna i gardło bez zmian. Gruczoły podszczękowe wielkości bobu, twarde, niebolesne, szyjne wielkości grochu, o twardej konsystencji. Narządy wewnętrzne bez zmian. Temperatura 37,2.

28. III. Obrzmienie przyusznicy mniejsze. W preparatach z wydzieliny z ujścia przewodu Stenoniana stwierdzono komórki nabłonkowe, obfitą różnorodną florę bakteryjną — ziarniaki, pałeczki Gram +, dość liczne krętki i wrzecionowce (Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu we Wrocławiu.[1]) Ciepłota 37°.

31. III. Obrzmienie prawie ustąpiło. Temperatura prawidłowa.

W obu przypadkach nie przeprowadzono kontrastowego badania radiologicznego wskazanego dla wykluczenia kamienia ślinowego i rozstrzeni ze względu na trudności tego rodzaju badania u pierwszego dziecka i braku zgody rodziców drugiego pacjenta.

Tę postać schorzenia przyusznic opisał Heincke pod nazwą nawracającego obrzmienia ślinianek przyusznych, cechującego się często powtarzającymi się niebolesnymi obrzękami gruczołów ślinowych przyusznych, które w przerwach między napadami powracają do normalnej wielkości lub pozostają nieco powiększone. W wieku dziecięcym nawrotowe zapalenie przyusznic zdarza się rzadko i uważane jest przez niektórych autorów za nerwicę wydzielniczą tych gruczołów, wywołującą obrzęk miąższu ślinianek. Występujące utrudnienie odpływu wydzieliny wzmaga się pod wpływem stanu zapalnego, który z kolei niekorzystnie wpływa na odpływ wydzieliny tak, że łatwo dochodzi do błędnego koła. W obrębie kanalików wydzielniczych rozwinąć się mogą rozstrzenie w związku z działaniem procesu zapalnego, ale w niektórych przypadkach są one anomalią wrodzoną. W każdym razie etiologia i patogeneza nawracającego obrzmienia przyusznic nie są dostatecznie znane i być może pewien odsetek przypadków posiada naturę zakaźną. Ewentualny związek przyczynowy nawracającego zapalenia przyusznic z świnką wymaga konkretnych badań. Dotąd nie próbowano — o ile mi wiadomo — zakazić małpy śliną chorego na nawrotowe zapalenie ślinianek przyusznych (uczyniono to ze śliną chorych na świnkę) celem stwierdzenia, czy u tych eksperymentalnych zwierząt rozwinie się obraz chorobowy nagminnego zapalenia przyusznic. Dalszym etapem badań byłoby użycie zakażonej przyusznicy małpiej jako antygenu i badanie surowicy osobników chorych na nawracające zapalenie przyusznic na obecność przeciwciał. Badania anglosaskie nad zachowaniem się przeciwciał w krwi chorych na świnkę, ozdrowieńców i ludzi, którzy dawniej przeszli nagminne zapalenie ślinianek przyusznych wykazują, że pod koniec pierwszego półrocza lub pierwszego roku prawie u wszystkich osobników przeciwciała albo zniknęły już zupełnie z krwi byłych chorych albo opadły do bardzo niskiego poziomu. Z drugiej strony wiemy, że przebyta świnka zasadniczo gwarantuje odporność, chroniąc przed powtórnym zachorowaniem, a więc mimo nieobecności przeciwciał w krwi. Ten dodatkowy fakt, jak i niemożność uzyskania wyników zapobiegawczych przez stosowanie surowicy rekonwalescentów po ostrym epidemicznym zapaleniu przyusznic świadczy w dalszej mierze, że zjawisk odpornościowych i w ogóle procesu zdrowienia nie można wytłumaczyć w tej jednostce chorobowej, jak i w szeregu innych pojedyńczą funkcją obronną, jaką stanowi humoralny mechanizm odpornościowy, lecz należy uwzględnić sumę czynności obronnych ustroju. Godną uwagi jest również zadziwiająca plastyczność i zmienność wirusów, prowadząca do zmiany struktury antygenowej zarazka przesączalnego i tłumacząca odmiennością typu serologicznego zarazka nie zawsze możność zapobiegnięcia powtórnemu zachorowaniu na raz już przebytą chorobę wirusową.

Podczas gdy niekiedy przebyta świnka nie jest w stanie zapewnić odporności, to przeciwnie częste spostrzeżenia dowodzą, że i bardzo lekki przebieg tej choroby zakaźnej pozostawia pełną i trwałą odporność na całe życie u znakomitej większości osobników.

Lekkie zaś postacie świnki były zjawiskiem wcale powszechnym wśród dzieci i nie będę przytaczać przykładów tego rodzaju łagodnych przebiegów, w których obrzęk ograniczał się zaledwie do części przyusznicy, bez objawów ogólnych i z dużą tendencją do szybkiego powrotu do zdrowia. Nie tylko jednak kliniczne spostrzeżenia

[1]) Nie jest wykluczone, że tak obfita flora pochodzi częściowo od ew. domieszki śliny w preparacie.

świadczą o częstości występowania łagodnych form świnki, ale znalazły one potwierdzenie w próbach śródskórnych przy użyciu unieczynnionego wirusa dla określenia przebytego zakażenia. Osobnicy bowiem, którzy przebyli ostre nagminne zapalenie przyusznic, bądź to o wykształconym obrazie chorobowym, bądź to przechorowali się na świnkę o poronnym przebiegu i o słabo względnie niewyraźnie zaznaczonych objawach wykazują dodatni test skórny, przeprowadzony z użyciem unieczynnionego swoistego antygenu. A zatem do właściwości epidemicznych nagminnego zapalenia ślinianek przyusznych należą zakażenia, w których zarazek przesączalny nie rozwija w pełni własności chorobotwórczych, wytwarzając łagodniejsze formy przebiegu. Posługiwanie się na większą skalę diagnostycznymi odczynami skóry — przypuszczam — mogłoby wykazać ponadto istnienie zakażenia bez cech chorobowych jako wyraz utajonego zakażenia, o dużym jednak znaczeniu immunologicznym.

Niewysoki wskaźnik zapadalności dla świnki pozwala się domyślać nieczęstej i niedużej wrażliwości człowieka na zarazek, a okoliczność ta z kolei stanowi przyczynę istnienia znacznego wpływu różnorodnych czynników śród i pozaustrojowych na przebieg tej choroby oraz możliwość różnych odchyleń od prawidłowego obrazu klinicznego, w myśl słusznej zasady: im gatunek mniej wrażliwy na dany zarazek, tym większe występują różnice osobnicze.

PIŚMIENNICTWO:

Moro E.: Handbuch d. Kinderheilk. wyd. Pfaundler-Schlossmann. — Linck A.: Arch. f. Ohrenheilk. 1923. — Mayer S. i Reinfenberg H.: Zschr. f. Kinderheilk. 1926. — Holt: Diseases of infancy and childhood. — Johnson C. i Goodpasture E: J. Exper. Med. 1934. — Enders J.: J. of Pediatr. 1946.

S U M M A R Y

Abont some deviations from the regular course of mumps among children and trial of its interpretation.

by J. Godlewski.

We have described and doseussed several cases of mumps, which occured in children and had very unusual course:

1) mumps with a very long interval between the swelling of the parotid on one side and on the other,

2) mumps with swelling of only submaxillar glands,

3) serous meningitis preceding the swelling of the parotids,

4) chronic parotitis as sequelae of acute parotitids.

These unusual kinds of clinical course of mumps are discussed in the light of modern virological knowledge.

Dr FELICJA WYSOCKA — Kraków

Asystent Oddziału.

Jeszcze o chorych na dur rzekomy A.

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie

Ordynator: Prof. Dr Józef Kostrzewski

Doniesienie o chorych na dur rzekomy A zamieszczone w Przegl. Lek. 1946 Nr 7—8 wymaga uzupełnienia. Wtedy, omawiając dur rzekomy A w latach 1920 do października 1945, zwróciłam uwagę na wzmożone jego występowanie od r. 1944. Sprawozdanie było pisane w okresie szczytowego nasilenia. Potem przybywali jeszcze do szpitala chorzy na dur rzekomy A. Ogółem było ich 18. Ostatni przybył dnia 17. IX. 1947. Obraz podmiotowy i przedmiotowy choroby u tych 18 nie różni się od opisów podanych poprzednio. Zadaniem moim dzisiaj jest zwrócić uwagę na 3 strony przedmiotu.

Zacznę od powikłań duru rzekomego A. W zestawieniu obecnym, podobnie jak w poprzednim, znajduje potwierdzenie zdanie Karwackiego o częstości występowania w durze rzekomym A powikłań ze strony płuc i oskrzeli. Spośród 18 chorych przyszło u 11 do powikłań, w tym u 9 do schorzeń płuc i oskrzeli. U 2 chorych stwierdzono badaniem bezpośrednim płatowe zapalenie płuc. U jednego z nich sprawa dotyczyła górnego płata płuca prawego. Przebieg zapalenia nie był ani burzliwy ani ostry. Przywodził na myśl przekrwienie nawałowe, które według Karwackiego umiejscawia się przeważnie w szczytach.

Na podstawie doświadczenia zdobytego poprzednio i ostatnio u tych 18 chorych pragnę jeszcze raz podkreślić trudności rozpoznawcze duru rzekomego A oraz niełatwe wyhodowanie zarazków z krwi. Stąd konieczność ponawiania badań bakteriologicznych krwi, które wyłącznie rozstrzygają o rozpoznaniu. Na 36 posiewów krwi wykonanych u 18 chorych, połowa dała wynik dodatni a połowa ujemny. Bezowocne okazały się badania stolca i moczu u ozdrowieńców celem wykrycia zarazków duru rzekomego A. W poprzednim doniesieniu uwzględniłam, czy chorzy byli szczepieni przeciwko durowi brzusznemu. Wśród 18 obecnie omawianych było szczepionych 12, nieszczepionych 2, a niewiadomo nic, czy były szczepione czy nieszczepione 4 osoby.

W poprzednim doniesieniu dotyczącym 44 chorych podniosłam, że to były wszystko odosobnione zachorowania. Ale między tymi 18 chorymi było inaczej. W pierwszym wypadku chodziło o małżeństwo. Kobieta zachorowała dn. 30 listopada 1945, dowieziono ją do szpitala 22 stycznia 1946. Mężczy-

zna zachorował 2 stycznia 1946, do szpitala przybył 22 stycznia 1946. Oboje stosunkowo ciężko chorowali. Drugi przypadek dotyczy pielęgniarki z Oddziału Zakaźnego zamieszkałej w obrębie oddziału. Pielęgniarka zapadła na dur rzekomy A dnia 7 stycznia 1946 r. Wśród chorych na dur rzekomy A, pielęgnowanych przez nią, ostatnią chorą przyjęto 4 stycznia 1946, poprzednia opuściła oddział dnia 1 grudnia 1945. Na podstawie przytoczonych na ostatnim miejscu spostrzeżeń przekonujemy się, że dur rzekomy A występuje nie tylko w odosobnionych przypadkach.

U wszystkich 18 chorych, omawianych dzisiaj, dur rzekomy A skończył się pomyślnie.

SUMMARY

Still about patients from Paratyphus A.

by Dr F. Wysocka

There is an additional describe to the article about paratyphus A inserted in Przegląd Lekarski, 1946, Nr 7—8. We discussed then 44 cases observed in our ward between the 1920 and 1945 year, underlining the increase of infection from 1944 year. The last case in this period was admitted the 17. IX. 1947. The purpose of this short end is to call attention to three points of this disease. Bronchial and pulmonary complications occur very often. At one patient the lungs top inflammation was recognised, reminding of hyperaemia localised in this region of the lung, considered by Karwacki as a very characteristic complication of paratyphus A. The experience shows how difficult is to put the diagnosis of paratyphus A and to bring up from the blood bacilli of paratyphus A. Just for that reason it is necessary to repeat frequently the blood bacteriological examinations. In the previous article we have informed, that among 44 patients the infection was only separated. On the other hand among last 18 patients we noticed the contact infection in two cases.

WIESŁAW PAWIK

Kraków

Z badań nad wpływem hormonów tarczycy na czynność jajników

Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J.

Kierownik: Prof. Dr S. Skowron

Na związek istniejący pomiędzy jajnikami a gruczołem tarczykowym zwróciły już dawniej uwagę liczne spostrzeżenia kliniczne, potwierdzone następnie w doświadczalnych badaniach na materiale zwierzęcym. Metodyka tych poszukiwań opierała się głównie na stwierdzeniu zmian w czynnościach gruczołów płciowych przy stosowaniu nadmiaru hormonu tarczycy, względnie po operacyjnym usunięciu gruczołu tarczykowego. Równocześnie też starano się wykazać wpływ większych ilości hormonów płciowych i wytrzebienia na budowę i czynność tarczycy. Z chwilą odkrycia w czasie ostatniej wojny związków chemicznych hamujących syntezę tyroksyny w obrębie tarczycy, można było badać wpływ niedoboru, względnie braku tego hormonu na gruczoły płciowe, unikając u zwierzęcia zabiegu operacyjnego. Według obecnych zapatrywań zarówno tiomocznik, jak tiouracyl i jego pochodne, przeciwdziałają syntezie tyroksyny z dwujodotyrozyny, co z kolei pobudza przedni płat przysadki mózgowej do zwiększonego wydzielania tyreotrofiny. Tyreotrofina wywołuje, jak wiadomo, charakterystyczne zmiany w budowie tarczycy analogiczne do tych, które towarzyszą znacznej produkcji hormonalnej gruczołu. Koloid zawarty w pęcherzykach gruczołowych upłynnia się i wreszcie ginie całkowicie, tworzą się liczne małe pęcherzyki gruczołowe, komórki nabłonkowe wydłużają się i wykazują liczne podziały mitotyczne, a prócz tego cały narząd ulega silnemu przekrwieniu. Czasami przy bardzo silnym pobudzeniu charakterystyczna budowa pęcherzykowa zaciera się i tylko przy użyciu specjalnych metod barwienia tkanki łącznej (metoda Azany) można odróżnić granicę pęcherzyków pozbawionych światła i wypełnionych komórkami. Zmiany powyższe są wywołane działaniem tyreotrofiny niezależnie od tego, czy nadmiar tego hormonu występuje przy hormonalnej nadczynności tarczycy, czy też przy jej niedoborze spowodowanym działaniem wyżej wpomnianych połączeń chemicznych. Tarczyca wielu gatunków zwierzęcych (szczur, królik, małpa, kurczęta) reaguje bardzo silnie na nadmiar tyreotrofiny wywołany chemicznym zahamowaniem wydzielania tyroksyny. U innych natomiast gatunków mimo zahamowania syntezy tyroksyny obraz histologiczny tarczycy nie ulega większej zmianie. W ten sposób zachowuje się np. tarczyca świnki morskiej i przede wszystkim myszy. Brak jednak wyraźniejszych zmian w histologicznej budowie tarczycy pod wpływem tyreotrofiny nie stoi w związku z ilością tego hormonu w przysadce mózgowej u zwierząt normalnych. Opierając się na zestawieniu, które cytuję za A. E. Adams'em (Quart. Rev. of Biol. 1946) przedni płat przysadki myszy zawiera mniej tyreotrofiny niż przysadka szczura, daleko więcej zaś niż przysadka królika, czyli dwóch gatunków reagujących bardzo silnie po zastosowaniu środków hamujących gruczoł tarczykowy.

Celem moich doświadczeń było stwierdzenie, jaki wpływ wywiera brak tyroksyny na czynność jajników myszy białej. O czynności jajników wnioskowałem na podstawie rozmazów pochwowych, a oprócz tego po zakończeniu odnośnej serii doświadczeń badałem histologicznie jajniki, zwracając przede wszystkim uwagę na rozwój pęcherzyków Graafa. Jako środka hamującego tarczycę używałem wodnego roztworu tiomocznika. Zwierzętom doświadczalnym podzielonym na sześć grup (I—VI) wstrzykiwałem codziennie podskórnie tiomocznik w następujących ilościach: I—0.0005 g. II—0.001 g, III—0.005 g, IV—0.01 g. V—0.025 g, VI—0.05 g. W grupie szóstej ilość tiomocznika okazała się zbyt duża i zwierzęta ginęły mniej lub więcej po upływie 14 dni. Zwierzętom grupy V. wstrzykiwałem tiomocznik przez 60—90 dni, zwierzętom innych grup przez 90, 120 i 150 dni. Przed zaczęciem doświadczeń kontrolowałem

u każdej samicy przebieg cyklów rujowych przez 30 dni. Do wstrzykiwań używałem tylko tych samic, u których cykle przebiegały regularnie. Przeciętnie długość cyklu wynosiła 8—10 dni, w czym okres międzyrujowy (dioestrus) trwał 3—4 dni a ruja (oestrus) 2—3 dni.

Samice nastrzykiwane roztworem tiomocznika nie wykazywały przez pierwsze 3—4 cykle rujowe żadnych nieprawidłowości w czasie ich przebiegu, później jednak u większości zwierząt ulegał przedłużeniu okres międzyrujowy. U reszty natomiast przedłuża się nie tylko międzyruja, ale także i sama ruja. Po upływie około 40—50 dni od rozpoczęcia doświadczeń ruja nie pojawiała się już więcej i wszystkie zwierzęta wykazywały anoestrus. W pochwowych rozmazach wykonywanych codziennie stwierdzałem tylko śluz i liczne leukocyty. Jajniki z tego okresu wykazywały silne przekrwienie i drobne wykrwawienia w miąższu jajnika, występowały bardzo liczne obrazy atrezji pęcherzyków, same zaś pęcherzyki były co najwyżej średniej wielkości. W żadnym wypadku nie zauważyłem dojrzałych pęcherzyków Graafa. Badane jajniki pochodziły ze zwierząt, które były nastrzykiwane roztworem tiomocznika przez 90—150 dni.

Wyniki moje świadczące o zahamowaniu czynności jajników zostały potwierdzone i na innej drodze. Samice otrzymujące przez czas dłuższy (90—120 dni) tiomocznik zostały podzielone na dwie grupy. W pierwszej grupie (6 samic) wstrzykiwano w dalszym ciągu tiomocznik, w grupie drugiej (6 samic) zaprzestano wstrzykiwań. Samice obu grup przebywały razem z samcami. Przez okres pierwszych pięciu tygodni myszki obu grup nie zachodziły w ciążę. Od szóstego jednak tygodnia myszki drugiej grupy zostały zapłodnione (5 na 6 samic) i urodziły zdrowe młode w normalnym czasie. W grupie pierwszej natomiast żadna z samic nie urodziła młodych.

Wyniki moich doświadczeń uzupełniają więc i potwierdzają badania E. D. Goldsmith'a, A S. Gordon'a i H. A. Charipper'a (Amer. J. of Obst. a. Gyn. v. 49. 1945), którzy przez podawanie samicom szczurów tiomocznika w mleku przez dłuższy czas, dostrzegli zahamowanie czynności rozrodczej (brak porodów). Do innych jednak rezultatów dochodzą J. G. E. Seegar, E. Delfs i E. C. Foote (Endocrinol. v. 38. 1946), którzy podawali samicom i samcom szczurów 0.1% roztwór tiouracylu. Autorowie ci nie zauważyli u samców żadnego wpływu na czynność rozrodczą, u samic natomiast, chociaż zachodziły one z reguły w ciążę nawet po dłuższym podawaniu tiouracylu, następowała resorbcja płodów w obrębie macicy. Resorbcja następowała stale u wszystkich samic otrzymujących tiouracyl przez dłuższy czas niż 100 dni. Jeśli związek ten był podawany czas krótszy, samice rodziły młode wzrastające i rozwijające się prawidłowo. Wreszcie już po opracowaniu moich wyników ukazała się krótka wzmianka w sprawozdaniach Towarzystwa Endokrynologicznego podana w The Journal of Endocrin. vol. 5 1947 przez P. L. Krohn'a. Autor ten podając myszkom codziennie 0.3 mg propylotiouracylu zauważył nieregularność w przebiegu rui i w końcu brak rui. Mimo to ruję można było wywołać jednorazowym nawet wstrzyknięciem kosmkówkowej gonadotrofiny. Autor zwraca też uwagę, że wrażliwość pochwy na estrogeny nie ulega zmianie pod wpływem zahamowania tarczycy propylotiouracylem.

Porównując wyniki uzyskane przeze mnie z wynikami powyżej cytowanych autorów pragnąłbym zaznaczyć, że u myszy pod wpływem zahamowania syntezy tyroksyny występuje czasowa niepłodność, o której świadczy obraz histologiczny jajników, brak rui i niezachodzenie w ciążę. W tym wypadku wyniki moje pokrywają się z wynikami Goldsmith'a, Gordon'a i Charipper'a, którzy jednak nie badali histologicznie jajników ani nie śledzili cyklów na podstawie rozmazów pochwowych. Nie dostrzegałem natomiast opisywanych przez Seegar'a, Delfs'a i Foote'a resorbcji płodów. Autorowie ci sądzą, że główną przyczyną resorbcji płodów są niedostateczne ilości estronu i progestronu koniecznych do normalnego przebiegu ciąży a to dzięki upośledzonemu ich zużytkowaniu przy niedoborze tyroksyny. Krohn natomiast, który zauważył, podobnie jak i ja, brak rui sądzi, że anoestrus jest spowodowany zmniejszonym wydzielaniem gonadotrofiny przez przysadkę. Przysadka wydzielając więcej tyreotrofiny miałaby wskutek tego wytwarzać zbyt małe ilości gonadotrofiny. Jest to jednak tylko jedno z możliwych wyjaśnień. Można by bowiem przyjąć, że i sam hormon tarczycy działa ze swej strony pobudzająco na wydzielanie gonadotrofiny. Zahamowanie więc tworzenia tyroksyny obniżałoby równocześnie i ilość gonadotrofiny. Nie przesądzając, które wyjaśnienie może być słuszniejsze, na podstawie odnośnej literatury i własnych spostrzeżeń musimy przyjąć, że normalna czynność jajnika i to zarówno tworzenie dojrzałych jaj, jak i hormonów jest uzależniona od prawidłowej czynności gruczołu tarczykowego.

SUMMARY.

The influence of hormonal activity of the thyroid gland on the function of the ovary.

by W. Pawik.

Under the influence of methylthiouracil the oestrus cycle in white mouse is gradually inhibited and the vaginal smears show continuos diostrus. The females then do not become pregnant and the ovaries are devoid of mature Graafian follicles. The sodium salt of methylthiouracit ir aqueous solution was given once daily in subcutaneous injenctions. The normal oestrus cycle and fertility of the treated females appeared however when the treatment was discontinued.

The above mentioned results point to the correlation between the normal functions of the thyroid gland and the ovaries. The complete chemical thyroideglomy by methylhiouracil is not connected in mice with any histologiceal changes in the structure of the thyroid gland like those in rat, rabbit and other animals.

Dr med. JAN RYMAR Kraków

Obrazy płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Badania jakościowych obrazów płytek krwi zestawione w doniesieniu poprzednim (Przegl. Lek. Nr 13. — 14. 1947) wykazały, że liczba płytek wieloziarnistych zwiększa się znacznie w ostrych zakażeniach wywołanych przez paciorkowce i gronkowce, zaś w mniejszym stopniu w sprawach zapalnych przewlekłych (gruźlica). Obecnie podamy zachowanie się liczby i obrazu płytek krwi w niedokrwistościach u ludzi. Co się tyczy tego zagadnienia, to Jürgens stwierdzał we wtórnych niedokrwistościach płytki pozbawione ziarnistości, Fegler zaś podaje, że w niedokrwistościach pokrwotocznych wzrastał odsetek płytek małoziarnistych i inwolucyjnych (bezziarnistych). Również Blacher stwierdził wysokie liczby oraz zmieniony obraz jakościowy płytek w niedokrwistościach wtórnych.

Badania obejmują 14 przypadków niedokrwistości. Badałem w nich obraz płytek oraz stan krwi obwodowej. W przedstawionej tabeli znajduje się 5 przypadków niedokrwistości wywołanej przez utratę krwi, 3 przypadki niedokrwistości na tle toksycznym, inne 4 przypadki na tle nowotworowym. Poza tym badałem płytki w dwóch przypadkach żółtaczki hemolitycznej.

Z tabeli I wynika, że w 14 przypadkach niedokrwistości zachodzą zmiany w jakościowym i ilościowym obrazie płytek krwi, w zależności od zmian w stanie krwi obwodowej. Krwinki czerwone we wszystkich przypadkach wykazują obniżenie liczby w 1 mm³. Najniższe obniżenie krwinek czerwonych wyniosło: 1,220.000 w 1 mm³ przy 20% Hb w przypadku VI, a najwyższa ilość krwinek czerwonych wynosiła 3,600.000 w 1 mm³ przy 58% Hb w przypadku XII. Wskaźnik barwny wykazywał najniższą wartość 0,5 w przypadku mięsaka gruczołów limfatycznych (XI) oraz 0,6 w przypadku polipów pęcherza (IV). W pozostałych przypadkach wahał się między 0,74—0,92.

Ogólne liczby płytek krwi wykazują zmienne wartości, podobnie jak krwinek białych. Wzrost ogólnej liczby płytek krwi stwierdza się w przypadkach: III, V, VI, VIII, IX, X, XI, XII, wahający się od 306.000—581.000 w 1 mm³. Bardzo słaby w przypadkach II i XIV, tj. 283.000 oraz 276.000 w 1 mm³. W większości wymienionych niedokrwistości nie stwierdza się równoległości między wzrostem ogólnym liczb płytek krwi, a wzrostem krwinek białych w przeciwieństwie do zakażeń (gronkowcowych, paciorkowcowych), w których równoległość ta utrzymywała się. W przypadkach niedokrwistości stwierdzono równoległość odczynu ilościowego płytek i krwinek białych tylko w przypadkach III, VI i VIII. We wszystkich przypadkach niedokrwistości wybitne zmiany wykazał jakościowy obraz płytek krwi a mianowicie wystąpił w obrazie znaczny wzrost odsetków płytek bezziarnistych, jak również ich wartości bezwzględnych (tabela I i Ia). Wzrost odsetka płytek bezziarnistych waha się w poszczególnych przypadkach od 16%—40% i zachodzi on kosztem obniżenia się odsetków płytek wieloziarnistych i małoziarnistych a to tylko w przypadkach: VI, X i XIV, natomiast w większości przypadków odsetek płytek bezziarnistych (por. tab. I) wzrasta kosztem płytek małoziarnistych, zaś odsetki płytek wieloziarnistych w większości przypadków wykazują liczby nie odbiegające od wartości normalnych, lub niewiele tylko zwiększone, jak w przypadkach: I, III i IX. Z tego wynika, że odsetek płytek wieloziarnistych w niedokrwistościach nie zmienia się.

We wszystkich przypadkach stwierdza się proporcjonalność między stopniem niedokrwistości (wyrażonej obniżeniem krwinek czerwonych) a zwiększeniem się odsetka płytek bezziarnistych. Wykazały to najwybitniej przypadki: VI, XIII i XIV ze skrajnymi obniżeniami krwinek czerwonych (1,220.000—1,880.000 w 1 mm³) z równoczesnymi skrajnymi wzrostami odsetków płytek bezziarnistych (38%—40% — tabela I). Nie zawsze jednak obniżenie liczby krwinek czerwonych idzie w parze ze wzrostem odsetka płytek bezziarnistych, jak to wykazały poprzednie spostrzeżenia. W niektórych bowiem przypadkach ostrych zakażeń (posocznica, zgorzel płuc, zapalenie otrzewnej) nie wykazano wzrostu odsetka płytek bezziarnistych.

Tabela Ia przedstawia bezwzględne liczby wieloziarnistych, małoziarnistych i bezziarnistych płytek krwi podczas niedokrwistości. We wszystkich razach wykazuje się przyrost bezwzględnych liczb płytek bezziarnistych, wahających się w poszczególnych przypadkach od 33.000—228.000 w 1 mm³ w porównaniu z normą, która średnio wynosi 17.000 płytek bezziarnistych w 1 mm³. Wzrost bezwzględnych liczb płytek bezziarnistych nie zawsze jest zależny od ogólnych ilości płytek. Liczba ich ogólna w niektórych przypadkach jest prawidłowa lub tylko niewiele zwiększona (przypadek: I, II, IV, V, VII, IX, XI, XII, XIII, XIV) a płytki bezziarniste mimo to liczne. W przypadkach, w których wzrost ogólny liczby płytek wynosi około 400.000 w 1 mm³ lub więcej zawsze liczba płytek bezziarnistych jest równolegle podwyższona.

Bezwzględna liczba płytek wieloziarnistych w większości przypadków (I, II, IV, V. VI, VII, X, XII, XIII i XIV) jest normalna lub niewiele różni się od wartości prawidłowych, w pozostałych przypadkach (III, VIII, IX oraz XI) jest zwiększona, przy ich odsetkach normalnych lub nieco wyższych od normy (por. tabelę I.).

Bezwzględne wartości płytek małoziarnistych, podobnie jak wieloziarnistych wykazują wahania. Mianowicie przypadki: I, II, IV, V, VII, IX, XII, XIII i VIX wykazują liczby niewiele różniące się od wartości normalnych lub nieznacznie tylko obniżone, zaś w pozostałych przypadkach są zwiększone bezwzględne liczby płytek małoziarnistych.

Z zestawienia liczb obrazujących bezwzględne wartości w 1 mm³ wszystkich 3 grup płytek we krwi obwodowej wynika, że bezwzględna

PRZYPADEK	Lp.	Hb%		Krwinki czerwone w mil	Krwinki białe	Płytki w tysiącach	Wieloziarniste % M	D	O	N	Suma	Małoziarniste % M	D	O	N	Suma	Bezziarniste % M	D	O	N	Suma	Obraz krwinek białych % Mc	Mmc	Pal	Seg	Eo	Ba	Lim	Mo	Pl.
Krwawienie maciczne E.R. 1.38 o	I.	54	0,87	3,20	2.6	192	35	4		4	43	29	11			40	17				[illegible]	-	2	14	54	2	-	22	6	-
Z.T. 1.40 o Krwawienia maciczne	II.	40	0,86	2,27	4.3	277	11	5	1	3	20	42	4		1	47	31	2			33	-	1	7	64	1	0,5	21	5,5	-
P.K. 1.57 o Polipowe zapalenie pęcherza	III	65	0,74	2,97	18.6	399	30	4			34	42	5		3	50	13	3			16	2	6	20	64	1,5	0,5	3	3	-
L.B.1.63 o Polipowe zapalenie pęcherza	IV.	28	0,6	2,26	14.0	170	14	3	1	1	19	43	4		2	49	31		1		32	2	5	17	31	1	0,5	35	8,5	-
S.B. 1.36 o Żylaki odbytnicze	V.	43	0,86	2,49	4.9	316	12	5	1	1	19	40	9	1	1	51	27	3			30	-	3,5	13	45	2	1	30	5,5	
L.S.1.37 o St.po zapal. płuc,przerzuty ropni międzymięśniowe	VI.	20	0,8	1,22	39.2	389	9		1	3	13	40	5		2	47	40				40	1,5	2	20	63	0,5	-	9	4	-
E.B. 1.11 o Gruźlica gruczołów chłon.	VII	37	0,9	1,97	4.4	162	21	4	1	4	30	42	2		4	48	19	2		1	22	-	2	34	37	1	-	18	8	-
L.K.1.34 o Ropień skroni po nacięciu rop.szcz	VIII	28	0,87	1,60	10.6	851	24				24	41	5	1	2	49	22	4	1		27	3,5	4,5	13	71	0,5	-	5	2,5	-
A.B. 1.53 o Rak żołądka	IX.	27	0,8	3,65	7.6	359	24	7		3	34	40	5		1	46	16	2	1	1	20	-	0,5	15	56	2,5	1	16	9	-
F.C.1.55 o Wysiękowe rakowate zapalenie otrzewnej	X.	60	0,9	3,44	10.5	420	9	1	1		11	59	3	1		63	26				26	-	4	19	71	-	-	4	2	-
A.P.1.20 o Mięsak gruczołów limfatycznych	XI.	34	0,6	3,50	12.0	427	19	1		5	25	35	6	1	2	44	23	7		1	31	-	-	11	40	3	2	37	7	-
N.N.1.60 o Rak wątroby ciężka żółtaczka	XII.	58	0,8	3,60	6.6	306	15	5	2	3	25	51	2	1		54	17	4			21	-	-	2,5	75	4	1	14	3,5	-
M.P. 1.39 o Żółtaczka hemolityczna	XIII.	42	1,3	1,54	4.7	171	16	4			20	38	3	1		42	33	5			38	-	0,5	4	37	23	1,5	24	10	-
I.P. 51 o Żółtaczka hemolityczna	XIV.	52	1,3	1,88	6.0	273	9	3		3	15	41	3		1	45	37	3			40	-	-	8	68	15	-	13	6	-

Tablica I.

liczba płytek bezziarnistych zwiększa się w niedokrwistościach, zaś bezwzględne liczby płytek małoziarnistych i wieloziarnistych wykazują wahania.

Przypadek	Lp.p.	Ilość ogólna płytek	Wieloziarniste	Małoziarniste	Bezziarniste
NORMA średnia		194.000	47.000	130.000	17.000
Niedokrwistości przewlekłe na tle utraty krwi	I.	192.000	82.000	77.000	33.000
	II.	277.000	55.000	130.000	92.000
	III.	399.000	135.000	200.000	64.000
	IV.	170.000	32.000	83.000	55.000
	V.	316.000	60.000	161.000	95.000
Niedokrwistości na tle	VI.	389.000	50.000	182.000	156.000
	VII.	162.000	48.000	77.000	37.000
	VIII	851.000	205.000	418.000	228.000
Niedokrwistości na tle nowotworowym	IX.	359.000	122.000	165.000	72.000
	X .	420.000	46.000	265.000	109.000
	XI .	427.000	107.000	188.000	132.000
	XII	306.000	77.000	165.000	64.000
Żółtaczki hemolityczne	XIII.	171.000	34.000	72.000	65.000
	XIV.	273.000	41.000	123.000	109.000

Tablica II.

W zakresie krwinek białych nie wykazano większych zmian ilościowych ani jakościowych, które by stały w związku z zachowaniem się płytek we krwi obwodowej. Wszystkie przypadki niedokrwistości wykazują zmienne wartości krwinek białych (tabela I.). I tak stwierdza się ich liczby wahające się od 10.500—18.000 w 1 mm³ (III, IV, VIII, X i XI) oraz liczby normalne od 4.300—7.500 w 1 mm³ (II, V, VII, IX, XII, XIII i XIV). Wybitny wzrost liczby krwinek białych, wynoszący 39.200 w 1 mm³ wykazał przypadek VI po zapaleniu płuc z międzymięśniowymi przerzutami ropni, a wartość leukopeniczą 2.600 w 1 mm³ stwierdzono w przypadku V krwawień macicznych. Ta sama tabela objaśnia, że obrazy krwinek białych w większości przypadków wykazują słabsze lub silniejsze przesunięcie w lewo, oprócz przypadków: XI, XII, XIII i XIV.

Omówienie wyników.

Z przedstawionych obrazów płytek krwi u człowieka wynika, że bezwzględna liczba płytek bezziarnistych zwiększa się we krwi obwodowej w niedokrwistościach. Liczby ogólne płytek są przy tym normalne lub podwyższone (do 400.000 w 1 mm³).

Niedokrwistości powodują zmianę wzajemnych stosunków ilościowych i jakościowych płytek we krwi obwodowej. Na podstawie otrzymanych wyników można sądzić, że jakościowy obraz płytek krwi u ludzi zdrowych wykazuje równowagę, która ulega zaburzeniu w stanach niedokrwistości oraz w zakażeniach gwałtownie przebiegających (por. Przegl. Lek. Nr 13-14). Wzrost odsetków płytek bezziarnistych jest tu wynikiem może naruszenia równowagi wzajemnych stosunków bezwzględnych ilości płytek wielo- mało- i bezziarnistych we

krwi obwodowej. Zmiana w odsetkowych stosunkach płytek byłaby następstwem zwiększonego pojawienia się we krwi obwodowej płytek bezziarnistych, które według Arnetha mają być wyrazem wyczerpania megakariocytów.

Przez porównanie jakościowego obrazu płytek krwi z jakościowym obrazem krwinek białych w zakażeniach i niedokrwistościach wynika, że obraz płytek krwi jest zupełnie odrębny od obrazu krwinek białych. W zakażeniach odsetek płytek wieloziarnistych wzrasta równolegle do typowych zmian, jakie zwykle zachodzą w obrazie krwinek białych podczas zakażenia, zaś w schorzeniach przewlekłych (gruźlica) pomimo wzrostu odsetków płytek wieloziarnistych, w niektórych tylko przypadkach stwierdza się przesunięcie w lewo obrazu białego. W niedokrwistościach obraz krwinek białych jest prawidłowy lub przesunięty w lewo, równocześnie występuje wzrost odsetków płytek bezziarnistych. Obraz jakościowy płytek, jak wynika z powyższego, nie pozostaje więc w bliższym związku z obrazem jakościowym krwinek białych ani nie wykazuje z nim analogii. Obydwa obrazy — krwinek białych i płytek krwi — są zupełnie od siebie niezależne.

PIŚMIENNICTWO:

Arneth J: Fol. Haemat. 55. 1936, 57, 1937. — Blacher L.: Pol. Arch. Med. Wewn. t. X. 1931. — Fegler J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927. — Jürgens: Ergeb. inn. Med. 53, 1934. — Rymar J.: Przegl. Lek. nr 8—9, 1947, 13—14, 1947.

RESUME

Tableau des plaquettes sanguines dans les anémies

par J. Rymar

L'auteur nous met au courant des changement qualitatifs et quantitatifs subis par les plaquettes sanguines, dans les anémies chez les hommes. Il a examiné les cas d'anémies posthémorragiques, toxiques et ceux des jaunisses hémolytiques. Il a constate dans les anémies que le sang peripherique contient un pourcentage plus grand de plaquettes non granulées soit une proportion de 16 à 40 p. 100 (alors que la normale est de 4—10 p. 100). L'augmentation du pourcentage des plaquettes non granulées s'effectue au detriment de celui des plaquettes peu granulées. Dans certains cas il a relevé une diminution simultanée du pourcentage des plaquettes très granulées et peu granulées. Dans tous les cas il a constaté l'augmentation absolue du nombre des plaquettes non granulées. Le nombre total des plaquettes sanguines n'etait que rarement augmentée. L'auteur se réfère à ses recherches précédentes dans lesquelles il a démontré l'augmentation du pourcentage des plaquettes très granulées dans les septicémies et les suppurations. Le nombre total des plaquettes sanguines dans les maladies citées plus haut se trouvait en général augmenté, ce que l'auteur n'a pas constaté dans les anémies.

Dr med. JAKUB CHLEBOWSKI Łódź

Zagadka pellagry

(Odczyt wygłoszony 27. IX. 1947 r. na XIV Zjeździe Internistów Polskich we Wrocławiu.)

Na obraz kliniczny pellagry składają się objawy, które autorzy — przede wszystkim anglosascy — ze względów mnemonicznych określają mianem trzech „D". Są to, ujmując sprawę w wielkim skrócie: 1) Diarrhoea — zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Zaburzenia te obejmują zarówno zmiany zapalne w obrębie jamy ustnej, z dość charakterystycznymi zmianami języka (język kardynalski) na czele, jak zmiany i upośledzenie wydzielania soku żołądkowego, jak wreszcie zaburzenia jelitowe z biegunkami czy to o charakterze gnilnym czy też fermentacyjnym. 2) Dementio — zaburzenia ze strony układu nerwowego, obejmujące stany skurczowe, zaburzenia odruchów oraz zaburzenia psychiczne z zespołami lękowymi i próbami samobójstwa na tym tle. 3) Dermatitis — na czoło tego rodzaju objawów wysuwają się szorstkość skóry (która dała powód do ogólnie przyjętej nazwy schorzenia-pelle agra), jej łuszczenie się, wysypka o sinawo-brunatnym zabarwieniu na wyprostnych powierzchniach kończyn i dolnej części brzucha oraz najbardziej znane stany zapalne skóry grzbietowej powierzchni rąk i stóp oraz na szyi, czyli tych części skóry, które są wystawione na działanie promieni słonecznych, w postaci tzw. rękawiczek, skarpetek i naszyjnika Casala. Jak wskazuje nasze doświadczenie, do zespołu tych trzech „D" należy dodać jeszcze czwarte, a mianowicie „Dystrophia", albowiem objawy pellagry występują u ludzi, dotkniętych w wysokim stopniu charłactwem z niedożywienia. Można by jeszcze oznaczyć jako piąte „D" występujący w tych przypadkach wielomocz, który nasuwa porównanie z moczówką prostą (Stening); wydaje nam się jednak, że byłaby to przesada, nie mająca wystarczającego uzasadnienia w ogólnym obrazie i patogenezie cierpienia.

Właśnie wywód chorobowy, etiologia pellagry do ostatniego czasu stanowiły zagadkę, którą usiłowano rozwiązać w najrozmaitszy sposób, a więc i od strony ewentualności zakażenia i zatrucia i z punktu widzenia fotodynamicznego. Najwięcej wątpliwości budził związek tego schorzenia ze spożyciem kukurydzy, rozpowszechnionym właśnie w tych okolicach, gdzie najczęściej spotykano dawniej chorych na rumień lombardzki. Między innymi K. Funk również sądził, że przyczyna rozwoju pellagry tkwi w głównym składniku białkowym kukurydzy, w „zeinie" (Stepp i Voit).

Badania Goldbergera i jego szkoły, zdawało się, rozstrzygnęły kwestię ostatecznie. Udowodniły one, że można wywołać rozwój objawów pellagry, pozbawiając ustrój witaminów zespołu B_2. Przez pewien czas sądzono, że chodzi tu o awitaminozę B_6; kukurydza jednak zawiera całkiem wystarczające ilości pirydoksyny. Ostatecznie dalsze prace wykazały, że zasadniczym witaminem, którego brak powoduje pellagrę, jest czynnik P-P

(pellagra preventiv factor). W 1937 roku Elvehjem, Madden, Strong i Wooley ustalili, że czynnik P-P jest identyczny z kwasem nikotynowym. Dla zachowania zdrowia ustrój potrzebuje około 15 mg kw. nikotynowego dziennie.

Jednakowoż z doniesienia W. R. Aykroda i M. Swaminathana z Indii w 1940 r. (cyt. według R. Woods) wynikało, że z jednej strony ludzie, którzy otrzymywali 15 mg kw. nikotynowego dziennie przy diecie, zawierającej spore ilości zboża zapadali na pellagrę, z drugiej zaś strony nie zapadali na pelagrę ludzie, w których pożywieniu nie było zboża, jeśli dodawano im tylko 5 mg kw. nikotynowego dziennie. Poza tym uzyskano ostatnio ze zboża wyciąg, o składnikach pochodnych pirydyny, który to wyciąg przy karmieniu nim myszy powodował objawy podobne do rumienia lombardzkiego. Byłby to do pewnego stopnia nawrót do poglądów dawnych, reprezentowanych przez Lombrozo czy Ballardini'ego (cyt. wg Gebera), o toksycznym wpływie niektórych rodzajów zboża (kukurydzy). Jeszcze więcej gmatwają tę na pozór już rozstrzygniętą sprawę wyniki badań Krehla, Elvehjem i Teply, którzy wykazali, że dieta wyłącznie zbożowa powstrzymywała wzrost szczurów i że wzrost ten powracał po dodaniu dodatkowych ilości kw. nikotynowego.

Wydaje się, że rozwiązanie tych sprzeczności i wyjaśnienie należy oprzeć na wynikach badań Woodsa, który wskazał na wzajemne hamowanie wpływu, który na siebie wywierają sulfamidy oraz kwas p.-aminobędźwinowy. Dalsze badania wskazały, że chodzi tu o przeciwstawne działanie witaminów oraz substancji o podobnej budowie, gdzie zamiast grupy COOH wprowadzono grupę SO_3H lub SO_2NH_2 lub ich pochodne. W ten właśnie sposób uzyskano z kw. p.-aminobędźwinowego kwas sulfanilowy i jego pochodne (najczęściej używane obecnie preparaty sulfamidowe) i odpowiednio z kw. pantotenowego kwas tiopanowy, z kwasu zaś nikotynowego otrzymano kw. pirydyno-3-sulfonowy. Podobny wpływ na działanie tych witaminów ma również zamiana w nich grupy karboksylowej na grupę ketonową. Na tej drodze z kw. p-aminobędźwinowego otrzymujemy aminoacetophenon, z kw. pantotenowego phenylpantothenon i z kw. nikotynowego wreszcie — 3. acetylpirydynę. Ta właśnie 3. acetylpirydyna jest nieczynna jako witamin i nie ma wpływu szkodliwego na zwierzęta normalne, jest natomiast trująca dla zwierząt, u których można wykazać niedobór witaminu P-P. Potwierdza to przypuszczenie, które przed rokiem wypowiedział Woley (cyt. wg Woods), że „zboże zawiera analog strukturalny kwasu nikotynowego, który to analog działa jako pozytywny czynnik etiologiczny w pellagrze". W ten sposób zostaje usunięta sprzeczność, którą wskazywało powstawanie rumienia lombardzkiego z jednej strony z powodu niedoboru witaminowego, z drugiej zaś — w wyniku toksycznego wpływu zboża (kukurydzy).

Jest wreszcie jeszcze jeden moment, decydujący w rozwoju pellagry w tych miejscowościach szczególnie, gdzie jest rozpowszechnione spożycie kukurydzy. Jak wiadomo, główny składnik białkowy kukurydzy, zeina, należy do rzędu białek niepełnowartościowych i nie zawiera np. tryptofanu. Otóż właśnie tryptofan jest antagonistą, który znosi działanie acetylpirydyny, a ta stanowi analog antywitaminu P-P.

W ten sposób na etiologię pellagry składają się 1) niedobór czynnika P-P, 2) działanie czynnika antagonistycznego, który konkuruje z kwasem nikotynowym, i 3) niedobór czynnika, który może znieść wpływ tego czynnika konkurującego.

Przy uwzględnieniu powyższych wywodów staje się zrozumiałe, że w warunkach niedożywienia, gdy ustrój otrzymuje za mały dowóz czynnika P-P oraz zaistnieje niedobór pełnowartościowego białka, pewne składniki pożywienia — na przykład komosa (Grzybowski) — jeśli tylko zawierają antywitamin P-P, mogą stać się przyczyną rozwoju objawów pellagry. Taki wpływ „trujący" nie będzie stał w sprzeczności z tym, że te same składniki pożywienia wcale nie wywierają szkodliwego wpływu na ustrój w warunkach normalnych i nie zawierają substancji, które by były bezpośrednio truciznami. Należy więc, jak słusznie sugeruje Woods, podawać w tabelach, gdzie są przedstawione składniki poszczególnych pokarmów nie tylko ilość zawartego w nich białka, węglowodanów, tłuszczu, soli mineralnych i witaminów, ale także i ilość antywitaminów i uwzględniać tę ilość przy układaniu jadłospisów.

Poza przypadkami niedożywiania z powodów zewnętrznych zespoły podobne do rumienia lombardzkiego mogą w naszych warunkach powstać także przy zaburzeniach asymilacji w następstwie przewlekłych schorzeń jelit, np. przewlekłych biegunek na tle czerwonkowym (Blanc i Siguier). Jeszcze ważniejsze, bo częstsze przy obecnej modzie na sulfamidy, jest niebezpieczeństwo powstania awitaminozy na tle bakteriostatycznego działania sulfamidów na drobnoustroje jelit, syntetyzujące amid kwasu nikotynowego (Ellinger i Benesch). Hardwick uważa nawet wysypki, występujące dość pospolicie jako powikłanie w przypadkach, gdzie stosuje się preparaty sulfamidowe, za objaw pellagry. Uważamy za wskazane podkreślić z naciskiem także ewentualność wystąpienia objawów rumienia lombardzkiego wskutek antagonizmu pomiędzy witaminą B_1 a czynnikiem P—P (Gięd osz). Z możliwością taką szczególnie należy się liczyć wobec ogromnego rozpowszechnienia stosowania dużych dawek tiaminy w postaci wstrzykiwań wszelkiego rodzaju „Betabion" forte i fortissimum.

PIŚMIENNICTWO:

1. Blanc F. i Siguier F.: Soc. méd. des Hop. de Paris, pos. 27. VI. 1947 r., ref., Pr. med., 1947, 47, 469. — 2) Ellinger P. i Benesch R.: Lancet, 1945, II, 432. — 3) Geber: „Pellagra" w Real-Encyclopedie der gesamten Heilkunde, t. XV, s. 277, wyd. Urb.—Schwarz., Wiedeń—Lipsk, 1888 r. — 4) Gięd osz B.: Śl. Gaz. Lek.,

1946, 9—10, 557. — 5) Grzybowski M.: Pol. Tyg. Lek., 1947, 26 i 27, 769. — 6) Hardwick S. W.: Lancet, 1946, 6391, 267. — 7) Stening S.: Med. J. of Australia, 1946, I, 22, 773. — Stepp W. i Voit K.: „Pellagra“ w Neue Deutsche Klinik, t. XI, 97. — 9) Woods R.: Am., J. of Digest. Dieseas., 1947, t. 14, 1, 40.

SUMMARY

The Pellagra Mystery

by Dr J. Chlebowski

1) To the clinical picture of pellagra, consisting of theree „D“ (Diarrhoea, Dementio, Dermatitis), we must add a fourth „D“ — Dystrophia.

2) In the etiology of the illness participate: a) deficiency of the PP factor, b) an antagonistic factor — antivitamins — contained in cereals (maize), c) possibly, deficiency of certain amino-acids (tryptophane).

3) In our conditions pellagra like complexes can happen: a) in disorders of asymilation resulting from chronical bowels diseases, b) owing to the bacteriostatic effect of sulphonamides on bacteria who synthesize nicotinamid, c) in consequence of arteficial abundance of such antagonists of nicotinic acid as vitamin B_1.

JAN ZYGMUNT WALCZYŃSKI — Kraków
st. asystent Zakładu Med. Sądowej U. J.

O potrzebie lekarskiego czasopisma referatowego

Prócz ukazujących się mniej lub więcej regularnie od 1945 roku na terenie Polski ogólnych czasopism lekarskich wydawanych w różnych ośrodkach naukowych naszego państwa sygnalizowane jest powstanie w roku bieżącym kilku nowych specjalnych czasopism z zakresu chirurgii, pediatrii, epidemiologii, medycyny wewnętrznej i wreszcie walki z gruźlicą.

Brak jest jednak, jak dotąd, pisma, które na wzór czasopism obcych tego rodzaju, a nawiązując do tradycji podobnych polskich czasopism przedwojennych, zamieszczałoby same streszczenia najnowszych i najcelniejszych prac obcych z rozmaitych działów medycyny. Luka powstała w polskim czasopiśmiennictwie lekarskim przez obecny brak tego rodzaju pisma jest tylko częściowo zapełniona przez działy streszczeń w bieżących czasopismach ogólnych.

Rozrzucenie jednak streszczeń tych po rozmaitych pismach ma cały szereg oczywistych niedogodności. Mam tu na myśli przede wszystkim niemożność dla szukającego szybkiego dotarcia do odpowiedniego działu nauki, powtarzanie się streszczeń, nie wspominając tu już o zupełnie niepotrzebnym referowaniu bieżących prac polskich u nas drukiem się ukazujących, niepotrzebne ograniczenie miejsca w całym szeregu czasopism itp.

Potrzeba czasopisma czysto referatowego daje się odczuć z wielu względów. Znana jest przecież trudność indywidualnej prenumeraty lekarskich czasopism zagranicznych, które ciągle jeszcze dochodzą do nas nieregularnie, z dużym opóźnieniem lub nawet nie dochodzą w ogóle. Nie chcę tu już wspominać o kosztach związanych z prenumeratą. Skompletowanie pełnych roczników przedstawia dzisiaj trudności prawie nie do przezwyciężenia.

Scentralizowanie czasopism zagranicznych w jednej redakcji umożliwiłoby skoordynowanie prac związanych z samym tłumaczeniem na polskie i streszczaniem, zapewniłoby wielokierunkową współpracę wybitniejszych specjalistów, co wpłynęłoby na poziom samego pisma, pozwoliłoby na wykorzystanie prasy zagranicznej w sposób racjonalny, celowy i oszczędny, dałoby wreszcie tak ważną przy dzisiejszych trudnościach drukarskich oszczędność miejsca i pracy.

Zebranie z kilku czasopism działu streszczeń i utworzenie jednego czasopisma umożliwiłoby rozszerzenie innych działów w czasopismach lekarskich ogólnych, zmniejszyłoby zaleganie prac oryginalnych w teczkach redakcyjnych, pozwoliłoby wreszcie czytelnikom na lepsze i tańsze pod względem pieniężnym warunki prenumeraty.

Czasopismo tego rodzaju podzielone na cały szereg działów i zaopatrzone dokładnym i drobiazgowym skorowidzem umożliwiłoby szukającemu możliwie szybkie dotarcie do interesującego go zagadnienia, a co za tym idzie lepsze zorientowanie się w zagranicznych pracach fachowych z rozmaitych dziedzin medycyny bez potrzeby wyszukiwania porozrzucanych po rozmaitych pismach i nieuporządkowanych pod względem treści streszczeń.

Ponieważ redakcja byłaby zaopatrzona w cały szereg czasopism zagranicznych, możliwe byłoby również ewentualne wykorzystanie prac oryginalnych w samej redakcji przez czytelników, którym samo streszczenie nie wystarczałoby.

Pismo takie, jako tańsze niż równoczesne prenumerowanie kilku czasopism byłoby łatwiej dostępne, zapoznałoby więc większą rzeszę czytelników z najnowszymi postępami nauki zagranicznej

Z podanych wyżej względów uważam, a i cały szereg kolegów, z którymi na ten temat rozmawiałem jest tego samego zdania, że powstanie osobnego lekarskiego czasopisma referatowego, dobrze redagowanego i przynoszącego regularnie streszczenia najcelniejszych prac zagranicznych ostatniej doby z różnych działów medycyny byłoby na rynku naukowo-wydawniczym pozycją nad wyraz korzystną.

SUMMARY

The need of a medical report review.

by Dr J. Z. Walczyński

The author realizes that we need a periodical of this kind. It would stand for the summary columns which are till to-day dispersed in different medical magazines. The summaries would be arranged in groups according to their subject. Such review would contain the complete list of foreign medical periodicals and excellent specialists in various branches of medicin would cooperate with it.

OCENY

Prof. Dr Władysław Szenajch: Florencja Nighingale i Zofia Szlenkierówna. Warszawa 1946. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy.

Lektura książki profesora Szenajcha o Florencji Nighingale i Zofii Szlenkierównie — wzbudziła echa mojego dzieciństwa. W domu naszym obok sztychów przedstawiających odwrót Bonapartego spod Moskwy, wisiał sztych przedstawiający młodą niewiastę z lampą w dłoni — spieszącą z pomocą samarytańską chorym żołnierzom. Scena ta budziła we mnie niezwykłe zainteresowanie i ciekawość. Na me zapytania, tłumaczono mi, że przedstawia ona młodą niewiastę ze znakomitej i zamożnej rodziny angielskiej, która wzgardziła wygodami świata, poświęcając się opiece samarytańskiej nad żołnierzami rannymi i chorymi. Było to na Bałkanach, na Krymie, w czasie wojny turecko-rosyjskiej, w ubiegłym wieku. Kiedy dziś — znalazła się w moich rękach książka profesora Szenajcha — przeczytałem ją niemal jednym tchem. Nic dziwnego, nie tylko budziła echa wspomnień — najpiękniejszego, bo beztroskiego okresu życia, ale rozbudzając je na nowo, wytłumaczyła mi dziwną historię Florencji Nightingale — owej pani z lampą — i jej działalność w służbie pielęgniarstwa. Problem pielęgniarstwa i to najwyższego, najszlachetniejszego gatunku i samarytańskich usług, nie mających równych sobie — ukazał mi najwyższe wartości człowieka skłonnego do zupełnego poświęcenia swej pozycji społecznej, przyszłości, dobrobytu i wygód, aby nieść pomoc najnieszczęśliwszym z bliźnich, bo bezsilnym chorym i rannym.

Ale obok Florencji Nightingale — kreśli książka dzieje podobnej działalności, pełnej również altruistycznego poświęcenia i zasług, dzieje Zofii Szlenkierównej. Historia Angielki i Polki, dzieje dwóch niewiast działających w różnych odległych czasach, dzieje jednej idei, idei poświęcenia bezgranicznego, zrodzonej z miłości bliźniego i miłosierdzia. Są to wzruszające dzieje — samarytańskiej pomocy niesionej najnieszczęśliwszym z ludzi, bo chorym i rannym, znajdującym się w najbardziej opłakanych i niemal beznadziejnych warunkach. Znamy dokładnie historie przeszłych lat szpitalnictwa zwłaszcza wojennego, znamy braki opieki należytej nad chorymi i oburzamy się na ówczesne niezrozumienie, obojętność i bezradność w zakresie szpitalnictwa i pielęgniarskiej pomocy.

Dwie te niewiasty, o których działalności z najwyższym zainteresowaniem i uznaniem słyszymy i czytamy — wydają się postaciami niezwykłymi, jak gdyby umyślnie powołanymi do życia, aby te straszne i nieludzkie wprost zaniedbania mogły ulec poprawie, aby wreszcie uznano napozór proste znaczenie zagadnienia człowieczeństwa.

Od tej ich działalności — jak dziś wiemy pionierskiej, mówi autor z najwyższym uznaniem, czcią i szlachetnym wzruszeniem — dla niego bowiem są one człowiekiem sztandarem dla współczesnego pielęgniarstwa i szpitalnictwa. „Sztandar nie tylko należy czcić, lecz przede wszystkim iść drogą, którą on wskazuje. Jest to droga służby społecznej, pracy i obowiązku!" I taką była droga obu niewiast, Florencji Nightingale i duchowej jej siostry Zofii Szlenkierównej. Obie były wyznawcami idei niesienia pomocy i ulgi w nieszczęściach i nędzach ludzkich, idei zaparcia się siebie i poświęcenia całkowitego na rzecz — bezgranicznie nieszczęśliwego bliźniego. Nie zawsze społeczeństwo rozumie takie poświęcenie, wielu przechodzi nad tym zagadnieniem ze wzruszeniem ramion, kręcąc nawet głową, bo sądzi, że tu coś musi być w nieporządku z trzeźwym rozsądkiem i rozumem.

Jeżeli byli lub są podobnie myślący ludzie, to nie warci, aby im kiedykolwiek w chwilach nieszczęścia spowodowanego chorobą niesiono pomoc i ulgę. Polskie społeczeństwo uznało pełnię poświęcenia się służbie dla ratowania ludzkości i pełnię zasług na polu nie tylko krzewienia zasad szpitalnictwa, ale zadokumentowania tych zasad najpraktyczniejszym przykładem. Społeczeństwo polskie uczciło adresem pełnym wyrazów najżywszej podzięki Zofię Szlenkierówną, znaną szeroko w Polsce i daleko poza granicami kraju naszego, ową najszlachetniejszą polską Florencję Nightingale, — która kosztem poświęcenia całego swego osobistego majątku i swego życia — złożyła wielką ofiarę w służbie idei opieki nad najnieszczęśliwszymi. Zofia Szlenkierówna ufundowała w Warszawie w roku 1913 wspaniały wzorowy szpital dla dzieci imienia Jej rodziców, Karola i Marii.

Książka profesora Szenajcha mówi o tym wszystkim, mówi żywo z uczuciem wzruszenia, a mówi przecież tylko o prawdzie. Poznajemy z kart tej pięknej opowieści, nie tylko życie i dzieło tych wielkich pionierek służby pielęgniarskiej i szpitalniczej, ale poznajemy duchowe narodziny tej idei, wytrwałość ducha, który pozwolił im na doprowadzenie tak wspaniałej myśli do końca. Mówi o tym autor niesłychanie barwnie, w pięknych słowach, pełnych wdzięku i wzruszenia, owianych ciepłem wewnętrznym uznania, graniczącego niemal z uwielbieniem. Jest to przecież historia dwóch kobiet — bohaterów torujących wytrwale i uparcie drogę jakże trudną przeszkód, drogę do urzeczywistnienia hasła — miłości bliźniego. Jestem osobiście przekonany, że nikt inny, tylko kolega Szenajch, mający tyle zapału, tyle zrozumienia dla zagadnień pielęgniarstwa i szpitalnictwa, dla ich istoty, potrzeb i znaczenia społecznego w wskrzeszonej Polsce, a będąc duchowo związany z ideami tych wielkich niewiast mógł w tak piękny i głęboko odczuty sposób przedstawić nam ich losy.

Nie chcę, chociaż powinienem w podzięce za chwile miłe i niezapomniane, jakie sprawiła mi lektura książki profesora Szenajcha — omawiać na tym miejscu jej treści. Jest ona tak bogata, tak barwna, uzupełniona wyjątkami z pism i listów obu Samarytanek, że tylko przeczytanie jej może dać pełnię radości i zadowolenia duchowego. Jestem przekonany, że każdy z nas lekarzy, a także wielu, rozumiejących i uznających te idee — dla których obie niewiasty złożyły bez reszty swą młodość i wspaniałą przyszłość w ofierze — przeczyta tę książkę z takim uznaniem i zainteresowaniem, jak ja, a kończąc lekturę również, jak ja, pomyśli — „Naprawdę piękna i jakże budująca opowieść".

F. Walter

Dr H. Willinegger i Dr R. Boitel. Der Blutspender. Stron 197, 48 rycin i 38 tablic. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea 1947.

Przetaczanie krwi pełnej lub jej części składowych jest zabiegiem leczniczym, znajdującym coraz częstsze zastosowanie. Natrafia ono na trudności, jeżeli nie jest ujęte w szersze ramy organizacyjne. Książka ta jest wyrazem świadomości świata lekarskiego Szwajcarii, że dotychczasowe formy organizacyjne, mające zapewnić

sprawne i niezależne od warunków zewnętrznych dostarczanie krwi w celach leczniczych są nie wystarczające i to w głównej mierze z powodu niedostatecznej liczby krwiodawców.

Autorzy widzą główne zadanie w spopularyzowaniu sprawy przetaczania krwi i jej konserwowania. Dlatego też książka jest napisana propagandowo i b. przystępnie, bo przeznaczona jest także dla szerokich mas społeczeństwa.

Część poświęcona zagadnieniom organizacji służby przetaczania krwi, dostarczania i konserwowania jej, jest dla zainteresowanego źródłem cennych uwag i wskazówek, zaczerpniętych z dużego osobistego doświadczenia autorów i gruntownej znajomości przedmiotu.

Bogusław Jasiński (Winterthur).

W. K. Rieben, Prof. medycyny doświadczalnej Uniwersytetu w Oregon, Stany Zjednoczone Amer. Pół.

Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Stron 96, 26 ilustracyj, 13 tablic. Nakładem drukarni Benno Schwabe & Co. Bazylea 1947.

Punktem wyjścia badań autora jest jednofazowa metoda oznaczania czasu protrombiny. Nowsze badania wykazały, że czas protrombiny jest nie tylko miarą stopnia stężenia protrombiny w osoczu, ile miarą szybkości przeobrażania się protrombiny w czynną trombinę. Autor wykazuje, że czas protrombiny zależny jest w dużej mierze od czynników, hamujących krzepnienie (różne aminokwasy, antytrombina, dłuższe stanie krwi z domieszką cytrynianu wzgl. szczawianu), dlatego też wyniki uzyskane przy pomocy metody jednofazowej (Quick) często są zbyt niskie.

Dwufazowa metoda wypracowana przez autora wolna jest od błędów właściwych metodzie jednofazowej Quicka i jest metodą znacznie dokładniejszą. Badania przeprowadza się z osoczem 50-krotnie rozcieńczonym (usunięcie wpływu hamującego krzepnienie aminokwasów i antytrombiny). W pierwszej fazie (rozcieńczona surowica + tromboplastyna z wapniem) mierzony jest czas przejścia protrombiny w trombinę, przy czym maksymalne stężenie czynnej trombiny wyraża się pojawieniem b. drobnej siateczki włóknika (w 2—5 minut po podaniu do rozcieńczonego osocza mieszaniny tromboplastyny i wapnia).

W chwili pojawienia się drobnej siateczki włóknika miesza się 0,2 cm^3 mieszaniny fazy pierwszej z 1 cm^3 roztworu fibrynogenu i od tego momentu mierzy się czas krzepnienia, będący właściwie miarą stopnia czynności wytworzonej trombiny, której optimum działania leży przy pH 7, 6.

Metoda dwufazowa autora nadaje się szczególnie dobrze do badań naukowych, pozwala bowiem na różnicowanie zaburzeń w krzepnieniu fazy pierwszej i fazy drugiej metody. Autor udowadnia, że cysteina i kwas askorbinowy działają hamująco na protrombinę. Szczególnie silnym działaniem hamującym krzepnienie, bo nawet w stężeniu 10^{-5} mol., odznacza się 1-dioxyfenylalanina, przy czym chodzi tu o wybiórcze działanie na trombinę. W wyniku tych badań autor zaleca zastanowić się nad ew. stosowaniem 1-dopa w przypadkach grożącego zakrzepu w celach zapobiegawczych. Znaczne wahania czasu protrombinowego metody jednofazowej Quicka autor próbuje wytłumaczyć wahaniami w zawartości aminokwasów, działających, jak wyżej wspomniano, hamująco na krzepnienie.

W ramach krótkiej oceny trudno jest opisać liczne szczegóły tej metody natury czysto technicznej. Stwierdzić jednak należy, że jest ona bardziej obiektywna a co najważniejsze bardziej zróżnicowana, aniżeli metoda jednofazowa Quicka.

Bogusław Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

DZIENNIK ZDROWIA, Nr 11—16 1947. O powołaniu komisji rzeczoznawców dla przepracowania zagadnień, dotyczących uporządkowania i zracjonalizowania gospodarki uzdrowisk. — O normach personelu i łóżek w publicznych zakładach leczniczych. — W sprawie udzielania przez zakłady lecznicze informacji dla celów podatkowych. — W sprawie usprawnienia gospodarki publicznych zakładów leczniczych. — W sprawie płac dla pracowników służby zdrowia państwowych i samorządowych. — W sprawie ruchu chorych i stanu personelu oraz rozdziału kredytów na żywienie chorych w Zakładach Leczniczych. — W sprawie korzystania z pojazdów mechanicznych. — W sprawie korzystania z samochodów. — W sprawie postępowania przy zakupach sprzętu san., materiałów sanitarnych i leków. — W sprawie zaopatrzenia w sprzęt sanitarny, materiał sanitarny i środki lecznicze instytucji leczniczych i zapobiegawczych, lub, których zakres działania obejmuje lecznictwo. — W sprawie sprzedaży nieczynnych samochodów. — W sprawie kontroli pracy samochodów. — W sprawie opłat skarbowych za poświadczenie własnoręczności podpisu. — W sprawie zamawiania części zamiennych do samochodów.

ARCHIWUM HISTORII I FILOZOFII MEDYCYNY T. XVIII. 1939—1947. M. Przychodzki: Działalność naukowa i społeczna Franciszka Chłapowskiego. — B. Górnicki: Zarys piśmiennictwa pediatrycznego do roku 1600. — W. Ziembicki: Niedoszły wyjazd Jana III do Cieplic Śląskich. — Cz. Zagórski: Katedra anatomii człowieka w Uniwersytecie Lwowskim (1784—1944). — Zdz. Wiktor: Historie chorób z Kliniki Bierkowskiego. — J. Nowicki: Gorlice i Biecz pod względem sanitarnym w przeszłości i lecznictwo ludowe w tych okolicach. — J. Kołodziejczyk: Roślina w medycynie pierwotnej i ludowej. — Z. Fedorowicz: Zarys organizacji studiów przyrodniczych na Wszechnicy Wileńskiej w latach 1781—1831 (c. d.). — Wł. Szumowski: Źródła „Metody wynajdywania wskazań lekarskich" Chałubińskiego. — E. Howorka: Kryzys światopoglądu lekarskiego.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 12. 1947. M. Kacprzak: Gruźlica — zagadnienie epidemiologiczne. — Zb. Górecki: Gruźlica jest chorobą społeczną. — J. Rutkiewicz: Akcja przeciwgruźlicza w stolicy. — St. Stypułkowski: Organizacja walki z gruźlicą w zasięgu ośrodka zdrowia. — M. Łącki: Gruźlica w Warszawie w latach 1934—1947.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 23. 1947. Cz. Zagórski: Śp. prof. dr med. Józef Markowski. — A. Horst: Znaczenie kliniczne cytologicznego badania płynów wysiękowych, plwociny i soku żołądkowego w rozpoznaniu nowotworów złośliwych. — J. Rosner: Chemoterapia rzeżączki ze szczególnym uwzględnieniem sulfathiazolu (dok.). — J. Iwaszkiewicz: Obecne poglądy na otosklerozę.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43—44. 1947. Z. Szymanowski: Zarazki przesączalne w świetle badań dzisiejszych. — T. Orłowski: W sprawie leczenia białaczek uretanem. — W. Rudowski: Chondrodysplasia hereditaria deformans z zespołem uciskowym rdzenia kręgowego. — G. Raciążek: Warość rozpoznawcza i rokownicza odczynu Costy w przebiegu chorób płucnych. — W. Gutowski: Objawy skóry lśniącej w przewlekłej gruźlicy płuc. — W. Makuchówna i W. Jakimowicz: Przypadek wędrówki pocisku w układzie komorowym mózgu. — H. Kistelska: Rzadka postać powikłań podczas leczenia wstrząsami elektrycznymi. — P. Przytuła: W sprawie mikroskopowych badań kropli żywej krwi uzyskanej w nakłuciu tylnego sklepienia pochwy w ciąży pozamacicznej — M. Rozwadowska-Dowżenko: Przypadek wczesnego rozpoznania raka płuca.— L. Kasprzyk: Kilka danych liczbowych o lekarzach w Polsce. — J. Kołaczkowski: Krysiński, Peszke i słownictwo anatomiczne (dok.). — S. Sławiński: Szpital dla Polaków w Łodzi w czasie okupacji. — W. Ziembicki: W sprawie języka lekarskiego kilka dat historycznych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 11. 1947. A. Leuthold: Narkoza u zwierząt domowych.—S. Bunge: Encephalomyelitis epizootica equorum w U. S. A. — H. Janowski: Szybkość opadania krwinek u koni uodparnianych włoskowcem różycy. — A. Trawiński: Serologiczno-alergiczne metody rozpoznawania chorób pasożytniczych wywołanych przez bipatogenne pasożyty zwierzęce. — St. Kirkor: Czy stosować sulfamidy przy zgnilcu. — E. Domański: Reakcja wiązania dopełniacza przy zarazie stadniczej. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (c. d.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE Z 22. 1947.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Ł. I. FOGELSON

Patogeneza niewydolności prawej komory

(ref. z posiedz. Twa Intern. w Moskwie, Dn. 25. XII. 1947, Klin. med. 1947, 6, 78—80).

Należy odróżniać 2 postacie rozedmy płuc: 1) pierwsza postać jest wtórną, skutkiem zaburzeń wymiany gazów w płucach, zależy od stanu elastyczności tkanki, towarzyszą jej niewydolność oddechowa, przerost pr. komory i następnie jej niewydolność. 2) w drugiej postaci, która jest pierwotną, brak objawów niewydolności oddechu i krążenia; jej patogeneza łączy się z postępującą konstytucyjną utratą elastyczności.

Charakter i stopień morfologicznych zmian w płucach w obu postaciach jest jednakowy. Nieznaczne zgrubienie ścianek obwodowych rozgałęzień tętnicy płucnej i nieznaczne zwężenie ich światła nie mogą być powodem przerostu pr. komory, który nie jest równoległy do stopnia rozedmy.

Przerost pr. komory zależy od hipertonii małego krwiobiegu, która łączy się w pierwszej postaci rozedmy ze zwiększeniem zawartości dwutlenku węgla i zmniejszeniem tlenu we krwi tętnicy płucnej. Zwiększenie napięcia rozgałęzień obwodowych tętn. płucnej zależy od wpływu dwutlenku węgla na ośrodek naczyniowy oraz bezpośredniego miejscowego wpływu na ściankę naczyń. Poza tym zwiększenie ilości CO_2 powoduje zwiększenie ilości krążącej krwi i zwiększenie jej dopływu do serca, co również przyczynia się do zwiększenia napięcia naczyń. Nagromadzenie CO_2 i zmniejszenie ilości tlenu we krwi żylnej (w tętn. płucnej) jest skutkiem zaburzeń wymiany gazów przy przewlekłych schorzeniach płuc, przy czym największe znaczenie ma stopniowe narastanie „martwej przestrzeni", tj. tych części płuc, które nie biorą udziału w procesie oddechu.

Wskutek anoksemii zaopatrywanie tkanek w tlen przy pierwszej postaci rozedmy odbywa się głównie przez zwiększone wykorzystanie tlenu przez tkanki, co obok niedostatecznego zaopatrzenia krwi tętniczej w tlen ogromnie zmniejsza jego ilość we krwi żylnej. W związku z nagromadzeniem CO_2 i zmniejszeniem ilości tlenu stoją podstawowe objawy kliniczne pierwszej postaci rozedmy płuc — zmiana charakteru i częstości oddechów. Anoksemia i wzmożone wykorzystanie tlenu przez tkanki powodują sinicę. Zaburzenia charakteru i częstości oddechów mają za skutek nadmierne rozciągnięcie chorej tkanki płucnej i zjawianie się rozedmy przy przewlekłym schorzeniu płuc.

J. Chlebowski.

S. BEN-ASHER.

Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem zespołu dławicowego thiouracylem

Am. Heart J., 1947, 33, 490—499 ref Abstr. World Med. 1947, 2, 5, 507.

Thiouracyl stosowano 37 chorym na dławicę piersiową w dawkach, poczynając od 0,4 czy 0,6 dziennie początkowo przez 2—3 tygodnie, następnie po 0,1—0,2 dziennie przez 4—7 miesięcy. U 8 chorych musiano przerwać leczenie z powodu wystąpienia gorączki lub neutropenii, jeden chory zmarł w drugim tygodniu leczenia.

Wyniki były doskonałe u 7 chorych, dobre — u 13, zadawalające u 5, przy czym chory nie odczuwał bólu w okolicy serca podczas wykonywania normalnych czynności w czasie leczenia oraz wzrost conajmniej o 100% zdolności wykonywania próby czynnościowej.

Średnia długość trwania poprawy po przerwaniu leczenia wynosiła 7 miesięcy. Przemiana podstawowa obniżyła się średnio do — 16%, ale obniżenie przemiany nie zawsze było równoległe do poprawy klinicznej.

J. Frydman.

G. NYLIN I G. BIÖRCK

Fonokardiogramy szmeru przedsionkowego w przypadku zwężenia ujścia żylnego lew. i bloku serca

Br. Heart J. 1947, 9, 16—18 ref. Abstr. World Med. 1947, 2, 5, 506.

W opisanym przypadku dzięki całkowitemu blokowi wyraźnie wystąpiło, że szmer przedskurczowy był pochodzenia przedsionkowego. Ponieważ tzw. I ton składa się z tonu przedsionkowego i komorowego w niektórych wypadkach częściowego bloku serca z wydłużeniem P—R można słyszeć ton przedsionkowy albo podwójny I ton. Ten ton przedsionkowy ma właściwie charakter szmeru.

Z przytoczonych krzywych wynika, że szmer przedskurczowy w stenosis mitralis wbrew ogólnemu mniemaniu wcale nie ma charakteru crescendo i że to zjawisko słuchowe jest pozorne.

J. Chlebowski.

R. S. RANDLES, W. A. HIMMITCH, E. HOMBURGER i H. E. HIMWITCH

Wpływ niedoboru witaminy B_1 na przemianę pyruwatu w sercu

(Am. Heart J. 1947, 33, 341—345 ref. Abst. of World Med. 1947, 2, 5, 504).

Pyruvat jest to produkt przemiany węglowodanów i do jego dalszego utlenienia konieczna jest tiamina. Za pomocą badania próbek krwi z zatok wieńcowych i tętn. udowych zdrowych psów, względnie psów, żywionych dietą pozbawiona wit. B_1 stwierdzono, że pyruwat zostaje wchłonięty ze krwi do serca zwierząt kontrolnych i tych, które nie wykazywały objawów niedoboru wit. B_1, u pozostałych psów poziom pyruvatu w tetn. wieńcowych był wyższy niż w tętn. udowych wobec utraty zdolności utlenienia pyruvatu. Należy przypuszczać, że serce jest źródłem znacznego wzrostu zawartości pyruvatu we krwi w niedoborze tiaminy. Zmiany te mogą powodować zaburzenia Ekg, mianowicie spłaszczenie lub odwrócenie załamka T.

J. Frydman

Z. I. ROŻNOWA

Wpływ miejscowego działania temperatury na hemodynamikę przy niewydolności krążenia.

(Klin. mied. 1947, 6, 54—58).

Autorka stosowała różne sposoby ogrzewania czy oziębiania miejscowego w postaci kąpieli nożnej o ciepłocie 12—14° czy też 47—50° na jedną stopę w ciągu 20 minut, względnie grzałkę na okolicę wątroby w ciągu 30 minut lub też diatermię okolicy wątroby w ciągu 20 minut lub też diatermię okolicy wątroby w ciągu 20 minut. Zbadano 218 osób, w tym 92 mężczyzn.

Najpoważniejsze zwiększenie skurczowej oraz minutowej objętości serca, zwiększenie objętości krwi krążącej oraz szybkości krwiobiegu powoduje diatermia. W mniejszym nieco stopniu zwiększa się objętość minutowa serca pod wpływem zimna. Mniejsze również zwiększenie ilości krwi krążącej oraz szybkości krwiobiegu powoduje grzałka na okolicę wątroby i ciepła kąpiel. Najmniejsze zwiększenie minutowej objętości serca daje gorąca kąpiel nożna. Najmniej zmienia się ilość krążącej krwi i szybkość krwiobiegu pod wpływem zimna.

Przy stosowaniu wszystkich tych zabiegów cieplnych objętość minutowa serca zwiększała się w miarę narastania niewydolności krążenia. Odwrotnie, ilość krążącej krwi, szybkość krwiobiegu i skurczowa objętość serca zwiększała się naogół w większym stopniu u ludzi zdrowych oraz u chorych z niezbyt dużą niewydolnością krążenia.

Te zmiany hemodynamiczne następują głównie na drodze odruchowej przez zony odruchowe skóry. Ważną rolę gra reaktywność systemu nerwowego oraz czynnościowy stan narządu krążenia.

J. Chlebowski

B. WISSMER, Č. PFISTER I M. DEMOLE

Znaczenie proteinów w diecie stanów niedokrewności

(Rev. méd. de la Suisse Komande, 1947, 3, 145—161)

Węglowodany nie przyczyniają się do odnowy krwi, nadmiar zaś mącznych potraw obniża ilość erytrocytów, a zwłaszcza hemoglobiny. Nadmiar tłuszczów również powoduje niedokrewność. Białka zaś są konieczne dla tworzenia elementów składowych krwi. Badano znaczenie poszczególnych składników białka pod tym kątem widzenia. Mieszanka tryptofanu z histydyną aktywuje hematopoezę zwłaszcza w krótkim czasie po utracie krwi. Znaczenia, jakie ma ilość spożytych białek dowodzi spostrzeżenie Bethela, że u ciężarnych, które spożywają powyżej 50 g białka dziennie nigdy nie rozwija się niedokrewność hiperchromiczna w odróżnieniu od tych ciężarnych, które spożywają poniżej 30 g białka dziennie, u których w 2 przypadkach na 5 wykazano niedokrewność o typie Biermera.

J. Frydman.

L. BINET i F. CONTAMIN

Leczenie przewlekłych zapaleń oskrzeli i rozedmy płuc mikromgłą na podstawie hiposulfitu sodu

(Progr. méd., 1947, 3, 52—54).

W leczeniu tych schorzeń autorzy polecają 2—3 seansów dziennie według następującej metodyki: 10—20 głębokich wdychiwań aerosolu rozszerzającego oskrzela, następnie zaś aerosol z hiposulfitem o niżej przytoczonym składzie: 5 cm^3 20% hiposulfitu sodu lub 5 cm^3 mieszanki, składającej się z 0,25 atropini sulfurici + 50,0 hiposulfitu sodu i 25 cm^3 wody destylowanej lub też 5 cm^3 mieszanki następującej: 1,5 efedryny + 50 g hiposulfitu sodu i 250 cm^3 wody destyl.

R. G. MIEŻEBOWSKI

Wpływ miłka wiosennego na niewydolność serca

(Klin. mied., 1947, 6, 44—54).

Autor obserwował wpływ Adon. Vernalis na 213 przypadkach różnych stanów patologicznych serca, stosując lekarstwo czy to w postaci odwaru czy też w postaci tabletek suchego wyciągu, przeważnie w dawkach 1,5—3,0 dziennie. Jego zdaniem, 3% odwaru miłka wiosennego należy używać (w ilości 50 g dziennie) tylko w przypadkach dławicy piersiowej, zaburzeń systemu przewodnictwa, względnie przy nadwrażliwości chorego; w pozostałych przypadkach stosować należy 5% odwaru, względnie 6 razy dziennie po 0,5 suchego wyciągu.

Wnioski, do których autor dochodzi, są następujące: 1 Miłek wiosenny obok naparstnicy stanowi skuteczne lekarstwo w niewydolnościach serca, zależnej od zmęczenia m. serca. 2. Najlepsze wyniki Adonis Vernalis daje w rozedmie płuc, następnie w wadach mitralnych i kardiosklerozach bez ciężkich zaburzeń krążenia wieńcowego. 3. Przy zastoinie w małym krwiobiegu uzyskuje się lepsze wyniki, niż przy zastoinie w krwiobiegu dużym. 4. W bardzo ciężkich postaciach niewydolności serca, gdzie konieczny jest wpływ skurczowy, należy stosować

naparstnicę, jako bardziej czynną. 5. Migotanie przedsionków zwiększa wrażliwość na miłek wiosenny. 6. W przypadkach niewydolności serca ze skłonnością do napadów dławicy piersiowej stosowanie Adonidis Vernalis jest mniej niebezpieczne, niż stosowanie naparstnicy. 7. aczkolwiek naogół nadwrażliwość w stosunku do miłka wiosennego spotyka się rzadziej, niż w stosunku do naparstnicy, należy stosować miłek z zastosowaniem odpowiedniej ostrożności w przypadkach istnienia nadwrażliwości wobec leków grupy naparstnicy.

J. Chlebowski

P. I. JEGOROW

W sprawie hematopoezy w nadciśnieniu

(Klin. Mied. 9477, 7, 32—43).

W nadciśnieniu szpik kostny, a zwłaszcza jego tkanka erytroidalna, znajduje się w stadium podrażnienia, czego dowodem służy zwiększenie w myleogramie mostka ilości erytroblastów, a w ich jądrach ilości mitoz. W pojedynczych przypadkach zjawia się makroblastoza. Dowodem podrażnienia tkanki leukoblastycznej jest przesunięcie myelogramu w lewo, narastanie ilości myeloblastów, promyelocytów, myelocytów oraz metamyelocytów. A więc, występuje nadczynność całego szpiku kostnego, która zależy od głodu tlenowego, występującego w nadciśnieniu.

Czasami spotyka się skłonność do zwiększenia w punktacie mostka ilości komórek plasmatycznych, prawdopodobnie, jako wyraz zatrucia naskutek rozwoju zmian o typie degeneracyjnym w narządach, co również zależy od zaburzeń przemiany tkankowej, zwłaszcza braku tlenu.

Ponieważ szereg objawów nadciśnienia, jak ból głowy, zmniejszenie zdolności do pracy, zaburzenia wzrokowe, szum w uszach itp. zależą od niewystarczającego dowozu tlenu do centralnych ośrodków nerwowych, należy uważać za wskazane stosowanie tlenoterapii w nadciśnieniu na szerszą skalę, niż dotychczas.

J. Frydman

J. LANGERON, M. PAGET i V. NOLF

Próba Rehberga i jej znaczenie teoretyczne i praktyczne

(Pr. méd., 1947, 52, 586).

Próba Rehberga jest oparta na spostrzeżeniu, że kreatynina wydziela się całkowicie przez kłębuszki nerkowe i nie zostaje wchłonięta przez kanaliki kręte. Z jej pomocą można obliczyć ile krwi zostaje przefiltrowanej w jednostce czasu przez kłębuszki nerkowe, a pośrednio także ilość wchłoniętej z powrotem w kanalikach krętych.

Za pomocą szeregu doświadczeń udało się zbadać wpływ różnych środków na wydalanie moczu i ustalić, że kofeina, dożylnie stovaina i wyciąg tarczycy wzmagają przesączanie się w kłębuszkach, teobromina zaś i środki rtęciowe — zmniejszają wchłanianie się moczu w kanalikach krętych; insulina zmniejsza przesączanie się, wyciąg zaś z tylnego płatu przysadki zwiększa wchłanianie. Dane te mogą mieć poważne zastosowanie w lecznictwie.

Na podobnych zasadach opiera się klasyfikacja Govaertsa, który dzieli schorzenia nerek na 1) takie, gdzie filtracja jest normalna (brak retencji azotu i nadciśnienia) — nefrozy, oraz na 2) takie, gdzie filtracja jest zmniejszona (zatrzymywanie azotu i nadciśnienie) — przewlekłe zapalenie nerek, nefrosklerozy mocznicowe. Do tych 2 grup autorzy dodają 3) nephroso-nephritis ze zmniejszoną filtracją i zwiększonym wchłanianiem oraz 4) choroby krążenia podobne do zmian w nerkach ze zmniejszoną filtracją i znacznie zwiększonym wchłanianiem (znacznie zwiększony wskaźnik zagęszczenia kreatyniny).

Schematycznie można to przedstawić w sposób następujący: 1) Glomerulo - nephritis chronica: F(iltracja) zmniejszona + lub ++; R(etencja) ++; W(skaźnik kreatyniny) zmniejszony ++ lub +++.

2) Nephrosis w okresie oligurii: F — normalna lub na granicy, R — zwiększona +; W +.

3) Chorzy na schorzenia krążenia (o wyglądzie nerkowym): F zmniejszona +; R zwiększona +++; W zwiększony +++ lub ++.

Próba Rehberga nie może zastąpić innych prób czynności nerek, tylko je uzupełnia.

J. Frydman

J. E. CAUGHEY

Gorączka „Q".

B. M. J. 1947. Str. 684—685.

Od roku 1937 do 1947 były przeprowadzane badania nad jednostką chorobową, która początkowo nosiła miano atypowej pneumonii, później w miarę postępowania badań dano jej nazwę gorączki „Q". Choroba ta była śledzona po raz pierwszy w Australii i wtedy z krwi chorych wyhodowano rickettsię tzw. „rickettsia burneti". Później epidemie podobne wybuchły w Nowej Zelandii, na Bałkanach traktowano je jako „grupę bałkańską". W roku 1936 w szpitalu w Nowej Zelandii zajęto się tą nową jednostką dokładnie. Chodziło wówczas o epidemię, którą było objętych 511 osób, w szpitalu podano dokładnym badaniom klinicznym 50 chorych.

Kliniczny obraz następujący: W pewnej ilości przypadków wstępne objawy trwać mogą około 6 dni. W 96% początek gwałtowny, silny ból głowy, znużenie, złe samopoczucie. Gorączka wysoka, w 70% ponad 39.4, waha się około 8 dni, poczem spada krytycznie albo litycznie w 86%. Skłonność do bradycardii. Kaszel w 94%, występuje około 5 dnia choroby, nie wybija się jako naczelny objaw. Plwocina skąpa, z domieszką krwi w 28%. Bóle w klatce piersiowej w 46% przypadków. Tarcie opłucnowe w 26%. Pewna ilość przypadków ma przebieg wybitnie silnie toksyczny. Odnośnie płuc dane są następujące: w jednej trzeciej przypadków na początku choroby słyszalne rozlane rzężenie, lecz najczęściej na pewnej przestrzeni płuca uporczywe krepitacje stwierdzalne około 6 dnia choroby. Przeważnie gruczoły są powiększone. Śledziona macalna w 36%. Na klatce piersiowej, plecach, we wczesnych stadiach widoczne drobne czerwone plamki, znikające pod naciskiem. Początkowo lekko zwiększona ilość ciałek wielojądrzastych, która opada pod koniec pierwszego tygodnia. Następnie wzrost wielojądrzastych i limfocytów, osiągający szczyt pomiędzy 16 a 18 dniem. Podniesiona ilość wielojądrzastych utrzymuje się przez 2 do 3 tygodni.

W obrazie Rtg. płuc stwierdzano: charakterystyczne

nacieczenia pewnych odcinków płuca w postaci mglistych, plamkowatych zagęszczeń, na których ustąpienie zupełne należy czekać w większości wypadków około 6 tygodni. Przyjęto, że choroba przenosi się przez górne drogi oddechowe. Oprócz epidemii może występować endemicznie. Zupełne odosobnienie chorych wymagane przez tydzień jeszcze po spadku gorączki, względnie, aż ustąpi kaszel połączony z odpluwaniem.

Badania serologiczne przeprowadzone u tych chorych potwierdziły związek tej epidemii z dawniej opisywaną atypową pneumonią, przy której z krwi wyhodowano tzw. „ricksettsia burneti".

F. Wysocka

I. C. COWAN

Lepkość plazmy w schorzeniach reumatycznych

B. M. J. 1947, str. 686—688.

Lepkość plazmy była oznaczana w 320 przypadkach schorzeń reumatycznych i 43 kontrolnych normalnych. Lepkość plazmy wzrasta z postępem reumatycznego za palenia stawów, maleje z poprawą stanu. Zależność ta jest bardzo wyraźna. W wypadkach osteoarthritis waha się pomiędzy najwyższą wartością normalną i najniższą nienormalną. Przypadki fibrositis i myositis rheumatica nie wpływają na zmianę lepkości.

Charakterystyczne jest zachowanie się lepkości plazmy przy osteoarthritis tak odbiegające od arthritis rheumatica. Kontrast ten wymaga następujących wyjaśnień. Próba lepkości nie jest specyficzna. Opiera się w zupełności na proteinach, doświadczenia bowiem pozwoliły udział związków nieproitenowych w próbie tej zupełnie lekceważyć. Nie jest pewnikiem, ale dużym prawdopodobieństwem, że wątroba jest tym organem, który jest głównie odpowiedzialny za zmiany w zakresie protein plazmy. Stąd wniosek, że lepkość plazmy jest próbą czynności wątroby. Na zjawisko lepkości plazmy należy zapatrywać się jako na pewną składową ogólnej reakcji organizmu na chorobę. Zmiany w stawach i odpowiednich tkankach miękkich przy arthritis rheumatica są równoległe do do zmiany lepkości plazmy, co wskazuje, że jednostka chorobowa ta jest wyrazem ogólnego schorzenia. Skoro za zmianami w wypadku osteoarthritis nie muszą podążać zmiany lepkości plazmy, to oparcie dla tego zjawiska znajdziemy w tłumaczeniu, że osteoarthritis może być sprawą chorobową jedynie miejscową, która zupełnie nie pociąga, albo nieznacznie pociąga za sobą ogólną reakcję ustroju.

Próba lepkości krwi na podstawie statystyki podanej przez autora jest obiecującą próbą dla oceny schorzeń reumatycznych.

F. Wysocka

D. P. WHEATLEY

Witamina K jako pomoc przy odmrożeniach

B. M. J., 1947, str. 688—691.

Odmrożenie, jako reakcja na zimno powstaje u osób specjalnie wrażliwych. Na wrażliwość tę składają się następujące czynniki: wadliwe obwodowe krążenie krwi, zwiększona przepuszczalność ścian naczyniowych i zmniejszona krzepliwość krwi. Witamina K ma mieć zdolność obniżania powyższych nieprawidłowości. Wiadomo, że przy niedoborze witaminy K właśnie wyżej wymienione wadliwości się zdarzają. Stewart w roku 1939 wykazał, że hypoprothrombinaemia jest wynikiem braku witaminy K. W roku 1942 podkreślono, że hypoprothrombinaemia jest źródłem opóźnionego czasu krzepnięcia krwi oraz, że stanowi takiemu towarzyszyć może uszkodzenie naszyń. Black w roku 1945 obliczył w 65% urticaria chronica obniżony poziom protrombiny i zalecił leczenie witaminą K. Z tych rozważań wyszła praca autora nad leczeniem odmrożeń witaminą K.

Doświadczenie swoje opiera na 8 przypadkach, w których zmiany wahały się od postaci lekkich do bardzo ciężkich. W 4 przypadkach ulga była zupełna odnośnie obrazu przedmiotowego i podmiotowego. W 4-ech dalszych była poprawa. Witamina K jest wyrabiana w postaci syntetycznej, jako acetomenaphton. Przeciętnie stosuje się 20 mg 2 razy dziennie. Długość stosowania indywidualna. Skuteczniejsze jest stosowanie domięśniowe od doustnego, lecz wobec dużej bolesności zastrzyków, w użyciu jest raczej stosowanie doustne.

F. Wysocka

W *migrenie* (zwłaszcza postaci neurospastycznej) poleca się stosowanie chlorku wapnia doustnie w roztworze 10%. Zazwyczaj wystarcza podawanie 3 razy dziennie po łyżce stołowej po jedzeniu w ciągu 4—5 tygodni, wyjątkowo trzeba przedłużać leczenie od 8—10 tygodni. Czasem po paru latach wypada powtórzyć kurs leczenia.

N. I. Rozanow (Klin. mied. 1947, 6, 64).

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

z posiedzenia z dnia 7. V. 1947

Dr B. Arend i Dr M. Jarema (Klinika Neur.-Psych. U. J.) *przedstawili i omówili przypadki choroby Westphal-Strümplla i choroby Wilsona.*

Obie horoby traktować należy jako różne postacie jednego schorzenia. W typowych przypadkach występują marskość wątroby, zmiany barwikowe na rogówce, zmiany psychiczne, zaburzenia wegetatywne; drżenia a raczej trzepotania występują wyłącznie wgl. przeważają w pseudosklerozie, zaś sztywność mięśni w chor. Wilsona.

Przyp. I. odpowiada pseudosklerozie. S. L., l. 26, ekspedytor, przyjęty 14. II. 47. Posiada 2 zdrowych braci. Podobnego schorzenia w rodzinie nie było. W r. 1944 cierpiał głód i przeszedł kurzą ślepotę. Obecna choroba rozpoczęła się w I. 46. drżeniem ręki pr. Od III. 46 pije na raz 4—5 szklanek wody. Dnia 14. I. 47 wystąpiło nagle drżenie całego ciała. — W płynie mózg. — rdz. białko 2 × wzmożone. Dno oczu b. zm. Na rogówkach pierścień Kaysera-Fleischera. W przedniej torebce soczewki oka pr. zamglenie w postaci kwiatu słonecznika, po lewej pyłkowate. — Dotknięcie rogówek, ziewanie wywołuje obfite łzawienie. Wzmożone pocenie, ślinienie, picie dużej ilości wody. — Nastrój euforyczny. — Napięcie. siła, odruchy, również brzuszne, czucie, zborność, poręczność (eupraksia), mowa w normie. — Drżenia palców rąk w postaci rytmicznego zginania i prostowania. Przenosi się ono na przedramiona, ramiona, barki, jako zginanie i prostowanie w st. łokciowym przy jednoczesnym

odwodzeniu i przywodzeniu ramion. Wychylenia są bardzo znaczne, nierytmiczne tak, że należy mówić raczej o trzepotaniu. Gdy pod wpływem emocji, przy próbach wykonania jakiejkolwiek czynności, podczas chodzenia dołączy się trzepotanie całego tułowia, a to w postaci przechylania ku bokom, pacjent przypomina wojennych neurotyków-„szütlerów" (paramyotonia trepidans). Wraz z tymi ruchami i niezależnie, występuje drżenie głowy w postaci potakiwania bądź przeczenia i drżenie kończyn dolnych. Hiperkinezy ustępują w bezwzględnym spokoju i w śnie. — Brzeg wątroby macalny, niebolesny, konsystencji i powierzchni prawidłowej. Śledziona niemacalna. Nieznacznie zwiększona bilirubina we krwi, zwiększony urobilinogen w moczu, słabo dodatnia próba Widala, Takaty, nieco zwiększony azot niebiałkowy we krwi wskazują na upośledzenie czynności wątroby (Kl. chor. wewn.).

Przyp. II. odpowiada chor. W i l s o n a. J. F., l. 34, rolnik, przyjęty 14. IV. 47. Jedyna siostra jest zdrowa. W rodzinie podobnego schorzenia nie było. W ciągu 6 lat pił miesięcznie po 3 l. alkoholu. Obecna choroba rozpoczęła się w III. 45 niezgrabnością rąk. W rok później wystąpiły nagle po obudzeniu się zaburzenia mowy, zaś w XII. 46 drżenia w ręce pr., później w nodze l., w tułowiu i pozostałych kończynach. — W płynie mózg. — rdz. białko 2 $\times$ wzmożone, limfocytów 13 w mm^3. — Dno oczu b. zm. Na rogówkach typowy pierścień barwikowy. Badanie lampą szczelinową niemożliwe na skutek drżeń. Twarz zaczerwieniona, tłustawa, pokryta potem. Ślina obfita, gęsta, ciągnąca się. Zasinienie rąk i stóp. — Nastrój euforyczny. — Mowa powolna, rozwlekła. Mimika skąpa. W kończynach napięcie wzmożone, plastyczne. Pozycje nadane biernie bywają zachowane. Ruchy zwolnione. Siła, czucie, zborność, poręczność w normie. Z odruchów brzusznych jedynie zaznaczony górny prawy. (Przypadki ze zniesionymi odr. brzusznymi są znane, J a k o b). — Jako wyraz deliberacji korowej występują odruchy chwytne i b. żywe odruchy zaciskania powiek. — Hiperkinezy znikają w spokoju, w pozycji leżącej i w śnie, zjawiają się przy najmniejszym ruchu i pod wpływem emocji. Zaburzenia ruchowe noszą charakter nieregularnych tremorów, w obrębie głowy drżeń w sensie potakiwania i przeczenia. W ręce l. drżenie nie różni się niczym od drżenia zamiarowego w przebiegu scler. mult. Najsilniejsze hiperkinezy, a to w postaci trzepotań występują w kończynach g. pr. Ruchy te przypominają ruchy odbijania piłki o ziemię. (Uważam je za charakterystyczne dla omawianych schorzeń). Trzepotania przenoszą się na tułów i kończyny dolne. — Wątroba i śledziona niemacalna. Wzmożenie bilirubiny, dodatni odcz. Takaty, podwyższony poziom cukru wo krwi po obciążeniu wskazują na upośledzenie czynności wątroby (Klin. chor. wewn.).

Zmiany w wątrobie i układzie pozapiramidowym (u. pozap.) są anatomicznie zmianami osiowymi. Nasuwa się myśl, że nieznana szkodliwość dotyka jednocześnie te dwie tak różne tkanki, wzgl. pierwotne uszkodzenie wątroby działa następowo na podkorowy u. pozap. Nie brak danych na poparcie tej koncepcji. Oto w rodzinach pseudosklerotyków występuje często marskość wątroby. W icterus gr. neonat. spotyka się uszkodzenie jąder podkorowych, przy czym predylekcyjnym miejscem wychwytywania barwików żółciowych jest jądro soczewkowe i ciało podwzgórzowe. Uderza fakt, że właśnie jądra podkorowe zawierają największą ilość żelaza (L u b a r s c h, S p a t z). Odrębny chemizm u. pozap. byłby zatem powodem powinowactwa barwików żółciowych do tych części mózgu. Ostry zanik wątroby daje niekiedy kliniczne obj. uszkodzenia prążkowia. — Ponętne jest przypuszczenie ,że w pseudosklerozie i chor. W i l s o n a nieznany czynnik powoduje uszkodzenie jąder podkorowych, a właśnie w tychże umiejscawiany bywa ośrodek wegetatywny regulujący wszelkie czynności wydalania i odtruwania wątroby. - Faktem jest, że w przebiegu omawianych chorób spotyka się zespołowo lub wybiórczo szereg objawów, które odnieść należy do zaburzeń ośrodków wegetatywnych umiejscawianych w obrębie jąder podkorowych, wzgl. najbliższej okolicy. Objawami tymi są wzmożone ślinienie, pocenie, łojotok, zmiany naczynioruchowe, zgąbczenie kości, zmiany odżywcze na paznokciach, stany gorączkowe i napady snu charakteru centralnego, a może cukrzyca i zmiany barwikowe skóry. — Głównie dzięki pracom S p i e l m e y e r a okazuje się, że najbardziej charakterystyczną zmianą w obu schorzeniach są blade, olbrzymie komórki glejowe A l z h e i m e r a rozsiane w obrębie u. pozap. (w szerszym znaczeniu) i w korze mózgowej. — Mówiąc o układzie pozapiramidowym zwykle myślimy o jądrach podstawnych, a więc ogoniastym, soczewkowym i ciele podwzgórzowym. Tymczasem układ ten jest o wiele obszerniejszy. Znajduje się on już na wysokości rdzenia kręgowego, przedłużonego, mostu, konarów stanowiąc najniższe piętro u. pozap. Piętrem środkowym są właśnie jądra podstawne. Piętrem najwyższym, jak to dzisiaj śmiemy już twierdzić, są pewne ograniczone partie czołowe, ciemieniowe i skroniowe. Dla układu pozap. aparatem informującym obok bodźców czuciowo-zmysłowych jest móżdżek. Fakty te pozwalają traktować objawy dwu omawianych schorzeń na zrozumiałej platformie. Oto pseudoskleroza i chor. W i l s o n a są schorzeniami, w których zaatakowane bywa piętro środkowe i jak sądzę górne u. pozap. Mimo bowiem zajęcia kory mózgowej (poza zmianami psychicznymi i ewent. obj. deliberacji), nie spotyka się zaburzeń ze strony ukł. piramidowego, czuciowego, ani ze strony poręczności, zmysłów i pola mowy, jak zaburzeń afatycznych, agraficznych, alektycznych, dowolnej gestykulacji itp. — W piętrze środkowym zmiany anat. występują nie tylko w jądrach podstawnych, ale również w funkcjonalnie przynależnej do ekstrapiramidium korze móżdżkowej, a przede wsz. w jądrze zębatym — n. dentatus. Jądro to przenosi podniety dopływające do móżdżku na właściwy u. pozap. drogą tractus cerebello-rubro-pallido-striaris. W właściwym u. pozap. podniety te bywają zużytkowane dla odpowiedniego rozkładu napięcia mięśniowego, celem utrzymania zasadniczej postawy ciała i ułożenia członków. Zależnie od siedliska zmian chorobowych, otrzymujemy różne postacie kliniczne, a to pseudosklerozę, czy też chor. W i l s o n a. Zmiany w obrębie jądra ogoniastego tłumaczą przypadki, w których występują ruchy pląsawicze, atetotyczne, dalej śmiech i płacz przymusowy. Biorąc analogię z myokloniami w epilepsji myoklonicznej U n v e r r i c h t a-L u n d b o r g a, można by doszukiwać się lokalizacji drżeń i trzepotań w obrębie wyżej wspomnianej drogi biegnącej od jądra zębatego poprzez czerwienne do pallidum, a stąd do striatum i prawdop. kory mózgowej. W pseudosklerozie hiperkinezy są wyłączne lub przeważają. Sztywność mięśni dołącza się, jeśli zmiany w postaci bujającego gleju i rozpadu w obrębie jąder

soczewkowych, głównie łupiny, wysuną się na plan pierwszy (chor. W i l s o n a). W miarę nasilania się zmian w jądrze soczewkowym wzmagające się rigory mogą pokrywać drżenie, trzepotanie, ruchy pląsawicze, atetotyczne i rzadsze torsyjne, dystoniczne aż do zupełnego ustania wszelkich hiperkinez.

Dr M i c h a ł J a r e m a:

P r z y p a d e k c h o r o b y W i l s o n a, przedstawiony w Towarzystwie Lek. w dniu 7. V. 47.

Korzystny zbieg okolicznoci sprawił, że możemy prawie równocześnie oglądać kilka przypadków bardzo rzadkiego cierpienia, jakim jest zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe (zw. w. s.)

Chora ma lat 12. W czerwcu ub. r. zauważono u niej drżenie rąk, które matka przypisuje przejściom szkolnym. W 2 miesiące po tym zauważono u chorej zaburzenia mowy i trudności w chodzeniu, które stale się nasilają. We wrześniu ub. r. zachorowała starsza siostra, licząca 15 lat wśród takich samych objawów; stwierdza się u niej trudności w chodzeniu, nieznaczne zaburzenia mowy, śmiech przymusowy. Brat matki cierpiał również na tę samą chorobę.

W obecnym stanie chorej wysuwa się na plan pierwszy silnie wzmożone napięcie mięśniowe, sztywna mimika, śmiech przymusowy, mowa niewyraźna, cicha, bezdźwięczna, pierścień Kayser-Fleischera w obrębie rogówki, sinawe zabarwienie kończyn, w lewej kończynie g. drżenie i ślady ruchów atetotycznych. Brak u chorej zmian w odruchach i czuciu.

Zw. w. s. cechuje się: 1) występowaniem rodzinnym, 2) neurologicznie stwierdza się zespoły pozapiramidowe, przy czym, gdy występuje więcej cech parkinsonowskich mówimy o chorobie Wilsona, gdy stwierdzamy drżenie zamiarowe przypominające scler. diss. — o chorobie Westphal-Str., lub mamy do czynienia z dystonią torsyjną. Prawie zawsze znajduje się zmiany psychiczne, 3) internistycznie występują zaburzenia wątroby. Niekiedy mogą one być bardzo wyraźne i opanować obraz chorobowy; taka postać opisywana była jako „Wilson brzuszny“. Czasem zaburzenia wątroby są zaledwie dostrzegalne lub może ich mimo istniejącej marskości wątroby brakować, 4) do najbardziej rzucających się w oczy objawów należą zmiany barwikowe, zwłaszcza charakterystyczny i patognomoniczny pierścień K.-F.; czasem może tych objawów brakować, 5) przy obdukcji znajdujemy zawsze marskość wątroby. W mózgu spostrzega się atypowy glej Alzheimera w znacznych (przy pseudosclerozie) lub małych (przy chorobie Wilsona) ilościach. Rozmiękknienie jądra soczewkowego może być wyraźne (Wilson) lub słabo zaznaczone (pseudoscl.).

Cierpienie należy do rzadkich. Lüthy (1931) zebrał z literatury 68 męskich i 43 żeńskich przypadków tej choroby, która dotyczy wszystkich ras. Według niego spotyka się ją najczęściej w Niemczech i w Szwajcarii, w krajach romańskich jest rzadka. Choroba zaczyna się przeważnie m 16—20 r. ż., przynajmniej gdy chodzi o objawy neurologiczne. Może jednak wystąpić wcześniej, m. 6—8 r. ż. U tych młodocianych osobników mogą zaburzenia wątroby być silnie wyrażone i prowadzić do błędnej dgn. Choroba trwa przeciętnie 4—5 lat, ostre postacie mogą prowadzić do śmierci w ciągu kilku miesięcy.

W dyskusji zabierali głos: Dr M i r e k, Dr C h ł o p i c k i, Dr A r e n d i Prof. B r z e z i c k i.

Następnie Prof. J. R u t k o w s k i z Łodzi wygłosił odczyt pt. „Najnowsze zdobycze w dziedzinie przetaczania krwi“.

Rozwój leczenia przetaczaniem krwi wciąż trwa. Możliwe są coraz to nowe odkrycia. Zaczęło się od stosowania krwi zwierzęcej z rzadkim powodzeniem, potem uznano, że jedynie krew ludzka nadaje się do przetaczania człowiekowi. Dopiero jednak epokowe odkrycie różnic grupowych krwi dokonane w 1901 roku przez H. Landsteinera, wynalezienie odpowiednich aparatów do przetaczania krwi, wreszcie zastosowanie cytrynianu sodu do stabilizacji krwi (Hustin, 1914) bardzo rozpowszechniło zabieg i uczyniło go prostym i bezpiecznym.

Wykrycie podgrup, a zwłaszcza czynnika Rh (1940 r.), wyjaśniło wiele powikłań towarzyszących od czasu do czasu przetaczaniom krwi i zgubnemu niekiedy stosunkowi matki do płodu (erythroblastosis foetalis i t. d.). Ze względu na znaczne uproszczenie techniki i ułatwienie organizacyjne (wojna, masowe zapotrzebowanie) nawrócono do przetaczania krwi stabilizowanej (konserwowanej). Druga wojna światowa dała nam nową zdobycz: przetaczanie plazmy ludzkiej. Ponieważ plazma nie zawiera aglutynogenów można ją stosować bez uwzględnienia grup krwi. Posiada ona wszelkie cechy własności krwi całkowitej z wyjątkiem krwinek czerwonych, co nie jest ważnym w nagłych przypadkach, gdy zależy nam przede wszystkim na działaniu fizykodynamicznym. Plazma posiada własności hemostatyczne, hemopoetyczne (w słabszym znaczeniu), antybakteryjne, antytoksyczne, opoterapeutyczne. Suchą plazmę można przechowywać bardzo długo. Do ostatnich zdobyczy w dziedzinie przetaczania należy stosowanie białka krwi ludzkiej i próby z krwią zwierzęcą pozbawioną szkodliwych własności dla człowieka jako białko obco-gatunkowe.

W ten sposób ludzkość w poszukiwaniu coraz to nowych udoskonaleń w dziedzinie przetaczania krwi powróciłaby do pierwotnego punktu wyjścia swoich usiłowań do krwi zwierzęcej, tylko już w nowej nieszkodliwej postaci.

W dyskusji zabierali głos: Dr K u n i c k i, Prof. M i o d o ń s k i, Dr A l e k s a n d r o w i c z, Prof. L e g e ż y ń s k i, Dr N o w a k i prelegent.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia z dnia 14. V. 1947

Lek. T. M a ł e c k i (Zakład Anat. Patolog. U. J.) *Periartheriitis nodosa* (pokaz preparatów).

Dr A. K u n i c k i (Oddział neurochirurgiczny Kliniki Neur.-Psych. U. J.) *wygłosił odczyt pt. „O chirurgicznym leczeniu bólu“.*

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. B r z e z i c k i i prelegent.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia dnia 21. V. 1947.

Posiedzenie odbyło się w lokalu „Filmu Polskiego“ przy ul. Garncarskiej 1, gdzie wyświetlono dwa filmy, nadesłane przez British Council.

Film 1-szy pt. „Chirurgiczne zabiegi ratownicze przy zatrzymaniu akcji serca w czasie narkozy“.

Film II-gi pt.: „Lobectomia płucna“.

W czasie dyskusji udzielał wyjaśnień dr B o g u s z.

Protokół

z posiedzenia w dniu 28. V. 1947.

Na wstępie Dr. J. Marcinek (Klinika Ginekologiczna U. J.) *przedstawił przypadek macicy podwójnej z krwiakiem lewostronnym.*

W *dyskusji* zabrał głos Doc. Stępowski.

Po czym Dr St. Nowak (Klinika Ginekologiczna U. J.) *przedstawił przypadek „uszkodzenia namiotu móżdżku przy porodzie spontanicznym"*.

W *dyskusji* zabrał głos Dr Kunicki.

Na zakończenie Prym. Dr S. Schwarz wygłosił odczyt pt. *„Niepłodność i jej leczenie w świetle najnowszych poglądów"*.

Protokół

z nadzwyczajnego posiedzenia z dnia 3. VI. 1947

Prof. Etienne Bernard z Paryża *wygłosił odczyt w języku francuskim pt. „Najnowsze badania nad streptomycyną"*. Na język polski przetłumaczył odczyt Doc Dr Fenczyn.

Protokół

z posiedzenia w dniu 4. VI. 1947.

Prof. Dr Zorini, Dyrektor Instytutu Forlaniniego *wygłosił w języku francuskim odczyt pt. „Najświeższe badania nad leczeniem biologicznym i chirurgicznym gruźlicy płuc w Instytucie Forlaniniego"*, po czym

Prof. Dr Fieschi z Instytutu Forlaniniego *wygłosił w języku francuskim odczyt pt. „Funkcjonalne badania nad szpikiem kostnym"*.

Protokół

z posiedzenia w dniu 11. VI. 1947.

Na wstępie otwarto dyskusję nad wygłoszonym dnia 28. V. 1947 przez prym. Dr S. Schwarza odczytem pt. „Niepłodność i jej leczenie w świetle najnowszych poglądów".

Dr Tadeusz Nowak w dyskusji zwrócił uwagę, że prelegent omawiając sprawę niepłodności w świetle najnowszych poglądów, winien był omówić związek, jaki może zachodzić między alergią a niepłodnością, poronieniami i chorobami kobiecymi. Mowca podkreślił znaczenie alergii jako przyczyny schorzeń kobiecego narządu rodnego, niepłodności i poronień. Zwrócił on również uwagę na brak należytego zainteresowania się lekarzy chorób kobiecych sprawą alergii w dziedzinie chorób kobiecych. Przemówienie mówcy będzie przedmiotem osobnego doniesienia.

Ponadto zabierali głos w dyskusji: Dr Piotrowski, Dr Jaskólski, Doc. Stępowski, Dr Mirek, Dr Fenczyn, Dr Lebioda, Dr Lehman i prelegent.

Po czym Prof. Dr E. Brzezicki *wygłosił odczyt pt. „Typy cielesne u histeryków"*.

Protokół

z posiedzenia w dniu 18. VI. 1947.

Na wstępie Doc. Dr J. Aleksandrowicz, lek. A. Wolański, lek. J. Hanicki i J. Blicharski (II Klinika Chor. Wewn.) *omówili i przedstawili przypadki ziarnicy złośliwej i nowotworów złośliwych, leczonych pochodnymi iperytu, oraz przypadki białaczek szpikowych, leczonych uretanem.*

Aleksandrowicz przedstawia wyniki zespołowej pracy lekarzy II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. pod kierownictwem prof. Dra T. Tempki nad leczeniem nowotworów złośliwych i ziarnicy złośliwej za pomocą „Nitrogen Mustard" czyli metyl-dwu-chloretyl chlorowodorku aminowego. Opierając się na pracy Jacobsona, ogłoszonej w J. A. M. A. w październiku 1946 r. zapoczątkowali — jako pierwsi u nas — stosowanie tego leku i przedstawiają pierwsze praktyczne wyniki. Ich demonstracja i wykład, noszące charakter doniesienia tymczasowego obejmują 6 przypadków ziarnicy złośliwej, 1 przypadek ziarnicy wykazującej miejscami histologiczne cechy śródbłonkowiaka, 1 przypadek siatkowiako-mięsaka, 1 przypadek raka podniebienia.

Streszczając wyniki swych krótkich — bo trwających od 3—10 tygodni — obserwacji, dochodzą do następujących wniosków: w Nitrogen Mustard zyskaliśmy lek o potężnym działaniu wstecznym na układy krwiotwórcze, lek, który dotychczas nie ma sobie równego. Nie znamy bowiem środka, który by w tak małej dawce (20—30 mg) mógł doprowadzić do stanu prawidłowego ziarniczo powiększone guzy gruczołów chłonnych, w czasie od 2—4 tygodni, który by tak wybiórczo oddziaływał na układ chłonny i który by w tak krótkim czasie zmniejszał owrzodzenia rakowate.

W stosowaniu leku posługują się Aleksandrowicz i współpracownicy dwoma drogowskazami. Bodźcem do prowadzenia leczenia i ewentualnego zwiększania dawek był stan miejscowy, hamulcem natomiast był obraz krwi, zwłaszcza występująca stale w przebiegu leczenia granulo-limfo- i trombocytopenia. Wbrew optymistycznemu stanowisku amerykańskich autorów, pewne przypadki ziarnicy są oporne na leczenie. Jak długo potrwa okres remisji okażą dalsze obserwacje.

W odpowiedzi wyjaśnia Aleksandrowicz mechanizm działania Nitrogen Mustard, który według zapodań amerykańskich autorów polega na uszkadzaniu enzymów komórkowych oraz na porażeniu układów chromosomalnych.

Doktorowi Wyrobkowi wyjaśnia, że jakkolwiek rentgenogram klatki piersiowej III-go chorego wykazuje nacieki śródmiąższu płucnego, nietypowe pod względem rentgenologicznym dla ziarnicy względnie dla śródbłonkowiaka, to jednak brak klinicznych danych dla przyjęcia gruźlicy czy nacieku bronchopneumonicznego, a natomiast szybkie cofanie się nacieku pod wpływem leczenia „Nitrogen Mustard", jak i histologiczny obraz wycinka gruczołu pachowego, przemawiający za ziarnicą złośliwą i jej częściowym przekształceniem w śródbłonkowiaka, pozwalają uważać przedłożone obrazy rtg. jako wynik schorzenia ziarniczego.

W drugiej części pokazów omawia Aleksandrowicz wyniki leczenia białaczek uretanem. Na 5 obserwowanych przypadków jeden tylko okazał się oporny tak na działanie uretanu, jak i na energię promienistą. W pozostałych czterech przypadkach uzyskali zupełną remisję. Stwierdzili nadto, że uretan stosowany przez dłuższy czas wywołuje gorączki o typie posoczniczym, dreszcze, obfite poty oraz dolegliwości nieżytowe górnych dróg oddechowych. Spostrzegli też kumulacyjne działanie uretanu. Po zaprzestaniu podawania leku liczba cia-

lek białych ulegała obniżeniu na okres 3—6 tygodni. Znajomość tego zjawiska wykorzystali przy leczeniu białaczek uretanem, podając go choremu do chwili, w której zaznacza się spadek liczby granulocytów. Dzięki temu sposobowi leczenia unikają wspomnianych wyżej ubocznych objawów toksycznych.

Mechanizm działania uretanu polega na zahamowaniu leukopoezy przez zaburzenie dojrzewania przede wszystkim młodszych postaci granulocytów oraz przez toksyczne i zwyrodnieniowe zmiany toczące się w samych leukocytach.

Autorzy wypowiadają przypuszczenie, że uretan nie ustępuje prawdopodobnie energii promienistej w leczeniu białaczek, a dzięki prostocie jego stosowania — może mieć nad nią przewagę.

W *dyskusji* zabierali głos: Rektor W a l t e r, Dr W y r o b e k i Doc. A l e k s a n d r o w i c z.

W dalszym ciągu posiedzenia Dr J. C e t n a r o w i c z (II Klinika Chor. Wewn.) przedstawił przypadek raka żołądka, leczonego preparatem H11.

W *dyskusji* zabierali głos: Prym. Dr S c h w a r z i Doc. Dr K o w a l c z y k o w a.

P r o t o k ó ł

z posiedzenia z dnia 25. VI. 1947.

Na wstępie Doc. Dr M. K u b i c z e k (II Klinika Chorób Wewnętrznych) *przedstawił przypadek choroby Rendu-Osslera.*

W *dyskusji* zabierali głos: Dr L e h m a n n, Prof. Dr M i o d o ń s k i i prelegent. Po czym

Prof. Dr. J. M i o d o ń s k i i Dr G a n s wygłosili odczyt pt. *„Omówienie materiału operacyjnego otosklerozy"*.

Sekretarz:	Prezes:
Dr K. Spett	*Prof. Dr E. Brzezicki*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 14 stycznia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Prof. Dr J. Miodoński: Sześćdziesięciolecie tracheoskopii dolnej Pieniążka. 2. Dr W. Hassman: Materiał Kliniki Laryngolog. U. J. leczenie raków krtani w okresie penicyliny (odczyt). — 3. Lek. Majerek-Starachowiczowa: Materiał Kliniki Laryngolog. U. J. leczenia ropni mózgowych pochodzenia usznego w okresie penicyliny (odczyt).

Dnia 21 stycznia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Wybór Komisji Przedwyborczej (art. 11 Statutu Tow.). — 2. Prof. Dr E. Brzezicki: Psyche — soma z punktu widzenia przyrodnika (odczyt).

Dnia 16. I. 1948 r. odbyło się w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. posiedzenie naukowe Towarzystwa Neurologiczno-Psychiatrycznego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr C w y n a r St. (Zakład Psychiatryczny Kobierzyn) — Pokaz elektronarkozy, 2) Doc. Dr A. K u n i c k i — Przypadek operowanego guza ciemieniowo-potylicznego (pokaz), 3) Dr K. S p e t t — Omówienie przypadku schizofrenii z rysami urojeń sensytywnych (pokaz). N a p o s i e d z e n i u t y m p o r a z p i e r w s z y w P o l s c e D r C w y n a r p r z e p r o w a d z i ł i d e m o n s t r o w a ł e l e k t r o n a r k o z ę, k t ó r a w y w o ł a ł a u p a c j e n t a 8-m i n u t o w y s z o k k o m a t y c z n y, z n a s t ę p n y m o ś m i o g o d z i n n y m s n e m. A p a r a t j e g o z b u d o w a n y z o s t a ł n a p o d s t a w i e d o n i e s i e ń z l i t e r a t u r y a n g i e l s k i e j i a m e r y k a ń s k i e j i b y ł j u ż z a s t o s o w a n y w l e c z e n i u 20 s c h i z o f r e n i k ó w.

Przewodniczący XXXII Zjazdu Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że w dniach 5, 6, 7 kwietnia 1948 r odbędzie się w Krakowie (Klinika Chirurgiczna U. J. Kraków — Kopernika 40) XXXII Zjazd Chirurgów Polskich (XVI Zjazd Towarzystwa Chirurgów).. Tematami głównymi Zjazdu są: 1) Leczenie ran (referenci: Prof. K. M i c h e j d a i Prof. S k u b i s z e w s k i), 2) Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc (referenci: Doc. dr H o r n u n g i Prof. dr W. B r o s s). Termin nadsyłania referatów oraz zgłaszanie głosu w dyskusji nad referatami programowymi upływa 1. III. 1948 r. Zgłoszenia należy przesyłać pod adresem: Prof. dr Jan G l a t z e l Kraków, Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna U. J. W sprawie kwater dla uczestników Zjazdu zostanie wydany drugi komunikat.

KOMUNIKATY:

Ministerstwo Zdrowia zorganizowało następujące ośrodki i poradnie badawczo-lecznicze dla chorób warstw pracowniczych:

1) Ośrodek przy Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie pod kierunkiem prof. dr J. Glatzla,

2) Ośrodek przy Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr F. Waltera,

3) Ośrodek przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr T. Tempki,

4) Ośrodek badawczy toksykologii przemysłowej przy Zakładzie Medycyny Sądowej przy Uniwersytecie Jagiellońskim pod kierunkiem prof. dr J. Olbrychta.

Badania z zakresu higieny pracy przeprowadza Zakład Higieny Uniwersytetu Jagiellońskiego pod kierunkiem prof. dr B. Nowakowskiego.

W Wrocławiu Ośrodek badawczo-leczniczy przy II Klinice Chorób Wewnętrznych pod kierunkiem prof. dr A Falkiewicza.

W Sopocie — Poradnia dla pracowników morskich przy Szpitalu Morskim pod kierunkiem dr Bincera.

W Warszawie — Ośrodek bad.-leczniczy przy Szpitalu Dz. Jezus pod kierunkiem prof. dr A. Biernackiego i Poradnia bad.-lecznicza dla chorób skóry warstw pracowniczych przy Resorcie Zdrowia Zarządu m. Warszawy pod kierunkiem doc. U. J. dr H. Mierzeckiego.

1. Przeprowadzają one badania z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych i rozwiązują zagadnienia lecznicze tych schorzeń.

2. Wydają opinię z zakresu kliniki chorób warstw pracowniczych.

3. Przeprowadzają leczenie chorych, kierowanych przez lekarzy przemysłowych.

4. Udzielają porad lekarzom przemysłowym z zakresu profilaktyki i lecznictwa chorób warstw pracowniczych.

5. Przeprowadzają badania w zakresie rehabilitacji inwalidów przemysłowych.

6. Ogłaszają prace naukowe z zakresu patologii i kliniki chorób warstw pracowniczych.

Naczelna Izba Lekarska ma zamiar wydać „Księgę Pamiątkową“, poświęconą pamięci wszystkich poległych i zmarłych w czasie okupacji w obozach koncentracyjnych, więzieniach i w walce podziemnej lekarzy. Księga ta będzie po wieczne czasy dokumentem zbrodniczości i sadyzmu Niemiec. Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie wzywa zatem wszystkich Kolegów do podania w możliwie szybkim terminie do wiadomości Sekretariatu Izby wszelkich znanych im szczegółów co do nazwisk, daty zgonów i okoliczności, wśród których zginęli lekarze — ofiary hitlerowskiego najazdu.

APEL SZPITALA DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE

Wrześniowe oblężenie Warszawy, długoletnia jej okupacja, wreszcie barbarzyńskie spalenie w 1944 roku zniszczyły omal doszczętnie cały kulturalny dorobek Stolicy, zamieniając w zgliszcza i popioły wszystkie prawie biblioteki, zbiory i archiwa, dokumentujące tak żywo i obrazowo intelektualny rozwój i siły naszego narodu. Wśród tych zgliszcz i zniszczeń znalazły się również i szpitale warszawskie z ich bogatymi zbiorami archiwalnymi, gromadzonymi tak pieczołowicie w ciągu przeszło lat dwustu.

Szpital Dzieciątka Jezus, dekretem królewskim zwany „Szpitalem Generalnym“, jeden z najstarszych i największych szpitali Stolicy, nieugięty bastion polskiej nauki i sztuki lekarskiej w okresie długoletniej porozbiorowej niewoli, stracił w 1939 roku i później wszystkie swe cenne zbiory archiwalne, całą bibliotekę lekarską i ogólną, wszystkie portrety i fotografie swoich zasłużonych lekarzy ,tak chwalebnie i licznie zdobiących salę posiedzeń naukowych Szpitala.

Obecnie Szpital Dzieciątka Jezus powrócił już omal zupełnie do przedwojennej postawy tak pod względem ilości łóżek, jak i ich zaopatrzenia, ale niestety nie pozostało w nim nic z rzeczowych dowodów dawnej jego historii, dawnej świetności i chwały.

Sądzę, że byłoby pożądanym odtworzenie bodaj w miniaturze historycznego rysu tego szpitala, posługując się w tej pracy nie tylko wspomnieniami osób żyjących, ale przede wszystkim materiałem rzeczowym.

Jestem przekonany, że w wielu ocalałych bibliotekach lekarskich poza Warszawą są w przechowaniu, bodaj w odpisach, niektóre dokumenty, jak również książki i broszury, dotyczące historii tego szpitala, portrety i fotografie zasłużonych jego lekarzy, ich życiorysy i prace naukowe, a nawet księgozbiory, które dla posiadaczy tego materiału są cenną wprawdzie pamiątką rodzinną, ale w rozproszeniu zatracają swą wartość i wagę historyczną.

Podejmując inicjatywę zgrupowania i opracowania tego materiału zwracam się za pośrednictwem Radia Polskiego i Prasy Lekarskiej do wszystkich, kto tylko ten materiał posiada z bardzo gorącym apelem i prośbą o łaskawe zaofiarowanie go lub wypożyczenie z nadesłaniem pod adresem moim, za co z góry w imieniu Szpitala, jak najserdeczniej dziękuję.

Warszawa, dnia 5. I. 1948 r.

(Dr Konrad Okolski)
Dyrektor Szpitala Dzieciątka Jezus
Warszawa, Oczki 6.

Nowe brytyjskie wydawnictwa lekarskie, o których donosi Bryt. Służba Informacyjna w Warszawie:

C. F. W. Illingworth: A short textbook of surgery. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Churchill.

Institute of Almoners: The function and organization of an almoner's departament. Wyd. Institute of Almoners.

E. B. Manley & E. B. Brain: An atlas of dental histology. Wyd. Blackwell.

G. S. Parkinson: A synopsis of hygiene. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill.

J. M. Robson: Recent advances in sex and reproductive physiology. (Podstawowe dzieło podręczne). Wyd. Churchill.

C. S. Russel: Obstetrics and gynaecology: a revision course for practitioners. Wyd. Geoffrey Cumberlege, O. U. P.

K. Star: The causation and treatment of delayed union in fractures of the long bone. (Monografia). Wyd. Butterworth.

K. Stone: Diseases of the joints and rheumatism. (Monografia). Wyd. Heinemann.

G. Thomson: The trend of national intelligence. Wdy. Hamish Hamilton.

Moro E.: Handbuch d. Kinderheilk. wyd. Pfaundler-1926. — Holt: Diseases of infancy and childhood. — Mayer S. i Reinfenberg H.: Zschr. f. Kinderheilk.

W. W. Wiliamson: O'Meara's medical guide for India and the tropics. Wyd. Butterworth.

S .P. Wiltshire: An annotated bibliography of medical mycology. Wyd. The Imperial Mycological Institute Kew, Surrey.

R. C. Wofinden: Health Service in England. Wyd Wright (Bristol).

F. Bamford: Poinsons: their isolation and identification. (Monografia). Wyd. Churchill.

J. Comerford: Health the unknown. The story of the Peckham experiment. (Popularne). Wyd. Hamish Hamilton.

E. W. H. Groves: Synopsis of surgery. (Podręcznik dla studentów). Wyd. Wright (Bristol).

K. M. Hern: Physical treatment of injuries of the brain and allied nervous disorders. (Monografia). Wyd. Bailliere.

E. W. Hewer: Textbook of histology for medical students. (Podręcznik dla studentów). Henemann.

H. Hili & E. Dodsworth: Food inspection notes. Wyd. Lewis.

R. W. Johnstone: The midwife's text-book of the principles and practice of midwifery. (Podręcznik dla studentek). Wyd. Black.

J. D. Lickley: An introduction to grastro-enterology. A clinical study of the structure and functions of the human alimentary tube. Wyd. Wright (Bristol).

W. J. Meredith: Radium dosage. The Manchester system. (Monografia). Wyd. Livingstone (Edinburgh).

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W KRAKOWIE

ogłasza konkurs

na następujące stanowiska:

lekarzy domowych w Krakowie dla dzielnicy Podgórze Ludwinów—Dębniki, Wola Justowska, oraz w Wieliczce, Bieżanowie, Myślenicach, Dobczycach, Kocmyrzowie, Olkuszu, Sławkowie, Ogrodzieńcu, Żarnowcu i Skale:

lekarzy domowych pediatrów w Krakowie dla dzielnicy Dębniki i Prądnik Czerwony oraz w Miechowie i Olkuszu;

lekarzy specjalistów:

dermatologów dla ambulatorium centralnego w Krakowie i Podgórzu;

chirurgów dla ambulatorium centralnego w Krakowie;

ginekologów dla ambulatorium centralnego w Krakowie;

położników (dyżurnych) dla m. Krakowa;

laryngologa dla ambulatorium w Podgórzu;

ftizjologów dla Poradni Przeciwgruźliczej w Krakowie;

rentgenologów dla Zakładu Radiologicznego w Krakowie;

neurologa dla ambulatorium centralnego w Krakowie;

internistę dla Stacji Reumatycznej w Krakowie;

bakteriologa dla Pracowni bakter.-chem. w Krakowie;

lekarzy dla stacji zabiegowej w Krakowie;

lekarzy dentystów rejonowych w Krakowie, Skawinie, Olkuszu i Myślenicach.

Kandydaci na stanowiska lekarzy Ubezpieczalni winni posiadać kwalifikacje, odpowiadające normom ustalonym przez Naczelną Izbę Lekarską i Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

Warunki pracy i płacy regulowane są miejscowymi umowami zbiorowymi, zawartymi między Ubezpieczalnią Społeczną w Krakowie a Związkiem Lekarzy Kas Chorych Koło Kraków z 21. VI. 1939 r. i 18. VIII. 1939 r. i zarządzeniami władz nadzorczych, zawartymi w okólnikach Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1. metryka urodzenia,

2) dowód obywatelstwa polskiego,

3) dyplom lekarski,

4) zaświadczenie prawa wykonywania praktyki lekarskiej,

5) dowód odbycia obowiązkowej praktyki szpitalnej,

6) własnoręcznie napisany życiorys,

7) lekarze specjaliści winni złożyć świadectwo specjalizacji, wzgl. świadectwa pracy w danej specjalności.

Podania wraz z wyszczególnionymi wyżej dokumentami należy nadesłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie, ul. Batorego 3, w terminie nieprzekraczalnym do dnia 1 marca 1948 r.

p. o. Lekarz Naczelny:

Dr Czapnicki Henryk m. p.

Dyrektor: wz.

Ziętkiewicz Zdzisław m. p.

Wicedyrektor.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W RADOMIU

ogłasza

konkurs na stanowiska:

1) dyrektora i ordynatora oddziału chirurgicznego szpitala U. S. w Starachowicach — 80 łóżek (w planie uruchomienie szpitala na 350 łóżek)

2) lekarza domowego w Starachowicach wg 5 godzin

3) lekarza dentysty w Starachowicach wg 5 godzin

4) lekarza oto-laryngologa w Starachowicach wg 3 godzin

5) lekarza domowego w Pionkach wg 5 godzin

6) lekarza dentysty w Pionkach wg 5 godzin

7) lekarza domowego w Kozienicach wg 5 godzin

8) lekarza dentysty w Kozienicach wg 3 godzin

9) lekarza pediatrę w Radomiu wg 5 godzin

10) lekarza pediatrę w Starachowicach wg 5 godzin.

Wynagrodzenie wg norm obowiązujących w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Podania zaopatrzone w oryginały lub uwierzytelnione odpisy dokumentów:

1) dowód obywatelstwa polskiego

2) dyplom lekarza uznany przez Państwo Polskie

3) zaświadczenie uprawniające do wykonywania praktyki lekarskiej

4) zaświadczenie dotychczasowej pracy zawodowej

5) własnoręcznie napisany życiorys

należy składać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Radomiu do dnia 15 marca 1948 r.

Dyrekcja
Ubezpieczalni Społecznej
w Radomiu

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 11 — 2.500 — 12 I 48 — M — 33110

Rok IV Seria II Kraków Nr 2 (15. I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gièdosz

Rok IV Serja II Kraków Nr 2 (15. I. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Ś. p. Prof. Dr Maksymilian Rutkowski



STANISŁAW NOWICKI Kraków

Prof. dr Maksymilian Rutkowski

Przemówienie wygłoszone na Akademii żałobnej w dniu 4. XII. 1947 roku, urządzonej staraniem Rady Wydziału Lekarskiego U. J. oraz Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Maksymilian Rutkowski urodził się w r. 1867 w Wielkiej Wsi, powiecie olkuskim, w rodzinie o tradycjach powstańczych i odebrał zarówno średnie, jak i wyższe wykształcenie w Krakowie. W r. 1892 otrzymał stopień doktora wszech nauk lekarskich. Tutaj też obrał Szpital św. Łazarza, aby przysposobić się do dalszej pracy lekarskiej. Pierwszy rok spędził w oddziele wewnętrznym prof. Pareńskiego, a w następnym wstąpił do oddziału chirurgicznego, kierowanego przez prof. Obalińskiego. Był to właśnie rok, w którym otwarto teraźniejszy pawilon chirurgiczny. Młody lekarz wybrał świadomie tego właśnie dla siebie mistrza, choć w owym czasie działał w Klinice chirurgicznej U. J. prof. Rydygier, o nazwisku głośniejszym. Obaliński budził jednak w swym uczniu szczególny zachwyt i uznanie nie tylko jako świetny chirurg i uczony, ale również jako godny podziwu człowiek W tym Oddziale o szeroko zakrojonej pracy przebył jako asystent 4 lata. Gdy Obaliński przeniósł się do Kliniki chirurgicznej U. J. podążył za nim Rutkowski jako I asystent. Niestety działalność Obalińskiego na nowym stanowisku trwała zaledwie półtora roku. Jego śmierć była bolesnym ciosem dla przywiązanego doń ucznia Aczkolwiek niektóre cechy Obalińskiego, jak jowialność albo upodobania pisarskie były obce Rutkowskiemu, to przecież wywarł on pod wielu względami wpływ na swego ucznia. Nie było już później nikogo, kto by kształtował dalszą młodość chirurgiczną Rutkowskiego. Zdany został wyłącznie na własne szybko dojrzałe siły. Późniejsze, krótkotrwałe wyjazdy za granicę do Francji, Austrii i Niemiec były raczej przelotnymi spostrzeżeniami, aniżeli przyswajaniem obcych wzorów.

Samodzielna praca chirurgiczna Rutkowskiego rozpoczęła się w r. 1898, kiedy objął zastępczo na przeciąg roku kierownictwo Kliniki chirurgicznej po Obalińskim. Wywiązał się znakomicie z tego zadania i w następnym roku habilitował się z zakresu chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim. Opuścił Klinikę po objęciu katedry przez prof. Kadera i aby umożliwić sobie dalszą działalność chirurgiczną w Krakowie stworzył doskonale urządzoną lecznicę prywatną w której z powodzeniem pracował przez kilka lat W tej lecznicy korzystali z Jego opieki chirurgicznej rewolucjoniści polscy z zaboru rosyjskiego, powstali przeciw caratowi w r. 1905. Działalność Rutkowskiego rozszerzyła się po utworzeniu w Szpitalu św. Ludwika oddziału chirurgicznego dla dzieci, którym od r. 1904 kierował przez 4 lata. W r. 1908 został mianowany prymariuszem oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Obejmował to stanowisko w 41 r. życia, posiadając już wybitne doświadczenie lekarskie i skrystalizowane poglądy na całokształt chirurgii. Wrócił do swego macierzystego zakładu, w którym jednak zmierzchły już jasne tradycje z okresu, kiedy przewodził Obaliński. Rozpoczął się dla Rutkowskiego żmudny okres, ale mimo poważnych wewnętrznych przeszkód, wkrótce przeistoczył sposób pracy i ducha oddziału. Szybko wzbierał zakres Jego działalności chirurgicznej, nadążał z dorobkiem naukowym, skupiał koło siebie coraz więcej gorliwych uczniów. Utrwalał nieustępliwie własne poglądy na postępowanie operacyjne, które przybierały wyraźne znamiona odrębnej szkoły chirurgicznej. Wysyłał swych asystentów za granicę, aby zapoznali się z rozszerzającymi się gałęziami chirurgii, jak urologią i ortopedią. W r. 1912 wybudował dwa, ówcześnie zadziwiająco wspaniale obejścia operacyjne, które do dzisiaj pozostały piękne i celowe. Niedługo wzniósł dobrze urządzony barak, nie mogąc pomieścić coraz więcej garnących się do Niego chorych. W r. 1910 otrzymał tytuł profesora.

Kiedy rozpoczęła się pierwsza wojna światowa Rutkowski był w pełni rozwoju swej olbrzymiej, wprost zanadto pochłaniającej Go działalności chirurgicznej. Jego czynne, chętne przygody usposobienie a jeszcze więcej nieprzeparta dążność, aby nieść pomoc chirurgiczną walczącym Polakom — pchnęły Go do stworzenia samodzielnej „grupy chirurgicznej". Wyruszył z nią na pola walk w dawnej Kongresówce a później w Karpatach. Bliskie podchodzenie tego zespołu do linii bojowej, niezwykła sprawność organizacyjna i wyróżniające wyniki lecznicze, wkrótce rozsławiły nazwisko polskiego profesora wśród lekarzy wojskowych różnych narodowości. Gdy w r. 1916 działania wojenne przesunęły się na dalsze tereny Rutkowski, doświadczywszy chirurgii wojennej, powrócił do swego oddziału w Szpitalu św. Łazarza.

Profesorem zwyczajnym w Uniwersytecie Jagiellońskim został mianowany w r. 1919 i odbywał wykłady kliniczne w ciasnym pomieszczeniu dla ograniczonej liczby studentów w oddziele chirurgicznym. Nie przyjął jednak powołania na katedrę chirurgii w Warszawie. Pracę swą przerywał czasowo, wyjeżdżając na front w latach wojen polskich, jako konsulent chirurgiczny armii polskiej w randze generała brygady.

Nowy i główny okres swej działalności rozpoczął Rutkowski w r. 1921, kiedy w 54 r. życia objął kierownictwo Kliniki chirurgicznej U. J. a przy tym zatrzymał nadal do r. 1929 ordynaturę oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza. W ten sposób posiadł największy w Polsce warsztat chirurgiczny, obłożony przeciętnie przez 400 chorych. Rozległe obowiązki podjął Rutkowski z zapałem i z niespożytym zapasem sił. Do tego zadania był świetnie przysposobiony jako wielkiej miary klinicysta, a dużo pracy wkładał w przygotowanie strony dydaktycznej. Zastał klinikę zniszczoną przez austriacki zarząd wojskowy pod-

czas paroletniej nieobecności chorego prof. Kadera. Kolejno przystosował budynek do właściwych celów, stworzył zakład ortopedyczny, wyposażył bogato zakład radiologiczny, urządził doskonale pracownie kliniczne oraz doświadczalne Powstała wspaniała biblioteka obejmująca niemal wszystkie ważne wydawnictwa chirurgiczne, którą obdarzył niezmiernie hojnie z własnych zbiorów. Założył jako jeden z pierwszych u nas ośrodek dawców krwi. Zajmował się zaś stale z niesłabnącym zainteresowaniem losem wszystkich chorych. Sam operował wiele i czuwał nad pracą asystentów, którzy licznie zgłaszali się do Niego ze wszystkich stron Polski. Ważną placówkę pod względem lekarskim i społecznym stworzył Rutkowski wspólnie z Emilem Godlewskim, urządzając w Zakopanem uniwersytecki, dziecięcy oddział dla gruźlicy kości i stawów. Brał stale udział w pracach Towarzystwa Chirurgów Polskich i wygłaszał parokrotnie referaty programowe na zjazdach. Później został członkiem honorowym tego Towarzystwa. Utrzymywał żywy kontakt z chirurgią zagraniczną, wysyłając swych współpracowników na dłuższe studia. W ten sposób Klinika krakowska zapoczątkowała w Polsce nowoczesną neurochirurgię. W r. 1927 zakłada Rutkowski i początkowo utrzymuje z własnych funduszów czasopismo „Chirurgia Kliniczna", przeznaczone dla archiwalnych prac chirurgicznych, które utrzymało się do wojny. Celniejsze prace z tego wydawnictwa były tłumaczone w całości na język angielski lub francuski i ukazywały się jako „Chirurgia clinica polonica". To bezpośrednie dotarcie do świata naukowego i to w przepięknej szacie wydawniczej, miało znaczną wartość dla nauki polskiej. W r. 1932 został wybrany czynnym członkiem Polskiej Akademii Umiejętności. W r. 1937 opuścił po przekroczeniu wieku w pełni sił katedrę, przechodząc na emeryturę. Opiekował się jednak nadal zakładem zakopiańskim a przede wszystkim zawsze pozostał poszukiwanym lekarzem przez licznych chorych. Był też do ostatka niezawodnym doradcą lekarzy w ciężkich przypadkach chorobowych.

Początek wojny r. 1939 stawia Rutkowskiego niespodziewanie wobec ciężkich i odpowiedzialnych zadań. Z początkiem września wszyscy naczelni chirurdzy krakowskich zakładów, a nazajutrz i pozostali asystenci, opuścili wskutek nieopatrznych rozporządzeń swe stanowisko, powołani do służby wojskowej lub innych zadań mimo, że nagromadziły się setki rannych. Skoro, tylko Rutkowski dowiedział się o katastrofalnym dla rannych położeniu, pospieszył wraz Swą małżonką do Krakowa, porzucając swój dom w Bronowicach. Powrócił do swego dawnego oddziału i zorganizował doraźnie pomoc chirurgiczną dla wszystkich rannych w mieście. Wokoło Jego osoby skupili się pozostali lekarze a Jego opanowanie, spokój i ofiarność udzielały się całemu otoczeniu. Ponad wszelki podziw, trwał dzień i noc na stanowisku. Opuścił je z początkiem listopada 1939, gdy powróciła część chirurgów, a Niemcy objęli zarząd Szpitala św. Łazarza i klinik uniwersyteckich. Swym wysiłkiem i poświęceniem ocalił wiele ludzkich istnień i uratował honor polskiego lekarza. Niedługo potem, mimo narastającego terroru niemieckiego nie zawahał się objąć prezesury P. C. K. w Krakowie, aby przysposobić pomoc dla jeńców i inwalidów wojennych a również dla coraz liczniejszych więźniów. Później gdy Zarząd P. C. K. został rozwiązany Rutkowski nadal współpracował z tą organizacją. W tragicznych dniach powstania warszawskiego za Jego podnietą została przygotowana i wysłana pomoc dla rannych w szpitalach podwarszawskich, a później też dla samych warszawskich lekarzy. W okresie okupacji nie tylko udzielał pomocy lekarskiej, jak zawsze chętnie i jakże często bezinteresownie, wszystkim zgłaszającym się, ale rozszerzył jej zasięg, przyjmując stanowisko konsulenta chirurgicznego w Ubezpieczalni Społecznej, które zatrzymał i po okupacji do ostatka.

Po zakończeniu wojny rozpoczął się w nowych warunkach inny rodzaj pracy społecznej Rutkowskiego. Darzony największym zaufaniem krakowskich lekarzy przyjął wybór na prezesa wznawiającego swe czynności Związku Lekarzy P. P. Wszedł również do Zarządu Izby Lekarskiej, z którą był dawniej związany jako długoletni prezes Sądu Izby. Zadaniom tym poświęcał wiele czasu i uwagi. Starał się związać nowo wyłaniające się zadania zawodu lekarskiego z nigdy nieprzemijającymi wartościami dobrego lekarza, którego sam był niedościgłym dla nas wzorem. Najpoważniejszą Jego troskę stanowiło, aby utrzymać wysoki poziom etyczny w zawodzie lekarskim. Dużo zainteresowania poświęcał też działalności Wydziału lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności. Zasiadał również w Komitecie Redakcyjnym „Przeglądu Lekarskiego".

Długowieczność była dla Maksymiliana Rutkowskiego szczęśliwym darem losu, bo nie wiele odczuwał jej ciężarów. Dowodem Jego niespożytej żywotności w podeszłych latach była nie tylko niczym nie przygaszona świeżość i bystrość umysłu oraz wszelakie zaciekawienia duchowe, ale choćby kilkutygodniowa podróż, którą odbył rok temu do Anglii. Wydawał się niezmożony i niepokonany przez wiek aż do ostatniego dnia, który był dniem choroby i śmierci — 15 listopada 1947, w 81 roku życia.

Ta rozległa i wytężona działalność miała doskonały podkład w znakomitej i odpornej konstytucji fizycznej i nerwowej. W pewnej mierze obcowanie z ludźmi a szczególnie z chorymi ułatwiał Rutkowskiemu niezwykły urok, jaki płynął od Jego osobowości. Odrazu wzbudzał zaufanie i łatwo zdobywał dla siebie autorytet. Uderzały w Jego postaci i zachowaniu niezwykła wytworność, umiar i powaga, wszelako pozbawione napuszenia. Jego grzeczność była miła i ujmująca a jakby staroświecka. I to tym dziwniejsze, że właściwie był w sobie zamknięty, niechętny do wynurzeń i poufałości, a raczej milczący, stronił od występów publicznych. Nie czynił nigdy świadomego wysiłku, aby jednać sobie ludzi. Niektórych pociągał ku sobie swą wielką mądrością życiową.

Miał w ogóle bardzo wielu wielbicieli, ale wybierał nielicznych osobistych przyjaciół. Wyróżniał się niepospolitą prawością charakteru i z tego wynikała nieraz nieustępliwość w poglądach na sprawy i ludzi, nigdy atoli nie zabarwiona samymi osobistymi względami. Wyznawał gorliwie postawy humanitaryzmu w szerokim zakroju i stąd pochodziła szczególna wrażliwość na niedolę i ból ludzki, zwłaszcza dzieci. Nie ograniczał się wszakże do samego współczucia, lecz przybywał ustawicznie z czynną pomocą, którą wypełniał głównie w powołaniu lekarskim bez względu na wygodę, trud lub jakąkolwiek nagrodę. Nie był cierpiętnikiem, ale odnosił się wzgardliwie do wszelakiego hedonizmu. Pozostawał niezłomnie wierny pewnym założeniom, co czynią życie ludzkie godne przeżycia a między nimi stawiał nade wszystko obowiązek, który trzeba wypełnić do końca, nie zagłębiając się zbytnio w siebie. Pokrewną sobie filozofię życiową odnajdywał w ulubionym autorze Józefie Conrad-Korzeniowskim. Równowagę ducha i wytchnienie czerpał z każdej postaci piękna odnajdując je zarówno w przyrodzie, wnętrzu mieszkalnym i wszelakiego rodzaju sztuce. Nie był zacieśniony w kręgu swego zawodu i postępował w życiu, jak mędrzec.

Takie właściwości człowieka były podstawą dla działania Rutkowskiego jako lekarza. Trwałe podwaliny w tym powołaniu stanowiło miłosierdzie, które nie słabło z latami i rozmiarami pracy. Nie małe też znaczenie miała Jego rozwaga i roztropność. Wielka wytrwałość w pracy nie dawała nigdy wrażenia pośpiechu. Wiedza lekarska Rutkowskiego była wszechstronna, gruntowna i dokładna, a ustawicznie 'uzupełniana. Ale miał odwagę przyznać się do swej nieświadomości, co zresztą oznaczało zwykle kres wiedzy i doświadczenia w wątpliwych zagadnieniach. Posiadał wnikliwy sąd o właściwym zastosowaniu wszystkich nowości. Otaczała Go powszechna i zasłużona sława jako niezrównanego diagnosty. Niektóre Jego rozpoznania były czasem zaskoczeniem myślowym dla otoczenia lekarskiego, choć rozpoznawał na podstawie ścisłego rozważania objawów i nie dawał się ponosić, jak mawiał, metafizyce. Ale przyznawał, że nieraz jedyny, nikły objaw ciążył rozstrzygająco nad trudnym rozpoznaniem. Jakkolwiek podkreślał istotne znaczenie badania klinicznego, to nigdy nie pozwalał zaniedbywać innych badań pracownianych i dążył w swych zakładach do ich rozwoju. We wskazaniach do zabiegów operacyjnych był ścisły, dość powściągliwy i uważał je wtedy za właściwe, kiedy leczenie zachowawcze nie mogło być skuteczne. Nie obawiał się jednak ryzyka operacyjnego nawet w przypadkach bardzo ciężkich choć nie przekraczał pochopnie granicy możliwości chirurgicznych.

Jego teren działań chirurgicznych był niepomiernie rozległy. Nie był skłonny zacieśniać swych uzdolnień operacyjnych i był bardzo wszechstronnym chirurgiem także w działaniach, które obecnie w całości lub po części odpadły od macierzystego pnia chirurgii. Przeciwstawiał się zresztą dobitnie zbytniemu rozdrabnianiu specjalistycznemu. W pełnym rozkwicie swej działalności dużo zainteresowań poświęcał chirurgii gruźlicy płuc i był w Polsce pionierem tego sposobu leczenia. Wybranymi działami operacyjnymi Rutkowskiego były zabiegi wytwórcze na stawach, a zwłaszcza biodrowym, przeszczepy kostne, operacje przełyku, kiszki grubej oraz prostnicy. Kładł wielki nacisk na postępowanie jałowe w czasie operacji, uważając je za ideał, do którego należy zdążać wszelkimi dostępnymi drogami. Stąd też wynikła zasada, aby operować o ile możności za pośrednictwem narzędzi. Rutkowski nie uznawał, że zabieg operacyjny winien być krótkotrwałym wstrząsem dla ustroju, a uważał oględne i delikatne obchodzenie się z narządami i tkankami za właściwy sposób operacyjny. Dlatego też zasadniczo rozcinał skalpelem, unikając rozdzierania tkanek na tępo, aby zmniejszyć ich obrażenie. Przestrzegał też bardzo dokładnego tamowania krwawienia. Zabieg układał zawsze logicznie i przejrzyście tak, że wydawało się, że w ogóle nie sprawia on trudności technicznych. Jego doskonała zręczność nie miała w sobie nic ze sztukmistrzostwa, ale była jakby emanacją myśli, którą posłusznie, lekko i swobodnie wykonywała ręka.

Prócz podstawowych poglądów na postępowanie operacyjne powstało z biegiem lat wiele innych a oryginalnych odmian w technice zabiegów. Łącznie z samą organizacją zabiegu stworzyły one charakterystyczne obyczaje operacyjne, którymi odróżniała się szkoła Rutkowskiego od innych. Te zasady operacyjne musiały być dokładnie przestrzegane przez wszystkich współpracowników.

Rutkowski miał a właściwie tworzył dla siebie sposobność zebrania tak rozległego doświadczenia klinicznego, jakiego, zdaje się, nie miał przed nim, ani po nim żaden chirurg polski. Każde zaś zdarzenie kliniczne zapadało głęboko w Jego niezawodną pamięć. Do tego dołączyły się niezwykłe uzdolnienia obserwacji objawów i ścisłego rozumowania, a przy tym obdarzony był znakomitym talentem chirurgicznym. Te przymioty były ustawicznie i świadomie rozwijane, bo Rutkowski był bardzo pracowity. Przy potężnej indywidualności umiał też znaleźć właściwy stosunek do ludzi, a sprzyjała Mu łaska nieustającego współczucia dla chorych. I ukazywał się naszym zdumionym oczom wielki klinicysta jako wyjątkowe zjawisko powiązania tylu na raz przymiotów ducha i ciała w jednej osobowości.

Praca naukowa Rutkowskiego była przede wszystkim związana z zagadnieniami leczniczymi i w tym nastawieniu był podobny do swego nauczyciela Obalińskiego. Za młodu zajmował się objawami i sposobami leczniczymi w niedrożności mechanicznej jelit, które w owym okresie były w toku badań. Starał się również rozwiązać sprawę powikłań występujących ongiś często po zespoleniach żołądkowo-jelitowych, stosując dodatkową przetokę żołądkową. Bardzo pomysłową była operacja wytwórcza w wynicowa-

niu pęcherza moczowego. Ważnym i trwałym chirurgicznym osiągnięciem okazała się operacja wykonana przez Rutkowskiego w zwężeniu przełyku, tworząca nowy przełyk ze ścian żołądka. Późniejsze prace były poświęcone operacyjnemu leczeniu złamań, operacjom gruźlicy płuc, ostremu zapaleniu kości oraz rakowi odbytnicy. Oparte na wielkim osobistym doświadczeniu klinicznym, były wykładnikiem współczesnego postępu chirurgii. Rutkowski pisał piękną polszczyzną, niezwykle zwięźle, ważąc każde zdanie i zachowując przejrzysty układ. Sięgał jednak niechętnie za pióro i prace ogłoszone przez Niego nie oddają nawet w przybliżeniu Jego pracy badawczej, której dokonał w swej przebogatej działalności klinicznej. W pewnym stopniu Jego twórcze oblicze odzwierciadlają także prace naukowe uczniów. Niektóre z nich wręcz podawały osiągnięcia Profesora, a wiele opierało się na wspólnym dorobku klinicznym pod Jego przewodem. Ogółem wyszło z Kliniki Rutkowskiego około 80 prac. Obejmowały one rozmaite zagadnienia kliniczne, a ważniejsze były — z zakresu chirurgii przepuklin, jelit, kiszek, wyrostka robaczkowego prostnicy, tarczycy i kości. Inne zajmowały się rozpoznawaniem gruźlicy pozapłucnej, leczeniem gruźlicy kości i stawów, chirurgią mózgu oraz operacjami wytwórczymi stawów. W pracach doświadczalnych badano bakteriofagię, gruźlicze zapalenie nerek, sprawy zapalne kości, zniekształcające zapalenia stawów, stawy rzekome oraz patologię trzustki.

Prof. Rutkowski był uczuciowo gorąco związany z Uniwersytetem Jagiellońskim i oddany całym sercem jego sprawom. Nauczanie uniwersyteckie pojmował bardzo poważnie i obowiązkowo. Ucząc starał się zaprawić studentów do umiejętności spostrzegania, badania oraz przyswoić im wskazania do leczenia chirurgicznego. Wykład popierał licznymi pokazami chorych i ujmował w kursie systematycznie ważniejsze działy chirurgii. Rutkowski miał łatwość słowa, wykładał ściśle i wyczerpująco, ale nie był krasomówcą. Przykładał wagę do zajęć praktycznych studentów w Klinice, choć niechętnie stosował środki przymusowe, aby pobudzić ich pilność. Poziom nauczania i wiadomości utrzymywał wysoko. Był wymagającym, lecz nigdy kapryśnym egzaminatorem, co nie psuło Jego stosunku z młodzieżą, pośród której był wręcz popularny i lubiany.

Rutkowski kształcił w ciągu swej długiej pracy szpitalnej i uniwersyteckiej nowe pokolenia chirurgów i osiągnął na tym polu niedościgły plon. Z pomiędzy Jego uczniów ponad 40 uzyskało samodzielne stanowiska chirurgów szpitalnych, a trzech zajęło katedry uniwersyteckie. Był więc w rzeczywistości profesorem chirurgów. W wychowaniu młodych lekarzy uważał za najwłaściwsze kształcenie poglądowe. Wszczepiał wysokie poczucie odpowiedzialności chirurga i umacniał przekonanie, że najważniejszym jego zadaniem jest udzielić właściwej pomocy choremu. W Klinice panowała ścisła dyscyplina, do której musieli się nagiąć wszyscy pracownicy. Rutkowski był szefem wymagającym, stanowczym, a nawet surowym, jeżeli chodziło o sumienność i dokładność pracy lekarskiej. Miał natomiast wyrozumiałość dla błędów popełnionych z braku doświadczenia. Nie wywierał nacisku, aby asystenci pracowali badawczo i ten dział pracy pozostawiał osobistym skłonnościom i zamiłowaniom. Uważał za błędne a nawet szkodliwe ogłaszanie prac bez istotnej wartości. Oceniał sprawiedliwie, bez żadnych ubocznych względów pracę i zdolności współpracowników a Jego autorytet był wśród nich niezachwiany. O ile w czasie pobytu w klinice utrzymywał się pewien dystans między Profesorem a asystentami, co na ogół nie zamącało ich przywiązania, to bardzo często po odejściu na samodzielne stanowiska ożywiały się wzajemne stosunki i nieraz stawały się serdeczne. Uczniowie przejmowali zasady szkoły, która wywierała na nich niezatarte piętno. Mimo późniejszych odchyleń, wynikających z indywidualnych nastawień, wszyscy uczniowie Rutkowskiego okazują charakterystyczne a podobne cechy postępowania chirurgicznego, które zaczerpnęliśmy we wspólnym źródle.

Długi i niezwykły jest nieprzerwany 55-letni okres działalności lekarskiej Maksymiliana Rutkowskiego i to wypełniony wspaniałą i owocną treścią. Zamierzaliśmy uczcić tę rocznicę, wydając prace naukowe przygotowane przez Jego uczniów. Niestety ubiegło nas Przeznaczenie i będzie to już księga poświęcona niewygasłej i nieodżałowanej pamięci wielkiego chirurga i najwznioślejszego człowieka.

FRANCISZEK WALTER Kraków

Prawda o Maksymilianie Rutkowskim

Discipulus est priori posterior dies.
Każdy dzień jest uczniem dnia wczorajszego.

Z przeżyć i nauki dni wczorajszych zdobywa się wiedzę i gromadzi się wspomnienia o dziejach przeszłych, których było się świadkami. Tworzy się wspomnienia o bycie ludzi, którzy już odeszli i z wspomnień tych przetworzonych wewnętrznie stwarza się swój własny los, własny wzór, swój własny ideał.

Bo wzór, którego chcemy naśladować powstaje z perspektywy widzianych własnych przeżyć i własnych doświadczeń i wrażeń a więc z tego, co nam dawne wczoraj przyniosło.

Dziś mogę spojrzeć wstecz, na własne moje wczoraj, z którego powstał mój wzór; na moje dalekie wczoraj, bo 40 lat już liczące, a każdy rok z tych 40 lat pomnożyć mi wypada przez 365 dni wczorajszych. Obliczcie młodzi przyjaciele, jak wielkie to moje wczoraj.

A każde z tych licznych wczoraj wyryte jest głęboko w mej pamięci, bo nie przygasło, jak przygasa wczorajsze słońce na zachodzie. Z tylu to wczoraj składają się moje wspomnienia o Maksymilianie Rutkowskim. I tyle to wczoraj

było moimi nauczycielami. Wy wszyscy, którzy już jesteście przygotowani oddawna do życia zawodowego, i wy młodzi, którzy zdobywacie waszą wiedzę zawodową, czerpać ją musicie z wiedzy waszych nauczycieli i musicie długo jeszcze z nimi przebywać jako z dojrzałymi i doświadczonymi znawcami życia. I musicie dotrzymać kroku wszystkiemu, co utwierdzi i rozwinie waszą przyszłą misję, wasze nowe idee, nowe metody pracy bo zbliżacie się do waszych celów nie tylko z otwartym umysłem i krytycznym zainteresowaniem, ale w towarzystwie i pod opieką waszego nauczyciela, któremu zaufaliście. I chociaż jesteście lekarzami, powinniście pozostać zawsze uczniami.

Szczęśliwy szukający własnych dróg życia, kto znajdzie tego, który idąc razem z nim, wskaże mu i pomoże je odszukać.

I chciałbym dziś — odszukać początek drogi, której tak, jak wy dzisiaj, wczoraj poszukiwałem, a którą krocząc znalazłem to wszystko, czym mnie dziś moje przeznaczenie obdarzyło.

Jako student III-go roku poznałem Maksymiliana Rutkowskiego w maleńkim chirurgicznym oddziele Szpitala św. Ludwika, gdzie był prymariuszem. Ujrzałem go po raz pierwszy przy wykonywaniu zabiegu chirurgicznego, który nam, uczniom demonstrował. I to jest moje pierwsze wspomnienie, wspomnienie sprzed 40 lat. I tu się zaczyna droga moja — długoletniej z nim znajomości i tu narazie nieświadomie zaczął się tworzyć wzór mego życia. Musiała to być niezwykła siła impresji, moment przeczucia, z którego znaczenia nie zdawałem sobie wówczas sprawy. Zrozumiałem to później, kiedy w rok niespełna jako jeden z 4 uczniów przyjęty zostałem na oddział chirurgiczny Szpitala św. Łazarza, którego wówczas prymariuszem był już Maksymilian Rutkowski. Każdą wolną chwilę przerw międzywykładowych spędzałem w oddziele. Jako docent wykładał dla mnie i 3 moich kolegów wyjątkowo, gdyż nikogo nie przyjmował na wykłady, tak pochłonięty był pracą swego oddziału. Godziny, które mógł dla nas poświęcić były to godziny poranków niedzielnych.

Maksymilian Rutkowski jako chirurg i nauczyciel stawał się podówczas naszym wzorem, moim wzorem. I dziś kiedy minęło tyle tysięcy wczoraj od owego dnia naszego poznania — nie chcę przypominać zasług jego jako lekarza, bo były one nakazem obowiązującym każdego z nas, a więc nakazem powołania niemal zakonnego. Nie poskąpił mu Stwórca wiedzy medycznej i zdolności — nie błyskotliwych a płytkich, ale wiedzy głębokiej, sumiennej i uczciwej, a również daru wielkiego, niecodziennego, daru wybranym tylko lekarzom udzielanego, jego stosunku do chorego O tym wiedzą wszyscy, którzy mu zawdzięczają życie i zdrowie, od maluczkiego począwszy aż do najwyższych kierowników życia państwowego i społecznego.

Te trzy cechy rozstrzygają o typie lekarza — człowieka, lekarza z powołania i różnią go od lekarza — rzemieślnika. Maksymilian Rutkowski lekarz-człowiek, stawał się w oczach naszych coraz jaśniejszym wzorem, któremu należało sprostać. A że był godnym naśladowania i dobrze wybranym wzorem, o tym pouczyła mnie dalsza z nim droga.

Każdy z nas kroczy swą własną drogą życia, którą wybrał i którą uważa za najlepszą. Na drodze tej zdarzają się różne zmiany, różne wydarzenia, różne wpływy i doświadczenia. Napełniają one coraz inne kielichy życia różnymi napojami. Nie brakło ich również na drodze Maksymiliana Rutkowskiego.

Nadeszła wojna 1914 r. i jej dalsze koleje. Rutkowski jako chirurg, później jako generał-lekarz armii polskiej — spełniał dalsze etapy swego posłannictwa niesienia pomocy walczącemu za ojczyznę. Do szczytnych powołań lekarza przybywa nowa spłata długu honoru i obowiązku wobec ojczyzny.

Nadeszły czasy powojennej, wskrzeszonej Polski. Wiedzę swą, zdolności i talent, siły i czas poświęca nauczaniu i kształceniu nowych pokoleń lekarzy, dla Polski. Lat blisko 20 kieruje katedrą uniwersytecką i oddziałem szpitalnym. Obowiązki swe wobec uczniów i nauczania spełnia ponad obowiązującą miarę, wtajemniczając uczniów w swe tajniki wiedzy i sztuki, obdarowując ich nimi hojnie, bez śladu zazdrości. Wychowuje licznych chirurgów, zajmujących dziś naczelne posterunki, podobnie jak wychował poprzednio jako prymariusz szeregi kierowników-chirurgów niezależnych placówek.

Nadeszła druga wojna światowa, a z nią klęska naszego kraju i przejściowa utrata bytu niepodległościowego. Rutkowski ustąpiwszy z zajmowanego miejsca nauczyciela, nie wycofuje się z drogi, którą mu wytyczył jego obowiązkowy i stały charakter. Pracuje w Polskim Czerwonym Krzyżu, pracuje w Ubezpieczalni Społecznej, oddając swój bogaty talent i olbrzymie doświadczenie na usługi nieszczęśliwych. A gdy zbliżał się lipiec 1944 r., kiedy to przeczuwaliśmy nadejście chwili wyzwolenia Krakowa, ale również niebezpieczeństwo walk o Kraków, Rutkowski zwołuje do Polskiego Czerwonego Krzyża kilkunastu lekarzy i zobowiązuje nas do zawiązania tajnego Lekarskiego Komitetu Obrony Krakowa i w moje ręce składa jego przewodnictwo.

Losy wojny inaczej zrządziły. Komitet nasz przekształca się w Komitet niesienia pomocy nieszczęśliwym warszawskim kolegom - lekarzom i ich rodzinom. Rutkowski współdziała z nami — tak jak jego małżonka, organizując opiekę nad wdowami i sierotami lekarskimi. Dom Maksymiliana Rutkowskiego staje się osią działalności naszej, miejscem, z którego płynie pomoc potrzebującym. Są to już dni wolności Krakowa Rutkowski staje na czele Zawodowego Związku Lekarzy Rzplitej Polskiej, aby być orędownikiem i obrońcą stanu lekarskiego, aby stać na straży etyki i charakteru lekarzy. Należał do tej garstki, która wskrzesiła pierwsze powojenne polskie czasopismo lekarskie „Przegląd Lekar-

ski" i wspólnie z komitetem redakcyjnym kierował nim aż do ostatnich chwil.

Szkicuję tylko fragmenty jego życia, odczytuję luźne kartki jego nienapisanej jeszcze biografii, ale — mówię tylko — zgodnie z prawdą o tym — co sam widziałem i co sam z nim przeżyłem.

I to jest moja prawda o Maksymilianie Rutkowskim.

Rutkowski był członkiem czynnym Polskiej Akademii Umiejętności i dyrektorem jej Wydziału Lekarskiego. Jako sekretarz tego wydziału pracowałem z nim wspólnie. Jeden z wybitnych chirurgów angielskich A. N. Whitehead mawiał do kończących studia lekarzy: „Życie człowieka ugruntowane jest na technice, wiedzy sztuce i religii". Oto 4 fundamenty, które również czynią człowieka dobrym lekarzem. I sława Rutkowskiego jako chirurga na tych 4 elementach była oparta. I słusznie ofiarowała mu P. A U., ta najwyższa świątynia naszej nauki, miejsce w swych murach. Niektórzy oceniają działalność naukową i sławę uczonego ilością stronnic zapisanego słowa. A ileż z tych stronic zostanie w pamięci — chociażby na okres życia ludzkiego? Godnymi utrwalenia wydają mi sie żywe słowo i czyn. I one przejdą z wczoraj w dzień dzisiejszy i jutrzejszy, żyć będą wśród tych, którzy je słyszeli i widzieli i oni też dalej je przekażą.

Rutkowski nie potrzebował przelewać na papier swych myśli wysnutych z wniosków swych doświadczeń, przemyśleń i zabiegów chirurga-wirtuoza. Pisał je w umysłach i pamięci licznej rzeszy uczniów, pisał je skalpelem i obu rękami a także wiedzą, która była motorem powstawania wszystkich zabiegów i nowych metod operacyjnych przez niego przemyślanych i stworzonych — aby ratować życie. Czyż można pomyśleć, że urodzony bez rąk, choćby obdarzony najtęższym i najzdolniejszym umysłem mógłby być technikiem-wirtuozem tej wielkiej sztuki, jaką jest dzisiejsza chirurgia? Rutkowski swą wiedzę, pomysły i odkrycia przekazywał czynami — techniką, wspaniałym darem intuicji rozpoznawczej, o której krążą w dzisiejszej i dawniejszej generacji medycznej wieści, pełne podziwu dla trafności rozpoznania niezrozumiałej dla niewtajemniczonego jeszcze w tajniki wiedzy lekarskiej.

Ta właśnie ogólna a wszechstronna wiedza lekarska pozwalała mu na tak mistrzowskie rozpoznanie cierpień.

Bo był chirurgiem z Bożej łaski, chirurgiem rozważnym, widzącym przed sobą człowieka chorego, pragnącego żyć, kochającego życie, jedno z kółek indywidualnych, z których składa się społeczeństwo. W imię tych zasad działał jako chirurg dopiero wówczas, gdy rzeczywistość tego wymagała. Nie był skrajnym specjalistą w dzisiejszym pojęciu. Skrajność w specjalizacji prowadzi do zaprzepaszczenia medycyny generalnej. Medyk specjalista, to znawca tylko chorych narządów lub ich systemów i skrajność ta zasłania przed nim właściwe życie człowieka. A przecież człowiek jest przedmiotem badań i starań lekarza, a zadaniem jego, to przywrócenie zagrożonego niebezpieczeństwem choroby życia.

Tylko tak szeroko pojętą specjalność uznawał Maksymilian Rutkowski, specjalność na ogólnej wiedzy o człowieku i jego życiu opartą. Zmuszony do zabiegu, widział tylko człowieka, który pragnie żyć, którego strata byłaby ciosem dla rodziny i jej szczęścia, a nieraz dla całej nawet ludzkości. Życie i działalność Maksymiliana Rutkowskiego jest dowodem mych słów i świadczy o ich prawdzie. Rojny tłum specjalistów powoduje, że chory może mieć lekarzy, ilu zapragnie, ale nie będzie miał swego własnego lekarza, lekarza swego życia, na którego radach mógłby się oprzeć, jak na opinii najdoskonalszego eksperta. Dzisiejsi specjaliści pragnęliby być tylko admirałami floty morskiej lub komandorami powietrznej, a nikt nie chce walczyć na lądzie, niejako w piechocie, w obronie chorego.

Wiele powiedziano już o życiu lekarza, wiele radzono nad jego ciężkim zawodem, żądano skrócenia godzin pracy i długich odpoczynków, zwracano uwagę na niebezpieczeństwa czyhające na niego w zawodzie. Twierdzono, że wiek dojrzały lekarza w szczególnej należy mieć opiece. A jakże wyglądał ten wiek dojrzały Maksymiliana Rutkowskiego, którego historię dobrze dziś pamiętam. Od 8-mej rano do 3-ciej i dłużej praca w oddziele, potem praca w lecznicy, a między 6 i 7-mą już odwiedzał z nami chorych szpitalnych. Późną nocą, jak mi opowiadano, studia pism i dzieł lekarskich. Bo życie okazało się silniejsze niestety w swej srogości — a sumienność i poczucie obowiązku były silniejsze nad potrzebę wypoczynku. Ale też problemy, których rozwiązania oczekuje ludzkość od lekarza są tak olbrzymie, że lekarz chyląc się pod brzemieniem spełnianych licznych obowiązków — daleko jest dziś od tych ideałów — które by humanitarna ludzkość w podzięce za ratowanie życia powinna stworzyć.

Homines dum docent discunt i on nauczając innych, uczył się sam. Uczył się poznawać młodzież, aby tym łatwiej wprowadzić ją w zasady naszej nauki i sztuki — aby mogli stać się lekarzami życia. Ten małomówny człowiek roztaczał przed audytorium swych uczni jasność myśli i dedukcji, zapoznawał ją z arkanami medycyny uczył prawdziwej wiedzy lekarskiej, wiedzy o chorym człowieku, a nie o chorym narządzie. Nic więc dziwnego, że uczniowie byli pilnymi i wdzięcznymi słuchaczami.

Oto mała tylko garść wspomnień o Maksymilianie Rutkowskim rozsiana dziś przez tego, który wspólnie przebył z nim drogę ucznia, kolegi-prymariusza, kolegi uniwersyteckiego, kolegi z Polskiej Akademii Umiejętności, Ubezpieczalni Społecznej i licznych placówek społeczno-lekarskich. Przez lat 40 wspólnej drogi nie zmieniłem zdania o Maksymilianie Rutkowskim jako o lekarzu życia, człowieku zasad niezłomnych i wymagań wobec siebie i wobec lekarzy, dającym z siebie trud pracy, pełnię poświęcenia i wiedzy — ale też żądającym tej samej miary odpłaty. Wielu z was przeszło obok Rutkowskiego

przez krótką chwilę, nie mogliście też poznać go dokładniej jako człowieka, chociaż musieliście go poznać jako wzór lekarza, który nie złamał — ani nie zapomniał tych zasad, jakie nauka nasza i zrodzona z najprzedniejszych uczuć miłosierdzia nasza sztuka przed nami wytyczyła.

I dziś po 40 latach wspólnych przeżyć składam hołd i cześć pamięci mego nauczyciela, kolegi i towarzysza pracy. Składam go od całego świata lekarskiego, który rozumie stratę tego, który przeszedł przez życie nie jako ten, który spełniał obowiązki — ale ten, który był wzorem nam wszystkim i wzorem moim własnym. I my pójdziemy za nim, ale przedtem przekażemy pamięć o człowieku naszej epoki, o lekarzu życia, który torował w trudzie i wysiłku drogę dla lekarza z powołania, lekarza pełnego prawdziwej wiedzy, sumienia ludzkiego i samarytańskiej gotowości do usług dla cierpiącego. Maksymilian Rutkowski jako lekarz i człowiek był wzorem mego życia — dziś wspominając o tym i chlubiąc się tym, spłacam przynajmniej w małej części dług wdzięczności za to, że droga mojego życia była prosta i jasno wytyczona i słuszna, bo starała się być naśladownictwem jego drogi.

KORNEL MICHEJDA — Gdańsk

Było to w latach pomiędzy rokiem 1918 a 1922. Kierownictwo Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego z jednych rąk przechodziło w inne. Zwolna ustępował z katedry znękany długotrwałą, a podstępną chorobą ś. p. prof. dr Bronisław Kader, na jego miejsce wstępował śp. prof. dr Maksymilian Rutkowski. Dwie wybitne, a także bardzo różniące się indywidualności: Prof. Kader, znakomity chirurg, wniósł w swoją pracę cały, niepohamowany temperament, apodyktyczny sąd o rzeczach, nieznoszący sprzeciwu, gwałtowne porywy, które szkołę Kadera czyniły trudną i ciężką. Prof. Rutkowski, równej miary chirurg, wniósł do Kliniki surową dyscyplinę, spokój, systematyczność pracy, wzrok obrócony nie na zabieg operacyjny, lecz na chorego, dla którego zabieg był środkiem do upragnionego odzyskania nadwerężonego zdrowia. Odpowiednio do tego różny był stosunek obu profesorów do lekarzy asystentów, różny stosunek do personelu służbowego, inny do chorych, inny do codziennych spraw klinicznych, do zadań naukowych nauczycielskich, a nawet gospodarczych i administracyjnych.

Jednakże przez długie lata praca i działalność tych dwóch wybitnych indywidualności szła równolegle obok siebie. Nie tajnym było nikomu że miedzy nimi stosunków osobistych jakby nie było. Gdy obydwaj nie żyją, mogę stwierdzić, że wina była nie po stronie ś. p. Rutkowskiego.

Sam jestem jedynym lekarzem, który miał szczęście być asystentem i Kadera i Rutkowskiego. Danym mi też było poznać na tle stosunku tych ludzi wielkoduszność ś. p. Rutkowskiego. Z jego wiedzą odwiedzałem chorego prof. Kadera, który darzył mnie swą przyjaźnią. Prof. Rutkowski dowiadywał się troskliwie o stan zdrowia poprzednika, a gdy zaszła potrzeba, nie zawahał się ani sekundy, by mu udzielić swej cennej i skutecznej pomocy. Od tej chwili zmieniło się wszystko. Mam dowody uwielbienia, jakie miał Kader dla swego następcy Forma, jaka została przez prof. Rutkowskiego zastosowana do przekreślenia długoletniego i przykrego konfliktu, była znana tylko niewielu ludziom, jak małej liczbie ludzi znanym był fakt wygaśnięcia konfliktu. A była to forma tak charakterystyczna dla zmarłego profesora, odznaczała się tak niezwykłą dyskrecją, pełną godności delikatnością, że nie wiem, czy w długim i bogatym życiu zmarłego znalazłby się moment, który by lepiej zdołał uwypuklić ten wielki rys człowieka; z pełnym prawem rzec możemy: ecce homo!

Wspomnienie drugie: Gdy jako p. o. kierownika kliniki przekazywałem nowomianowanemu profesorowi Rutkowskiemu zakład, zgłaszając jednocześnie dymisję z zajmowanego stanowiska, prof. Rutkowski spojrzał na mnie przeciągle i zapytał, czy postarałem się o inne stanowisko. Na moją przeczącą odpowiedź padło decydujące słowo profesora: Czy chcecie zostać? Było to tak niespodziane i tak szczere, że nie miałem cienia wątpliwości. Rozpoczął się ciężki okres przestawiania się na nowy tor, przeżyty pod ścisłą a także dyskretną kontrolą profesora. Minęło niewiele tygodni, a profesor zaczął mi okazywać zaufanie, a nawet przyjaźń. On przywykły sam, jak tytan dźwigać ciężar swego ciężkiego zawodu, zaczął się zwierzać. Jakże boleśnie przyjął wiadomość o nagłej śmierci chorego, którego sam operował z powodu przepukliny! Jakże strasznymi były dla niego chwile, gdy operowany przez niego syn znanego lekarza z powodu nawrotu mięsaka kostnego szyjki uda zaczął gorączkować, a profesor również dotknięty ostrą chorobą nie mógł się nim bezpośrednio zajmować. Ileż to cennych wskazówek przekazywał mi telefon i osobiste rozmowy. A gdy karta się odwróciła, chory zaczął powracać do zdrowia, z jakąż radością przyjął o tym wiadomość! Wtedy poznałem, ile ten pozornie zimny człowiek wnosi w swój zawód gorącego uczucia.

I tak szybko mijało te półtora roku ciężkiej pracy, nie znającej zwyczajnych pór doby. Wśród niej ćwierć wieku temu, a więc w r. 1922 przyszło do mnie zaszczytne zaproszenie do objęcia katedry w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie Zwróciłem się oczywiście do profesora. Jak zawsze, krótka była nasza rozmowa.

Co zamierzacie robić? Ciężko mi było opuszczać Kraków, Klinikę, w której tyle doznałem bodźców. Oświadczyłem jednak, że pozytywną odpowiedź uważam za obywatelski obowiązek. „Tak jest" była odpowiedź profesora. I dopiero w Wilnie dowiedziałem się, komu zawdzięczałem to zaszczytne powołanie; że główną jego sprężyną był nie kto inny, tylko właśnie prof. Rutkowski Czyż nie przypomina to sposobu, jakim posługi-

wał się Billroth przy promowaniu swych uczniów na katedry uniwersyteckie?

Obawiałem się, że odległość rozluźni stosunek nauczyciela do przygodnego ucznia, zwłaszcza, że mistrz mój znany był z niechęci do korespondencji. A jednak pozostał profesor dyskretnym opiekunem, raczej duchem opiekuńczym nowej i młodej Kliniki, której powolny rozwój śledził z niesłabnącą uwagą i zainteresowaniem. Współczuł ze mną, gdy walczyłem z piętrzącymi się trudnościami, dodawał otuchy i wiary w to, że usilna praca doprowadzi do zamierzonego celu. A gdy przeżywałem ciężkie chwile, zawsze stawał u mego boku, jako doradca i przyjaciel. Z listu jego wyjmuję następujące słowa: „Współczuję z wami w całej pełni, jak tylko współczuć i rozumieć może waszą sytuację drugi chirurg, który w swym życiu zawodowym dużo pracował; sytuacji takiej lekarze nie chirurdzy odczuć nie potrafią. W takich wypadkach jak B. wszystkie rozumowe dowodzenia istotnego braku jakiegokolwiek błędu nie są dla czującego chirurga pociechą, — pozostaje zawsze w głębi ciężki choć nieuzasadniony ból".

A gdy było trzeba porady słownej, pomocy w niezwykle ciężkich i odpowiedzialnych przypadkach profesor Rutkowski nigdy nie zawahał się podjąć trudu dalekiej podróży, by stanąć do rady i pomocy. Ostatni raz stało się to w letnich miesiącach 1939 roku. Nie zawahał się zboczyć z podróży wakacyjnej ,by udzielić skutecznej porady. dzięki której najcięższe lata wojny przetrwał człowiek, który, jak profesor, był symbolem siły i niezłomności, był moralną ostoją zgnębionej ponad wszelką miarę ludności.

Nikt nie wie o tym, jaki przemożny wpływ w późniejszych latach na niektóre sprawy wileńskiego wydziału lekarskiego miał profesor R u t k o w s k i. A wywierał ten wpływ, jak zawsze dyskretnie z pełnym taktem. Szereg powołań dokonało się pod niewidocznym jego wpływem, a były to powołania, z których wydział wileński słusznie mógł być dumnym.

Wojna przerwała kontakt profesora z kliniką wileńską, która zresztą od 15. grudnia 1939 roku przestała istnieć. Uczucia swoje profesor R u t k o w s k i przelał na klinikę gdańską. Interesował się jej losem bardzo gorąco: a gdy sposobność się nadarzyła, podiął znowu trudy podróży, by na miejscu oglądnąć, być świadkiem operacji, posłuchać wykładu. Nie pozwolił na to, by Go wobec zgromadzonej młodzieży przywitać i uczcić. Młodzież z niezwykłym zainteresowaniem i ciekawością wpatrywała się w szlachetną i dostojną twarz nestora chirurgii polskiej, siedzącego wśród niej, bo nie pozwolił nawet na postawienie dla siebie fotela. Następnego dnia na prośbę młodzieży musiałem powiedzieć jej, jaki to gość zaszczycił wykład swą obecnością. A po wykładzie życzliwa, ale rzeczowa krytyka doświadczonego nauczyciela w stosunku do ucznia. Jeszcze po raz ostatni w ciągu letnich miesięcy bieżącego roku odwiedził Gdańsk, konsultował kilku chorych w klinice, pozostawiając po sobie niezatarte wrażenie.

Zeszedł do grobu Nestor chirurgii polskiej. Nestorem był nie tylko z wieku. Był bez wątpienia pierwszym wśród współczesnych sobie chirurgów polskich. Jako kierownik najstarszej polskiej kliniki chirurgicznej godnie utrzymał tradycje stworzone w niej przez wielkiego Jana M i k u l i c z a w okresie narodzin nowoczesnej chirurgii. A poza tym, jeśli słuszny jest podział adeptów sztuki lekarskiej na lekarzy i medyków, to ś. p. R u t k o w s k i był wzorem lekarza. A że jednocześnie był mistrzem chirurgii, więc jemu lepiej niż innym było reprezentować zawód chirurga, który G o e t h e określił słowami: chirurgia jest boskim zajęciem, bez cudu leczy, bez słów czyni cuda.

G o e t h e pisząc te słowa, zapewne był wpatrzony w typ chirurga, jaki reprezentował ś. p. prof. dr Maksymilian R u t k o w s k i.

STANISŁAW PLAPPERT **Kraków**

Przypadł mi w udziale zaszczyt, jako bliskiemu współpracownikowi Prof. Dr Maksymiliana R u t k o w s k i e g o w pracy społecznej w okresie okupacji, omówić Jego działalność społeczną, gdyż przedstawienie wielkiej pracy śp. Prof. R u t k o w s k i e g o tylko jako lekarza, uczonego i wychowawcy nie dałoby pełnego obrazu jego osobistości.

Śp. Prof. R u t k o w s k i, najściślej związany z krakowskim społeczeństwem, wrażliwy na wszystkie troski i przeżycia narodu i miasta, z którym związało Go życie, był zawsze gotowy do ofiarnej służby i do przyjęcia najbardziej odpowiedzialnych obowiązków, odpowiadających jego obywatelskiemu sumieniu.

Zawsze i wszędzie był przede wszystkim człowiekiem, wolnym i niezależnym w swych sądach i czynach, bez przesądów i uprzedzeń, był surowym i wiele wymagającym od siebie, a także surowym dla jednych, natomiast łagodnym i pobłażliwym dla innych, zwłaszcza dla tych, którzy szukali u niego rady i pomocy w cierpieniach, ponieważ głęboko odczuwał niedolę człowieka złamanego chorobą.

Przedmówca — omawiając działalność lekarską Prof. R u t k o w s k i e g o — przedstawił także i Jego prace w służbie wojskowej.

Byłem żołnierzem od najmłodszych lat mego życia, toteż czuję się upoważniony imieniem tej żołnierskiej braci, której Profesor R u t k o w s k i dzięki swemu sercu i swej ogromnej wiedzy lekarskiej przywracał radość życia i wiarę w życie wyrazić śp. Zmarłemu głęboki hołd.

Wywołane wojną w roku 1939 ubytki we wszystkich ośrodkach pracy opieki społecznej musiały być wypełnione przez ludzi dobrej woli i o nieugiętych charakterach. Wtedy to i w P. C. K w Krakowie, którego Zarząd również się zdekompletował, musiał nastąpić (1940) dobór nowych ludzi.

Wśród tych, którzy zgodzili się na pracę społeczną w nowych i nieznanych warunkach, był Profesor Dr Maksymilian R u t k o w s k i, które-

mu przypadła z wyboru w udziele prezesura nowego Zarządu Krakowskiego P. C. K.

Mając pełną świadomość czekających Go trudności ze strony władz okupacyjnych oraz widząc jasno konieczność opanowania naszego indywidualizmu narodowego celem wytworzenia zwartej postawy całej organizacji i celem zespolenia wszystkich wysiłków w kierunku ratowania mnożących się ofiar wojny, objął Profesor Rutkowski po głębokim namyśle to stanowisko, gdyż zdawał sobie sprawę z tego, że jego nazwisko, powaga i doświadczenie życiowe były wówczas potrzebne dla obrony praw społeczeństwa polskiego wobec okupanta i dla wewnętrznej konsolidacji i organizacji pracy opiekuńczej i sanitarnej P. C. K W ten sposób przez dwa lata prawie sprawy Czerwonego Krzyża pochłaniają zupełnie jego czas. Pracuje z nami jako najbardziej oddany sprawie pracownik, interesuje się każdym ważniejszym wypadkiem czy zagadnieniem i nie uchyla się nigdy od żadnej narady, konferencji czy koniecznej decyzji, wnosząc do Czerwonego Krzyża niewzruszony spokój i wiarę w ostateczny triumf sprawiedliwości.

Gdy z biegiem czasu wynikła także konieczność udziału Jego w pracach nad rozwojem agend R. G. O., bierze udział w pracach tej Instytucji, broniąc nieraz bardzo stanowczo prawa do samodzielnego rozwijania działalności P. C. K.

W marcu 1941 r. wyszło polecenie władz okupacyjnych. rozwiązujące wszystkie zarządy i komisje P. C. K. oprócz Zarządu Głównego w Warszawie. Zarządzenie to wprowadziło również ścisły nadzór przez mianowanych w Warszawie i okręgach komisarzy niemieckich, a celem tych zarządzeń było ograniczenie działalności P. C. K. Wówczas to ustąpił Prof. Rutkowski z pracy w P. C. K.

W czerwcu 1941 r. zrezygnował także Profesor Rutkowski wraz z innymi z godności członka R. G. O., a to na znak protestu przeciw ścisłemu nadzorowi władz niemieckich, zacieśniającemu uprawnienia tej Instytucji.

Nie ustał jednak śp. Prof. Rutkowski w Swej pracy społecznej, zachowując przez cały czas okupacji żywy kontakt z tymi, którzy kontynuowali tę ograniczoną przez okupanta działalność P. C. K. i bierze czynny udział w tajnych przez P. C. K. prowadzonych pracach grona lekarzy krakowskich, chcących przygotować Kraków do którego zbliżała się już szybkimi krokami nawała wojny, na wszystkie ewentualności wojny lotniczej, a nawet na ewentualne oblężenie miasta.

Dzięki jego światłym radom wyruszyła do Milanówka ekipa lekarzy krakowskich zaopatrzona w materiały sanitarne z pomocą dla ewakuowanej ludności warszawskiej.

Dzięki Niemu też w dniach zdobywania Krakowa przez armię radziecką pojawili się na ulicach miasta lekarze z oznakami P. C. K., którzy nieśli doraźną pomoc rannej ludności cywilnej.

Śp. Prof. Rutkowski mimo swego wieku i oficjalnej emerytury brał udział w najcięższym okresie we wszystkich pracach, które okoliczności wysuwały, nie pragnąc nigdy żadnych zaszczytów ani godności.

Także i na polu ubezpieczeń społecznych działał Prof. Rutkowski, pracował bowiem w Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie do ostatniej chwili Swego życia, przez pełnych lat 5 w charakterze lekarza konsulenta chirurga. Okres ten należał do najcięższych chwil naszego bytu narodowego, jednak Prof. Rutkowski nie wahał się stanąć i tutaj do pracy, by oddać swe ogromne doświadczenie dla dobra świata pracy.

Warunki tej pracy w dobie okupacji były dla konsulentów Ubezpieczalni szczególnie trudne. Niejednokrotnie konsulenci musieli zacisnąć zęby, słysząc zarządzenia niemieckiego lekarza naczelnego Ubezpieczalni i musząc znosić jego nieopanowane zachowanie się.

Prof. Rutkowski potrafił skutecznie przeciwstawiać się Niemcom i zawsze służył każdemu ubezpieczonemu swym bogatym doświadczeniem lekarskim i radą, płynącą z serca.

Prof. Dr Maksymilian Rutkowski, którego najistotniejszy rys charakteru stanowiła szlachetność, dobroć i pragnienie niesienia pomocy i ulżenia doli i cierpieniu bliźniego, czynił w całym Swym życiu dobrze dla dobra samego, uważając to za myśl przewodnią swego życia długiego i owocnego.

Pamięć o trudzie i ofiarnej pracy śp. Prof. Dra Maksymiliana Rutkowskiego niech będzie wyrazem wdzięcznego uznania nie tylko tych, którym bezpośrednia Jego obywatelska działalność dawała konkretne korzyści czy niosła ulgę ich cierpieniom, nie tylko tych, którzy z Nim i przy Nim pracowali, ale całego polskiego społeczeństwa, któremu przez przeszło pół wieku wiernie i z całym oddaniem służył.

Cześć Jego nieodżałowanej pamięci!

JÓZEF BOGUSZ Kraków

Maksymilian Rutkowski

Zamknięcie księgi żywota prof. Maksymiliana Rutkowskiego stanowi zamknięcie rozdziału historii chirurgii polskiej.

Przez lat 18 kieruje On katedrą chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim. Obejmuje ten wysoki urząd, stanowiący najwyższe dostojeństwo Jego życia zawodowego, po wielkich poprzednikach Mikuliczu, Rydygierze, Obalińskim, Kaderze, z uczuciem radości, dumy i wdzięczności dla losu. Ale jednocześnie obejmuje to duchowe dziedzictwo Narodu z całą świadomością głębokiej odpowiedzialności, jaka ciążyć będzie na Nim przez wszystkie dni Jego żywota oraz z pragnieniem okazania się godnym cieniów swych wielkich poprzedników.

Wychowuje generacje młodych chirurgów, stając się twórcą prawdziwej, wielkiej „szkoły chirurgicznej". Dla chorych staje się bożyszczem, imię Jego rozlega się szeroko po całym kraju.

Poza granicami kraju przyczynia się do podniesienia autorytetu nauki polskiej, rozsławiając opinię chirurgii polskiej.

W charakterystyce osobowości wielkich chirurgów trzy dają się wyróżnić główne pola ich działalności: 1) Działalność naukowa, badawcza, twórcza. Utarło się naogół, iż wartość tej działalności ocenia się ilością i jakością ogłoszonych prac. 2) Drugi rodzaj działalności, to praca dydaktyczna, pedagogiczna w najszerszym tego słowa znaczeniu. Kształcenie studentów medycyny, lekarzy, pielęgniarek, pomocniczego personelu sanitarnego wchodzi w zakres tej działalności. 3) Trzecie wreszcie pole pracy, to praca ściśle lekarska. Wykonywanie zabiegów operacyjnych, bezpośrednia opieka nad chorymi stanowią tu istotę sprawy.

W życiu każdego z chirurgów daje się spostrzec, iż pewne z wymienionych trzech rodzajów działalności wysuwają się na plan pierwszy, inne znowuż pozostają nieco w tyle. Niema takiego chirurga, któryby wszystkim trzem działom pracy oddawał się z jednakowym nasileniem. Nie starczyłoby życia jednego człowieka, by z jednakową energią i z jednakimi wynikami opanować wszystkie trzy pola działalności.

R u t k o w s k i należał do rzędu tych chirurgów, u których na pierwszym planie stała praca ściśle lekarska i praca pedagogiczna. Jego prace naukowe nie są ani za zbyt liczne ani rewelacyjne. Są to jednak prace prawdziwie wartościowe, wykonywane nie dla ambicji i zadowolenia autora, ale prace pozostające w ścisłym związku z chirurgią praktyczną, podające nowe sposoby postępowania operacyjnego w różnych sprawach, ulepszenia dawnych metod itd. Zostały one omówione w poprzednich przemówieniach. Istotę wartości Jego stanowią jednak nie prace napisane, ale praca dydaktyczna i ściśle lekarska, wykonywana przez cały czas trwania Jego życia.

Należał do rzędu wielkich lekarzy w najprawdziwszym i najszlachetniejszym tego słowa znaczeniu. Kiedy szeroki ogół mówi o wielkim chirurgu, ma na myśli przede wszystkim sztukę wykonywania najtrudniejszych zabiegów operacyjnych, może także — ale już w mniejszym stopniu — sztukę rozpoznawania chorób. Tymczasem umiejętność operowania, aczkolwiek niezmiernie ważna, bynajmniej nie wyczerpuje wartości wielkiego chirurga, stanowi tylko część jego wartości. Albowiem pozostaje sztuka rozpoznawania cierpień. sztuka wnikania w życie duchowe chorego, właściwe podejście do niego — a zatem te wszystkie cechy, które dopiero razem wzięte stanowią o pojęciu wielkiego lekarza.

Ci, którzy mieli szczęście pracować w klinice pozostającej pod Jego kierownictwem, wychowankowie Jego, którzyśmy Go bezpośrednio otaczali, mogliśmy raz po raz i coraz na nowo zdumiewać się wnikliwością, z jaką odgadywał usposobienie chorego. Wystarczyło nieraz krótkie tylko odezwanie się chorego, niekiedy nawet tylko spojrzenie jego, a R u t k o w s k i natychmiast był zorientowany, z jakim typem chorego ma do czynienia: czy to jest chory dzielny, bagatelizujący cierpienie, któremu trzeba z całą powagą i dosadnością przedstawić niebezpieczeństwa, czy też jest to chory przejęty swą chorobą, dla którego balsamem kojącym będą słowa pokrzepienia i otuchy itd. itd Był R u t k o w s k i małomównym, słów nie wypowiadał wielu, ale jakże trafnie słowa te były dobierane. Ten napozór twardy, pokryty okową lodową człowiek w rozmowie z chorymi umiał dobierać słów najmiększych i najczulszych, albowiem serce Jego było czułe i gorące. Chorzy zawsze z niecierpliwością oczekiwali Jego wizyt, po każdej wizycie czuli się wzmocnieni i podniesieni na duchu. Jakżeż często można było słyszeć z ust chorych następujące słowa: „Kiedy zbliża się do mnie Profesor R u t k o w s k i, czuję, że we mnie zdrowie wstępuje". Ta psychoterapia, korzystne wpływanie na stan duchowy chorych, miało bardzo doniosłe znaczenie w całym leczeniu.

Przedmiotem Jego największej troski i pieczołowitości byli najcięższej chorzy, a wśród tych przedmiotem całkiem szczególnej troski byli chorzy nieuleczalni, np. chorzy na raka z przerzutami, skazani na niechybną śmierć. Chorzy ci, których niejednokrotnie krok tylko już dzielił od śmierci, wpatrzeni byli zawsze w osobę R u t k o w s k i e g o jako w tego, kto im napewno przyniesie pomoc, wierzyli, że On ich napewno od ich strasznego cierpienia uwolni. Niezapomnianą jest młoda, kwitnąca, 28-letnia matka kilkomiesięcznego dziecka, leczona przed przyjęciem do kliniki z powodu nieokreślonych bólów w okolicy miednicy przez innych lekarzy, którzy rozpoznawali poporodowy rozstęp spojenia łonowego, to znowuż guzki krwawnicze itd. R u t k o w s k i stwierdził raka odbytnicy oraz nierówny, guzowaty brzeg wątroby, a więc wedle wszelkiego prawdopodobieństwa już przerzut w wątrobie. Zabieg operacyjny potwierdził to. I teraz po operacji chora ta, skazana na niechybną śmierć, przeżyła w klinice kilka miesięcy aż do swego zgonu Podziwialiśmy tutaj niewyczerpaną tkliwość i czułość Rutkowskiego, z jaką zawsze do chorej tej się odnosił, jak nigdy nie pominął obojętnie żadnej skargi chorej, ale jak zawsze na każdą nową jej skargę umiał znaleźć słowo uspokajające. Chora ta powoli zamierająca, karmiona coraz to większymi dawkami morfiny, nawet w chwilach już bezpośrednio poprzedzających śmierć umiała zawsze na widok R u t k o w s k i e g o zdobyć się na uśmiech. Czyż może być w tych rozpaczliwych przypadkach dla lekarza piękniejsze zadanie, jak troska o to, by tych nieszczęśliwych chorych nawet w chwili zejścia z tego świata nie opuszczała ufność w poprawę ich stanu, by umierali oni zaprawdę z nadzieją na wyzdrowienie?

W odnoszeniu się do chorych nie znał R u t k o w s k i żadnych różnic. Czy była to osoba z tzw. „wysokich sfer", polecana i protegowana przez wpływowe osobistości czy też był to prosty chłopek ze wsi — wszyscy chorzy darzeni byli tą samą troskliwością i pieczołowitością. Stopniowanie troskliwości zależne było li tylko od ciężkości

stanu, nigdy zaś od jakichś zewnętrznych okoliczności.

Bardzo lubiał dzieci. Małe te istotki, w czasie swej choroby otaczane były w Klinice szczególną miłością Rutkowskiego. Do Kliniki należał wówczas Oddział Chirurgii Dziecięcej. Wizyty na tym oddziele dawały wiele sposobności do wesołości i żartów.

Pracę Jego cechowały wielkoduszność i prawdomówność. Posiadając olbrzymie doświadczenie lekarskie mylił się bardzo rzadko, niemniej do swych błędów rozpoznawczych czy innych omyłek w działalności lekarskiej przyznawał się zawsze szczerze i otwarcie. Tylko mali ludzie pragną stworzyć wokół siebie sztucznie atmosferę nieomylności, tylko dla ludzi małodusznych wszystko zawsze jest jasne i zrozumiałe. Prawdziwie wielkie umysły natomiast nie kryją granic swej wiedzy, zachowują zawsze skromność i poczucie swej niedoskonałości. Omawiając w czasie wykładów dla słuchaczy medycyny trudności rozpoznawcze, jakie zachodzą w wypadkach zapalenia kości (osteomyelitis) i mięsaka kostnego (osteosarcoma), niemal rokrocznie przytaczał epizod ze swej praktyki, kiedy młodemu człowiekowi, u którego z wszelką pewnością rozpoznawał mięsaka kości udowej, doradzał koniecznie odjęcie kończyny. Tymczasem ów chory na amputację nie zgodził się i tym samym uratował sobie kończynę, gdyż okazało się później, że chodziło tu nie o mięsaka a o zapalenie kości.

Przytoczę tu inny epizod z Jego pracy klinicznej. W czasie „odbierania ambulatorium" bada dziecko 6-letnie, u którego stwierdzalo się wysoką ciepłotę od 24 godzin, wymioty, silne bóle brzucha, obronę mięśniową nad prawym talerzem biodrowym — krótko mówiąc objawy, wskazujące na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Padają z ust Profesora krótkie, oczekiwane słowa: „Przyjąć i operować". Profesor odjechał z Kliniki, lekarze przystąpili do operacji. Ku wielkiej niespodziance zmian w wyrostku nie stwierdzono. Widać, chodziło tu o jakąś inną sprawę, być może zaburzenia żołądkowo-jelitowe, do złudzenia imitującą jak to niekiedy u małych dzieci bywa, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Po kilku dniach w czasie wizyty na oddziale dziecięcym, lekarz prowadzący salę, przedstawiając to dziecko, które znajdowało się wówczas już w zupełnie dobrym stanie, mówi oględnie: „To jest owo dziecko, u którego było podejrzenie na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ale przy operacji zmian nie stwierdzono". Na to Profesor, który miał doskonałą pamięć chorych: „To nie było żadne podejrzenie, to było rozpoznanie pewne, ale fałszywe".

Takie i tym podobne powiedzenia małomównego naogół profesora komentowane były później przez nas długo i urastały do rzędu aforyzmów.

Kiedy jeden z asystentów, lubiący zadawać dużo pytań, w czasie oglądania zdjęć rentgenowskich zadaje raz po raz Profesorowi pytanie: „A co oznacza ten cień?", „A co to za smuga?" „A co to?" itd., Rutkowski naprzód udziela wyjaśnień, wreszcie rzecze spokojnie: „Czy Wy sądzicie, że dlatego, że jestem profesorem, muszę już wszystko wiedzieć?"

Poczucie własnej niedoskonałości, świadomość granic swej wiedzy przy jednoczesnym olbrzymim doświadczeniu i wiedzy cechowały zawsze wielkiego Profesora.

Przedstawiał ogromną siłę diagnostyczną. Jego bogate doświadczenie ogólno-lekarskie, prawdziwa intuicja lekarska, opierająca się jednak zawsze na realnych podstawach, doskonałe wyniki lecznicze zyskały Mu z biegiem czasu sławę nieomylnej wyroczni. Jak pielgrzymki do Mekki, tak do Niego z najróżniejszych zakątków naszego kraju ciągnęli chorzy, prosząc o decyzję i pomoc w najtrudniejszych wypadkach. Imię Jego rozlegało się szeroko, a Klinika, jaką kierował, pozyskała sobie miano jednego z najlepszych zakładów chirurgicznych w Polsce.

We wskazaniach operacyjnych był niezwykle krytyczny i ostrożny. Będąc chirurgiem w całym tego słowa znaczeniu od noża nie uciekał, niemniej do operacji namawiał tylko wówczas, kiedy zachodziła istotna po temu potrzeba, również wtedy, kiedy w grę wchodziły tzw. „zabiegi lekkie". Dla chorego bowiem niema operacji „lekkiej". Operacja „lekka" może być tylko i wyłącznie dla chirurga, o ile chodzi o łatwość jej wykonania, o krótki czas trwania itd. Dla chorego jednak każda operacja kryje w sobie pewne ryzyko i niebezpieczeństwo. Wskazania operacyjne ważył zatem bardzo dokładnie, potwierdzając słuszne zdanie, iż dobrego chirurga poznaje się nie po tym, ile przypadków on operuje, ale raczej po tym, ilu przypadków on nie operuje. Kiedy jednak uważał zabieg operacyjny za wskazany, natenczas nie było dlań wahania.

Sztukę operowania posiadł w najwyższej doskonałości. Z natury ogromnie spokojny i opanowany, umiał zachować równowagę, spokój i umiar w najtrudniejszych sytuacjach. Jego działanie operacyjne najprostszymi i najkrótszymi drogami zmierzało do celu. Każdy następny kolejny akt operacyjny wypływał z żelazną konsekwencją z poprzedniego. Nie było tu nigdy jakichś czynności niepotrzebnych, wykonywanych nie we właściwym czasie. „Kiedy widzi się operację prof Rutkowskiego, ma się wrażenie, iż przerzuca się kolejno karty atlasu operacyjnego" — powiedział raz jeden z Jego najznakomitszych uczniów. Gdy obraz w polu operacyjnym wykazywał stosunki odmienne, niż tego można było spodziewać się na zasadzie badania klinicznego lub też gdy występowały nagłe, niespodziewane trudności i powikłania — niespodzianki wszak bywają tutaj częste — przestawienie się i podjęcie dalszej pracy w nowych nieoczekiwanych warunkach odbywało się spokojnie, bez zgrzytów, z prawdziwym opanowaniem sytuacji.

W czasie operacji Rutkowskiego panowała na sali operacyjnej cisza zupełna. Lekarze asystujący bez specjalnych poleceń wykonywali swe pomocnicze czynności. Instrumentariuszka w lot orientowała się, jakie narzędzie w danej

chwili jest potrzebne. Podział ról operatora i osób pomagających był bardzo ścisły. Niekiedy tylko z ust Rutkowskiego padały krótkie słowa komendy. Boć przecież tylko spokój i zrównoważenie zapewnić mogą odpowiednie skupienie i opanowanie. Nie śpieszył się nigdy nadmiernie w czasie operacji, był przeciwnikiem wszelkich rekordów szybkościowych. Wychodził bowiem z założenia, że tak jak zbytnia szybkość badania, tak i zbytnia szybkość operowania snadnie łączyć mogłaby się z niedokładnością.

W technice operacyjnej wypracował i ustalił pewne sposoby postępowania. Żądał bezkompromisowo stosowania tych, a nie innych sposobów postępowania technicznego i aseptycznego. Te linie wytyczne, oparte na długoletnim doświadczeniu i krytycznej ocenie najróżniejszych sposobów postępowania, stanowiły dla młodego lekarza prawdziwy drogowskaz w chaosie najróżnorodniejszych metod, sposobów i sposobików. Gdyby ktoś podniósł zarzut, że bezwzględne żądanie stosowania jednolitego sposobu postępowania krępować może indywidualność, wówczas jako odpowiedź niechaj posłuży to, iż niczego tak bardzo nie potrzeba młodemu, rozwijającemu się chirurgowi, jak twardej, nieustępliwej ręki, jak ścisłego ustalenia pewnych wzorów, od których niema odchyleń. Dopiero gdy młody chirurg opanuje te ustalone sposoby postępowania, gdy przyswoi sobie wszystkie zasady „szkoły", natenczas z powodzeniem będzie mógł wprowadzać pewne modyfikacje, albowiem wtedy będzie już działać krytycznie, opierać się będzie na doświadczeniu. I jeśli dzisiaj tu i ówdzie pewne odstępstwa od żelaznych kanonów „szkoły Rutkowskiego" byłyby może uzasadnione, to w niczym nie tylko nie umniejsza to znaczenia zasług Jego, ale przeciwnie, podkreśla to je jeszcze w wyższym stopniu. Życie płynie, rozwija się. Chirurgia również rozwija się, stać w miejscu nie powinna i nie może. Ale wszelki dalszy rozwój i postęp dokonuje się li tylko w oparciu o już uzyskane zdobycze i osiągnięcia. I tutaj „szkoła Rutkowskiego" stanowi prawdziwie granitową podwalinę, na której opierając się rozwijać można wspaniałą sztukę chirurgiczną.

Należy podkreślić, iż ciężar psychiczny, jaki dźwiga na sobie kierownik dużego oddziału chirurgicznego, jest bardzo wielki. Nie rzadko wydarza się, iż po operacjach, przeprowadzonych jak najlepiej, z nakładem największych sił chirurga, występują powikłania, na których pojawienie się nikt wpływu mieć nie może i których pojawieniu się nikt zapobiec nie jest zdolny. Przełom ze stanu dobrego w zły dokonuje się tu nieraz nagle, raptownie, sprawiając, że stan chorego, dotąd zupełnie dobry, zaczyna budzić najgroźniesze obawy i niweczy wszelkie najpiękniejsze nadzieje chirurga. Niczym wydaje się wówczas to, iż setki innych chorych, uratowanych od ciężkiego niebezpieczeństwa opuściły klinikę wyleczone, ten jeden nieszczęśliwy przypadek przyćmi na pewien czas wszystkie inne, kładąc się kamieniem na duszy chirurga. Krzywa nastroju psychicznego chirurga waha się od stanów najwyższego zadowolenia i radości do stanów ciężkiego przygnębienia i depresji. Trzeba doprawdy dużego hartu i wytrzymałości nerwowej, by w takich ciężkich chwilach nie ulec załamaniu. Potrzebna tu jest wielka siła duchowa i ufność w własne siły, która pozwoli chirurgowi zwalczyć takie chwile. Podziwialiśmy hart ducha Rutkowskiego, kiedy np. przechodząc od łóżka chorego umierającego z powodu powikłania pooperacyjnego do łóżka innego chorego, cierpiącego na tę samą chorobę, umiał tego drugiego z uśmiechem na ustach i łagodnymi słowy nakłonić do poddania się tej samej operacji, z powodu której poprzedni chory umierał. Rutkowski posiadał tę wielką siłę duchową, która pozwalała Mu przechodzić przez te najcięższe chwile chirurga.

Zasłynął również jako znawca sądowy w zakresie chirurgii na całą Polskę. Opiniował sprawy karno-sądowe, sprawy cywilno-sądowe oraz wydawał orzeczenia w spornych sprawach wypadkowych, przekazywanych przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych.

W sprawach karnych, dotyczących lekarzy, rozwijał Rutkowski nadzwyczajną znajomość rzeczy. Posiadając olbrzymie doświadczenie ogólnolekarskie, był wobec kolegów sędzią wyrozumiałym. Tylko młodzi i nie posiadający sami doświadczenia życiowego biegli sądowi ciskać będą odrazu kamieniami za błędy w rozpoznaniu i wynikające z błędu rozpoznania fałszywe leczenie. Rutkowski wnikał tu zawsze głęboko w sedno sprawy: nie to było istotne, czy popełniony został błąd w rozpoznaniu lub czy zostało podjęte opierające się na błędnym rozpoznaniu fałszywe leczenie, ale to, czy lekarz rozwinął należytą dbałość i troskliwość o chorego, czy wyczerpane zostały wszelkie możliwości, ułatwiające rozpoznanie. Albowiem człowiek jest istotą omylną i wiedza lekarska posiada niestety dość ściśle granice. Omyłki rozpoznawcze wydarzyć się mogą każdemu i najdoświadczeńsi staną niekiedy wobec przypadków, których w sposób właściwy rozwiązać nie zdołają. Nie znaczy to jednak bynajmniej, by stawał się obrońcą obwinionych. Gdy bowiem okazało się, że lekarz niedbale opiekował się chorym, że nie rozwinął dostatecznej troskliwości wobec chorego albo też, gdy wykazał zdecydowaną ignorancję, działając z pominięciem podstawowych zasad nauki lekarskiej, natenczas nie znał względów.

Sprawy karne lekarzy opiniował Wydział Lekarski „in corpore". Wydział Lekarski wyłaniał Komisję sądową, w skład której wchodził w sprawach chirurgicznych Rutkowski i Olbrycht, który znając nie tylko medycynę sądową, ale i stronę kliniczną, czuwał bacznie nad świetnym wykończeniem opinii tak pod względem merytorycznym, jak i formalnym. Opinie te zyskały sobie znakomitą markę. Nic dziw więc, że sądy Rzeczypospolitej z najróżniejszych miast zwracały się właśnie do Wydziału Lekarskiego U. J. z prośbą o wyrażenie opinii w najtrudniejszych sprawach.

Odrębną kategorię spraw sądowych stanowiły sporne sprawy o rentę wypadkową, przekazywane przez oddziały Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Najwięcej spraw napływało z Oddziału Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w Chorzowie, działającego dla wysoce uprzemysłowionej górnośląskiej części Województwa Śląskiego.

W orzeczeniach tych chodziło o ustalanie związku przyczynowego między różnymi schorzeniami a wypadkami w zatrudnieniu. Sprawy przedstawiały niejednokrotnie bardzo wielkie trudności. Wszak jest cały szereg jednostek chorobowych, których przyczyn nauka lekarska dotąd nie zna, a tu należało rozstrzygać, czy zachodzi związek przyczynowy między tą jednostką a urazem. Wystarczy wspomnieć o raku, by zrozumieć, jak wielkie trudności wyłaniają się tu nieraz dla orzekającego.

Otóż w sprawach tych Rutkowski kierował się rozumowaniem jak najprostszym, dążąc najkrótszymi drogami do prawdy. Chwytał sprawę „za czupryne", przy czym rozumowanie Jego było zawsze nader logiczne, argumentacja przekonywująca. Umiał łączyć z sobą objawy napozór odległe, nie dające się na pierwszy rzut oka w żaden sposób powiązać. Gdy sprawa przedstawiała nadzwyczajne trudności, których nie dało się wytłumaczyć, nie starał się trudności tych wyjaśniać w sposób sztuczny, ale podkreślał wyraźnie, że w obecnym stanie nauki okoliczności danych wyjaśnić nie można. Jak w badaniu chorych i rozpoznawaniu cierpień, tak i tu w orzecznictwie obcym był Mu kręty i opierający się na zafałszowaniach sposób rozumowania. W orzeczeniach tych zostały wypracowane pewne drogi rozumowania lekarskiego. Orzeczenia te były drukowane przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych w „Przeglądzie Ubezpieczeń Społecznych" jako orzeczenia wzorcowe.

W stosunku do uczniów swych był surowym i wymagającym. Był zawsze takim wobec siebie całe życie sam był w służbie ludzi chorych, tego też wymagał od swych asystentów. Życie prywatne, własne jak lekarza, nie liczyło się tu prawie zupełnie. Na pierwszym planie był zawsze i wyłącznie chory. Opieka nad chorym czuła, jeszcze czulsza, troskliwsza, pieczołowitość jak największa — wymagania Profesora w tym kierunku omal nie znały granic. Lekarz był jakoby małym kółeczkiem, wkręconym w wielki mechanizm kliniczny, którego jedynym celem była opieka nad chorym i praca naukowa. W bezpośrednim odnoszeniu się do asystentów nie znał ironii ani sarkazmu, tych najgorszych i najbardziej zniechęcających postaci nagany, ale przez mądrze stopniowane pochwały umiał uczniów swych zachęcać do największych wysiłków. Chwalił rzadko, ale też te skąpe słowa uznania czy pochwały stanowiły dla asystentów źródło największej przyjemności i zadowolenia. Z Jego szkoły wyszli chirurdzy polscy poważni, wytrawni, zajmujący czołowe stanowiska bądź jako kierownicy katedr, bądź to jako kierownicy dużych oddziałów chirurgicznych.

U uczniów swych wykształcał szerokie spojrzenie na chorego. Medycyna przeżywa okres nadmiernego rozdzielania swego stanu posiadania na poszczególne drobne gałęzie. Jeśli z jednej strony podział nauki lekarskiej na działy specjalistyczne sprzyja pogłębieniu wiadomości z poszczególnych dziedzin — wszak niepodobieństwem jest opanowanie przez jednego człowieka wszystkich gałęzi — to jednak z drugiej strony to nadmierne parcelowanie medycyny kryje w sobie niebezpieczeństwo zatracania ogólnego spojrzenia na chorego.

Lekarz w Klinice Rutkowskiego nie mógł zasklepiać się tylko w ramach swej specjalności, ale spojrzeniem swym sięgać musiał daleko poza te ramy.

U uczniów swych wykształcał dalej najgłębsze poczucie odpowiedzialności. Uważał On, iż poczucie odpowiedzialności jest jedną z najważniejszych cech dobrego lekarza. Na zewnątrz, poza Kliniką, o ile to było tylko możliwe, brał na siebie odpowiedzialność i od tej odpowiedzialności za wszystko, co w Klinice się działo, nigdy się nie uchylał. Stwarzało to dla uczniów Jego to nadzwyczajne poczucie, iż nawet w najczarniejszych chwilach, w chwilach swych największych niepowodzeń w pracy, mieli oni na zewnątrz oparcie w granitowej postaci Profesora.

Śmiało rzec można, że w „szkole Rutkowskiego" z jednej strony lekarz rozwijał się pod względem chirurgicznym, z drugiej strony nie mniejszy nacisk położony był na kształcenie charakterów.

Dużą wagę przykładał do opieki pielęgniarskiej nad chorymi. Najlepiej wykonana operacja, największy trud włożony przez lekarza, obrócą się w niwecz, jeśli chory nie będzie miał zapewnionej właściwej opieki pielęgniarskiej. Doceniając w pełni znaczenie opieki pielęgniarskiej, przeprowadzał ścisłą selekcję sił nowo przyjmowanych i starał się o podwyższanie kwalifikacyj sił już przyjętych.

Kiedy w r. 1911 powstała w Krakowie pierwsza w Polsce „Szkoła Zawodowych Pielęgniarek P. P. Ekonomek św. Wincentego a Paulo", był prof. Rutkowski i prof. Pareński kolejno przewodniczącymi Rady Nadzorczej tej szkoły. Rutkowski nie szczędził trudu, by zapewnić szkole tej rozwój. Szkoła ta została zamknięta w r. 1921 W tymże roku po objęciu kierownictwa Kliniki Chirurgicznej U. J. Rutkowski pierwszy zaangażował absolwentki Szkoły pielęgniarek do Kliniki, wykazując różnicę, jaka zachodzi między pracą dyplomowanych a niedyplomowanych pielęgniarek. Przyczyniło się to do reaktywowania szkoły, gdyż przedstawicielka Fundacji Rockefellera, widząc pracę pielęgniarek w Klinice Chirurgicznej, zaproponowała Fundacji przyznanie funduszów potrzebnych dla otwarcia szkoły. W ten sposób otwarta została w r. 1925 Uniwersytecka Szkoła Pielęgniarek w Krakowie. Rutkowski wchodził w skład Wydziału Wykonawczego tej szkoły.

Całkiem szczególnym rozdziałem Jego działalności w Klinice były wykłady dla studentów me-

dycyny. Wypracowane w znojnym trudzie przygotowawczym, urobione w długich godzinach samotnych przemyśliwań, śledzące zawsze najnowsze zdobycze i osiągnięcia naukowe, przedstawiały one wartość ogromną. Obok olbrzymiej erudycji uderzała w wykładach Jego żelazna logika. Nie znalazłeś tam nigdzie czczej frazeologii, nie było nigdy twierdzeń gołosłownych, ale wszystko było uzasadniane ściśle i logicznie.

Sam wychowanek gimnazjum klasycznego, znakomity znawca łaciny i greki, dawał w wykładach swych pełny wyraz znajomości ducha języków klasycznych. Nie uczymy się tych martwych wszakże już dzisiaj języków dla starej scholastyki lub też dla tych wyrazów będących w użyciu, które mają pochodzenie greckie czy łacińskie. Ale uczymy się języków tych dla ducha, jaki w nich panuje. Wraz z opanowywaniem tych języków starożytnych wykształca się nasz sposób myślenia, ostrość rozumowania itd.

Każdy wykład opierał się na jakimś przypadku chorobowym. Szczególnie wartościową dla uczących się była pierwsza część wykładu, w której Rutkowski opisywał dany przypadek chorobowy. W części tej podkreślone były wszystkie objawy, dające się stwierdzić badaniem przez oglądanie, przy pomocy dotyku i innymi sposobami badania. Następowała dalsza część, w której wszystkie te objawy były raz jeszcze zebrane i wyzyskane w rozumowaniu prowadzącym do rozpoznania. Młody student uczył się spostrzegawczości i rozumowania logicznego. Przyswajał sobie metody badania najlepiej ujęte. Gdyby Rutkowski był napisał „Diagnostykę chirurgiczną", byłby to niewątpliwie jeden z najlepszych podręczników tego rodzaju. Niestety książki takiej nie napisał.

W praktyce prywatnej jego całe postępowanie było prawdziwą szkołą deontologii lekarskiej.

W kwestii honorariów lekarskich kryształowy charakter Rutkowskiego jaśniał szczególnie pięknym blaskiem. Jako czołowy chirurg miał ceny za porady i operacje wysokie. Niemniej jednak „larga manu" udzielał porad i operował bezpłatnie, nie mówiąc o tym, że przez codzienne „odbieranie ambulatorium" w Klinice każdy mógł uzyskać bezpłatną poradę Jego.

Już sama postać zewnętrzna Rutkowskiego robiła wrażenie. Bardzo wysokiego wzrostu barczysty, o pięknej głowie, oczach głęboko i uważnie spoglądających. Zawsze dbający o estetyczny, porządny wygląd. Szczególny urok bił z Jego wielkiej, majestatycznej postaci. Rzadko który człowiek obdarzony był przez naturę powierzchownością tak dostosowaną do swego zawodu, jak właśnie Rutkowski. Kto raz zetknął się z Nim, ten zawsze już pamiętał tę piękną, dostojną i charakterystyczną postać.

Rokrocznie obchodzono w Klinice uroczyście imieniny Jego, przypadające na dzień 12-go października. W dniu tego święta klinicznego siostry na oddziele dziecięcym przygotowywały występy najmłodszych chorych. Najmłodsi pacjenci deklamowali wierszyki, śpiewali, tańczyli. Stwarzało to dla dzieciaków miłe urozmaicenie, dla Rutkowskiego było jednym z wielu wyrazów miłości i uwielbienia, jakim cieszył się wśród szerokich rzesz chorych. Wspólna fotografia, którą nazywał „kroniką starzenia się", kończyła miłą uroczystość.

Hojną ręką łożył datki na cele społeczne. Najróżniejsze stowarzyszenia charytatywne i instytucje społeczne miały w Nim prawdziwego opiekuna, doradcę i dobrodzieja. Bratniej Pomocy Medyków U. J. obok innych ofiar przeznaczał wszystkie honoraria za egzaminy. Kuchnia akademicka S. Samueli cieszyła się szczególną Jego sympatią.

W roku 1937 jako 70-letni przechodzi w stan spoczynku. Od 65-go roku życia, przewidzianego ustawą polską jako granica wieku czynnej działalności profesorskiej, rokrocznie przez 5 lat z rzędu na wniosek Rady Wydziału Lekarskiego Ministerstwo Oświaty przedłużało Mu działalność profesorską. Wiek 70 lat stał się jednak tym ostatecznym kresem, którego już w żadnym razie nie można było przekroczyć. W roku 1937 ustępuje z katedry chirurgii. Jak rolnik, który pilnie uprawiając rolę obfite zbiera pracy swej żniwo, tak On, który przez całe swe życie niestrudzenie pracował, z prawdziwym zadowoleniem oglądać mógł plony swej wielkiej pracy. Katedrą chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim kierował przez lat 18 ku największemu pożytkowi medycyny polskiej. Ustąpił cicho, nie życząc sobie żadnych przemówień ani uroczystości.

Ustąpienie z czynnego życia uniwersyteckiego nie oznaczało bynajmniej wycofania się z życia lekarskiego. Wycofał się jedynie z czynności operacyjnej. Zawsze jest ogromnie poszukiwany przez chorych jako ten, który w najtrudniejszych przypadkach udzieli najwłaściwszej porady.

Nadchodzi wrzesień 1939. Pod ciosami odwiecznego wroga Państwo Polskie rozpada się. W związku z ogólną ewakuacją Krakowa Klinika Chirurgiczna pustoszeje. Wtedy On — podówczas już 72-letni — zgłasza się i obejmuje znowu kierownictwo Kliniki i Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza. Wraz z żoną i małą garstką pozostałych lekarzy pracuje niezmordowanie dniem i nocą, oddając nieocenione usługi wielkiej ilości zranionych.

Ten krótki 2-miesięczny okres (do czasu powrotu do Krakowa prof. Glatzla) stanowi jedną z najpiękniejszych kart Jego niestrudzonego życia.

W ciągu długich lat wojny pracuje w Czerwonym Krzyżu, w Ubezpieczalni Społecznej. Jest stale na usługi chorych, przez cały czas mimo sędziwego wieku ogromnie czynny.

Piękną miał starość. Zachowując do ostatka świeżość i rześkość duchową, uchroniony od jakichkolwiek dolegliwości związanych z wiekiem rozwijał do ostatka niewyczerpaną żywotność. Do ostatniego dnia swego niestrudzonego żywota pracował w Ubezpieczalni Społecznej, czynny był jako przezes Związku Lekarzy P. P. Umarł śmiercią sercową, niepoprzedzoną żadną dłuższą chorobą, śmiercią najspokojniejszą, o której mówią, że

staje się udziałem wybrańców bożych, przeżywszy lat 80.

Nie życzył sobie żadnych przemówień na pogrzebie, co również jest charakterystyczne dla wielkich umysłów, które występują na jaw tylko swymi czynami.

W czasach obecnych, w których ludzkość w ciężkiej walce o byt nie zastanawia się nad subtelnymi szczegółami życia, kiedy i życie lekarzy z piedestału powołania zniża się niekiedy do poziomu zwykłej pracy zarobkowej, poszukujemy nieraz postaci granitowych, w których moglibyśmy znaleźć oparcie i drogowskaz. W tych ciężkich, dusznych chwilach wzrok nasz kieruje się często w stronę osoby Rutkowskiego. Jego szlachetna postać, wysoki styl Jego życia stają się dla nas wzorem i niewyczerpanym źródłem otuchy i pokrzepienia. Zapatrzeni w Jego piękną postać znajdujemy moc, by podźwignąć się z przejściowego obniżenia naszych wartości.

Wychowankom Jego szkoły niechaj słowa niniejsze przywiodą na pamięć i wskrzeszą w ich wspomnieniach przeżyte w szkole Jego chwile, niechaj głoszą oni zawsze prawdy, których tam się nauczyli. Gdy nie starczy już uczniów Jego, niechaj słowa tu zawarte przyczynią się do tego, by wśród młodszych jeszcze żyła pamięć i tradycja wielkiego Profesora, który wysoko dzierżył sztandar ideałów lekarskich.

A w stosunku do Niego — słowa niniejsze nie są niczym innym, jak tylko skromną próbą złożenia hołdu cieniom wielkiego polskiego lekarza.

STANISŁAW NOWICKI — Kraków
ordynator Oddziału

Przebieg i leczenie ostrego zakaźnego zapalenia kości pod wpływem penicyliny

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.)

1) Na przebieg zapalenia kości w okresie ostrym wpływa usadowienie pierwotnych ognisk ropnych w kości. Mogą one powstać i rozwijać się odrębnie w przestrzeni podokostnej, zwłaszcza okolicy przynasadowej, w powierzchownych warstwach istoty zbitej i w jamie szpikowej w pobliżu nasady. Wtedy spotyka się wyodrębnione sprawy pod okostną, w istocie zbitej lub w jamie szpikowej. Jeżeli wszystkie wspomniane ogniska zakaźne pojawią się równocześnie, to sprawa ropna w kości postępuje szybko i obejmuje rozległe przestrzenie kości. Zapalenie kości wywołują różne bakterie i ich rodzaj wpływa na kliniczną postać choroby. Wedle moich dawniejszych badań w 91% spotyka się gronkowce złociste, które przyczyniają się do charakterystycznych pod względem usadowienia i przebiegu chorobowego obrazów. Najczęściej zajęte są kości długie i to w częściach przynasadowych. Objawy zakażenia ogólnego pojawiają się zazwyczaj już w pierwszych dniach choroby. Gronkowce wykrywane we krwi w toku choroby pochodzą najprawdopodobniej z ognisk rozwijających się w kości. Ale nawet wobec burzliwych objawów ogólnych nie zawsze można je wyhodować z krwi obwodowej. Podawałem, że na 50 badanych ostrych przypadków w 8 była krew jałowa. Niezależnie od stwierdzenia bakteryj we krwi są często objawy wskazujące na trujące działanie sprawy ropnej, a ujawniające się klinicznie jako posocznica.

W obecnie omawianej serii 40 przypadków ostrych leczonych penicyliną u 35 chorych sprawa toczyła się w kościach długich, zazwyczaj w części przynasadowej. U 38 chorych było przerzutowe zapalenie kości, a u 2 sprawa ostra wznowiła się w kości, gdzie już dawniej toczyła się choroba. We wszystkich przypadkach zakażenie było wywołane przez gronkowca złocistego.

2) Poglądy na leczenie ostrego zapalenia kości są uzależnione od zapatrywań na patogenezę choroby. Nie budziły jednak zastrzeżeń i usiłowania, aby powstrzymać i zwalczyć sprawę zakaźną. Wysuwano tylko wątpliwości co do skutku tych poczynań. Do nich należało w swoim czasie leczenie szczepionkami własnymi, a później sulfonamidami. Obecnie zadanie to spełnia nieporównanie lepiej penicylina.

Niemal wszystkie drobnoustroje, wywołujące zakaźne zapalenie kości z wyjątkiem duru, są gramododatnie. Są co prawda szczepy gronkowców opierających się penicylinie i badacze anglosascy tłumaczą tą okolicznością niektóre niepowodzenia w leczeniu zapaleń kości penicyliną. Bliżej sprawa ta nie jest dotąd zbadana. Już w r. 1941 badacze oxfordzcy zwrócili uwagę na zakaźne zapalenie kości, jako na chorobę, która winna się szczególnie poddawać leczeniu penicyliną. Późniejsze dość liczne spostrzeżenia, w których przytaczano doświadczenia obejmujące 30—40 przypadków, potwierdziły przewidywania Florey'ów. Zwykle podawano dobową dawkę 100.000 jednostek oxfordzkich. Zalecano, aby leczenia penicyliną nie przerywać do 2 tygodni. Mc. Adam kończy to leczenie, gdy kolejne trzykrotne badanie bakteriologiczne ropy z okolicy przynasadowej okaże się jałowe. Wskazanie to jest odbiciem niesłusznych poglądów, uznających, że sprawy toczące się w jamie szpikowej są rozstrzygające w przebiegu zapalenia kości.

Leczenie penicyliną w naszych przypadkach nie mogło być jednako przeprowadzone, bo zależało od zapasu posiadanego leku. Nigdy nie byliśmy tak zasobni, aby przeprowadzić nieprzerwane dwutygodniowe leczenie. Na ogół stosowano przez pierwsze 4—7 dni po 100.000 jednostek, a wyjątkowo, jeżeli później pojawiła się gorączka, wstrzykiwano ponownie podobną ilość penicyliny. W niektórych bardzo ciężkich przypadkach wstrzykiwano po 200.000 jednostek przez parę dni, aby opanować ogólne zakażenie. Zarówno na podstawie piśmiennictwa, jak i własnego doświadczenia nie można ściśle ustalić, jaka ilość penicyliny jest koniecznie potrzebna, aby uzyskać pomyślny wynik. Należy się raczej kierować ciężkością przypadku, niż jakimkolwiek schematem ale dobowa dawka nie może być poniżej 100.000 jednostek.

Działanie penicyliny w kości jest zapewne podobne, jak w innych tkankach. Niema szczegółowych badań o jej przenikaniu w rozmaite części kości. Rozważając patogenezę ostrego zapalenia kości, trzeba dojść do przekonania, że istota zbita, w której naczynia zostały wypełnione zakrzepami będzie niedostatecznie poddana działaniu penicyliny. Zniszczenie lub podminowanie okostnej ropą na znacznym odcinku może również ograniczać wpływ penicyliny, bo przerwane naczynia utrudnią jej swobodny dostęp do istoty kostnej. Najmniej oporne dla wpływu penicyliny będą prawdopodobnie sprawy ropne toczące się głównie w jamie szpikowej. Należy wnosić, że im wcześniej stosuje się penicylinę, tym większe są możliwości nie tylko zahamowania rozwoju bakteryj, ale i powstrzymania dalszych zmian anatomicznych w kości. Wydaje się, że zależnie od usadowienia pierwotnych ognisk zakaźnych w kości, wyniki leczenia penicyliną mogą być różne. Przypuszczalnie najpodatniejsze na to leczenie będą postaci, gdzie są wyodrębnione ogniska pod okostną lub w jamie szpikowej.

3) Zagadnienie, czy we wczesnym okresie należy operować wywoływało wiele rozbieżności między chirurgami. Biernie zachowywali się zwolennicy poglądów, iż zakażenie ogólne jest podtrzymywane przez wysiewy z pierwotnego źródła zakażenia, zwykle zresztą nieodkrytego. Podobnie postępowali chirurdzy przekonani, że rozmiary martwicy kości są przesądzone od samego początku choroby wskutek zatorów w naczyniach odżywczych trzonu, co jednak nie jest słuszne. Zwolennicy zaś zabiegów operacyjnych wykonywali je w rozmaitych rozmiarach, począwszy od nawiercenia kości aż do zupełnego wycięcia trzonu. Problemy te zyskały nową podstawę do rozważań po zastosowaniu penicyliny.

Uznając dalekosiężne działanie penicyliny wielu chirurgów unika zabiegów operacyjnych w okresie ostrym lub ogranicza się do nacięcia ropni w częściach miękkich (Florey, Altemeier i Helmworth, Mc Adam). Inni uważają, że samo leczenie penicyliną jest niewystarczające i wykonują operacje na kości (Robertson, Agerholm i Trueta).

Rozważając warunki działania penicyliny należy pamiętać, że można napotkać na terenowe przeszkody w chorej kości. Nierzadko też zgłaszają się chorzy w pełni rozwoju choroby, a nawet śmiertelnie nią zagrożeni. Dlatego jest uzasadnione, aby w ostrych przypadkach nie pomijać działania operacyjnego, co może wpłynąć na opanowanie sprawy zakaźnej. I tak niewątpliwie trzeba otwierać zbiorniki ropy w częściach miękkich, które nie będą wyjałowione przez penicylinę. Mogą zaś szerzyć się dalej i podtrzymywać zakażenie ogólne. Należyte nacięcie ropnia podokostnego może wpłynąć pomyślnie na dalszy przebieg choroby, gdyż zapobiega szerzeniu się sprawy ropnej w powierzchownych kanałach Haversa i nie pozwala na postępujące odtłuszczanie okostnej a tym samym na dalsze niszczenie naczyń krwionośnych biegnących do istoty kostnej. Nieobojętne także jest wypuszczenie ropy z jamy szpikowej, jeżeli znajduje się tam pod dużym ciśnieniem. Może bowiem uciskać na naczynia krwionośne, pogarszać krążenie i przyczyniać się do powstawania dalszych zakrzepów a nawet wysiewów do krwi. Zabieg operacyjny ma w tym ujęciu tylko ograniczony wpływ na przebieg choroby. I obecne wskazania nie odbiegają właściwie od zaleceń operacyjnych, jakie przedstawił M. R u t k o w s k i w r. 1926 na zjeździe chirurgów polskich. Ale w erze penicylinowej sam zabieg nie jest jedynym sposobem działania, bo główniejsze zadanie lecznicze ma spełniać penicylina.

Operacyjny dostęp do ognisk ropnych w kości jest prosty, gdyż ich usadowienie jest zazwyczaj typowe lub łatwe do odkrycia. W sprawach toczących się w kościach długich mogą być wątpliwości, wobec daleko posuniętej sprawy zapalnej w częściach miękkich, przy której nasadzie rozwija się zapalenie kości. Wtedy należy odsłonić obie okolice przynasadowe z osobnych cięć. Jeżeli ognisko główne usadowiło się w trzonie, ograniczone objawy zapalne wskazują na jego obecność. Podobne objawy zdradzają siedzibę sprawy w kościach mniejszych. Radiogramy w pierwszych dwóch tygodniach nie dają wyjaśnień, gdzie rozwija się ropienie w kości. Do ognisk ropnych zmierza się drogą najkrótszą i najbezpieczniejszą, więc do kości udowej, ramiennej, strzałkowej — od strony bocznej. Do kości piszczelowej dociera się od strony przyśrodkowej, unikając cięć skórnych na przedniej jej powierzchni.

Rozmiary cięć skórnych zależą od długości i objętości kończyny, ale na ogół nie powinny być zbyt rozległe. Jeżeli napotyka się nacieczenie okostnej lub ropień podokostny nacina się je na całej przestrzeni. Następnie, zazwyczaj w przynasadowej części trzonu wierci się parę otworów aż do jamy szpikowej. Jeżeli zmiany w okostnej wskazują na usadowienie sprawy w dalszym odcinku trzonu, to zabieg ten wykonuje się w tym miejscu. Nawiercenie kości jest zabiegiem łagodniejszym, niż wydłutowanie rynienki a osiąga ten sam cel. Niema uzasadnienia rozdłutowanie całej jamy szpikowej, które było stosowane na podstawie nieuzasadnionych poglądów, że istotną siedzibą sprawy zakaźnej jest jama szpikowa. Tylko kiedy sprawa ostra wznowiła się w dawnym chorym odcinku trzonu, należy odrazu szeroko otworzyć jamę szpikową i usunąć martwaki razem z ogniskiem ropnym. Wobec spraw usadowionych w nasadach zachowujemy się wyczekująco, by nie niszczyć nasady. Jedynie wobec bardzo ciężkiego i uporczywego przebiegu zapalenia stawu biodrowego usuwa się główkę kości udowej. W kościach krótkich i płaskich dość szybko dochodzi do uszkodzenia istoty kostnej i wystarczające jest otwarcie ropni w częściach miękkich.

Na kończynach zabieg kończy się właściwym rozcięciem powłok, nieraz przez dodatkowe nacięcia, aby stworzyć należyty odpływ ropy. W nacięciach zostawia się płaty gumy (ze zużytych ręka-

wiczek), a tylko w razie uporczywego krwawienia także pasy gazy. Gazę usuwa się po kilku dniach, guma zaś pozostaje nieporuszona aż do wyziarninowania rany. Kończyna jest unieruchomiona i opatrunki rzadko zmieniane, a jeszcze korzystniej, gdy założy się na nią okrężny opatrunek gipsowy, który otwiera się po 3—4 tygodniach. Wyjątkowo zdarzają się zabiegi wtórne, jeśli powstają zacieki ropne. Tymi zasadami kierowano się w leczeniu obecnie omawianych przypadków.

W naszych 19 przypadkach przerzutowego zapalenia kości nie było ciężkich objawów ogólnego zakażenia. Zwracało uwagę, że po leczeniu penicyliną u 15 chorych gorączka nie trwała dłużej niż tydzień, a u pozostałych około 2 tygodni. Bóle szybko i wyraźnie łagodniały. Wypływ ropy z nacięć był mierny, ustępował prędko a ziarnina rozrastała się bujnie. W przypadkach tych pobyt chorych trwał trzy do czterech tygodni, jakkolwiek z ranami zagojonymi całkowicie wyszło 5 chorych a inni z wyziarninowanymi.

W radiogramach kości długich widać często w 2—3 tygodniu choroby równomierne, ziarniste rozrzedzenie w kości, zwłaszcza części przynasadowej. Zjawiska te są uderzające, bo prawie niespotykane u chorych nieleczonych penicyliną. Zwracali już na nie uwagę Florey'owie, lecząc pierwsze przypadki. Klinicyści angielscy tłumaczą to, jako następstwo rozrzuconej, rozległej martwicy beleczek kostnych. Z biegiem tygodni rozrzedzenie kości nieraz zmienia swój wygląd, bo ze ziarnistego staje się plamiste. Sądzę, że to rozrzedzenie kości zależy od wzmożonej, a dość równomiernej resorbcji tkanki kostnej przy zwolnionej przemianie wapniowej, i nie ma nic wspólnego z martwicą beleczek kostnych. Widziałem je w przypadkach gdzie po bardzo ostrych zmianach miejscowych i ogólnych kość wróciła do pierwotnego wyglądu przed chorobą.

Szczególne wyniki otrzymano w 3 innych przypadkach przerzutowego zapalenia kości długich. Początkowe objawy trwały u tych chorych kilka dni. U chorego T. Z. lat 24, były bardzo gwałtowne, u H. Z. lat 9, ciężkie a u M. K. lat 15 o średnim natężeniu. O ciężkim przebiegu choroby świadczy, że później i to mimo leczenia penicyliną wystąpiły u wszystkich chorych przerzuty zakaźne. Podczas operacji stwierdzono u nich dość podobne zmiany, bo ropnie w częściach miękkich pod okostną oraz w jamie szpikowej. Przerzutowe sprawy nie były operowane. Rany operacyjne goiły się koło 5 tygodni, choć u jednego pozostała drobna ziarnina w bliźnie. W kościach stwierdzono radiologicznie po 2—3 tygodniach plamiste odwapnienie. W jednym przypadku utrzymywało się ono w 10 miesięcy po leczeniu. W innych po roku nie stwierdzono żadnych śladów po przebytej sprawie. Przypadki te dowodzą, że daleko posunięte zmiany w ostrym zapaleniu kości mogą ustąpić wskutek połączonego leczenia operacyjnego i penicyliną. Nie rozważając szczegółowiej fizjologii patologicznej tych wyleczeń należy stwierdzić, iż wyniki takie były dawniej nieznane.

4) Poważne niebezpieczeństwo dla życia stwarza ogólne zakażenie, bo przed zastosowaniem penicyliny ginęło 10—20% chorych w ostrym okresie choroby. Między naszymi chorymi było 19 z objawami ogólnego zakażenia, a z tych 8 bardzo ciężkich, z utratą przytomności lub z zamroczeniem. Między nimi znajdowało się 6 z przerzutowymi ogniskami ropnymi. Wśród takich chorych przed leczeniem penicyliną śmiertelność dochodziła 80%.

Chorzy z objawami ogólnego zakażenia byli przyjęci w parę dni a nawet do dwu tygodni od początku choroby. Troje z nich przybyło w kilka tygodni po zachorowaniu. Wszystkich operowano według przedstawionych zasad. Leczenie miejscowe było jednak jakby drugorzędnym zadaniem wobec donioślejszych i bardziej niebezpiecznych objawów ogólnych, choć pozostających w ścisłym związku ze zmianami w kości. W przypadkach wcześniej dostarczonych działanie penicyliny było wybitne. Zamroczeni odzyskiwali przytomność w ciągu 2—3 dni i uspokajali się. Gorączka opadała zazwyczaj w ciągu tygodnia, a wyjątkowo trwała przez 2 tygodnie. Zmniejszały się miejscowe objawy zapalne. Nie mogę tylko potwierdzić spostrzeżeń angielskich, że w toku leczenia penicyliną nie tworzą się ogniska przerzutowe, gdyż zauważyliśmy je u 3 chorych. Szybka poprawa w ogólnym stanie zdrowia była uderzająca i dawała wrażenie, że zakończyło się trujące działanie na cały ustrój.

Nie osiągnięto właściwego celu, rozpoczynając leczenie penicyliną w posocznicach trwających od kilku tygodni. Być może, że dawki penicyliny nie były dość wysokie, choć wynosiły ponad milion jednostek. Otrzymano przejściowe polepszenia, ale dalekie od wyników spostrzeganych w przypadkach wcześniejszych. Dwoje dzieci po kilkutygodniowym leczeniu zabrała rodzina w stanie ciężkim, a jedno u nas wyzdrowiało po paru miesiącach.

Wnioski.

1. Penicylina wpływa bardzo korzystnie na ciężkie objawy ogólnego zakażenia we wcześnie leczonych przypadkach zakaźnego zapalenia kości. Pomyślnie działa na przebieg spraw ropnych kości, które trwają krócej i w mniejszym natężeniu. Śmiertelność po leczeniu penicyliną jest znacznie mniejsza niż po samym leczeniu operacyjnym.

2. Wyjątkowo w ostrych postaciach przerywa penicylina dalsze zmiany w kości i skraca czas chorobowy do paru tygodni.

3. W ostrym okresie jest penicylina niezbędnym lekiem. Wskazany jest jednak zabieg operacyjny, aby otworzyć ogniska ropne w kości oraz częściach miękkich.

PIŚMIENNICTWO

Agerholm M i Trueta J.: Penicylina w leczeniu zapaleń szpiku kostnego. Brit. med. Journ. 1944, Streszcz. w P. Tygod. Lek. 1946, Nr 13. — Herelle W. E.: Penicillin 1945. — Kurylowicz Wł.: Penicylina. Wrocław 1946. — Leriche R.: Physiologie et pathologie du tissu osseux. Paris 1939. — Nowicki St. i Rutkow-

s k i M.: Zakaźne przerzutowe zapalenie kości. P. Przegl. chirurg. V, 1926. — N o w i c k i St.: Leczenie szczepionkami zapaleń szpiku kostnego. P. Przegl. chirurg. II, 1923. — N o w i c k i St.: O patogenezie zakaźnego zapalen a kości na podstawie badań doświadczalnych. Chirurg. kliniczna I, 1926 i po francusku: Chirurg. clinica polonica I, 1928 — N o w i c k i St.: Etiologia i patogeneza zakaźnego przerzutowego zapalenia kości. P. Gazeta Lek. Nr 23, 1927. — N o w i c k i St.: Die Entstehung der hämatogenen Ostitis infectiosa in langen Röhrenknochen. Wiener med. Wochenschrift Nr 44, 1931. — O s t r o w s k i T.: W sprawie powikłań ze strony stawów w ostrych zapaleniach kości. P. Przegl. chirurg. V, 1926. — Penicillin in acute osteomyelitis. Brit. med. Journal I, 1946. Artykuł redak. — R e c h n i o w s k i: O postępowaniu w ostrych ropnych zapaleniach kości. P. Przegl. chirurg. V, 1926 — R o b e r t s o n J. M.: Penicylina w leczeniu zapaleń szpiku kostnego. Brit. med. Journ. 1944. Streszczen e P. Tygod. Lek. Nr 13, 1946. — R o d z i ń s k i R.: Kilka uwag w sprawie leczenia ostrego zapalenia kości i szpiku kostnego u dzieci P. Przegl. chirurg. V, 1926. — W ę g l e w i c z K.: Leczenie ostrych krwiopochodnych zapaleń szpiku penicyliną. P. Tyg. Lek. Nr 19, 1946. — W i l e n s k y A. O.: Osteomyelitis, New York 1934.

S U M M A R Y

Effect of Penicillin on the Course and Treatment of acute Infective Osteitis (osteomyelitis).

by St. Nowicki, M. D.

A series of 40 cases of acute infective osteitis were treated, among whom there were 19 patients with general severe symptoms. Having been admitted to the hospital they were operated upon by incision of the abscesses and by boring holes in the bone, usually near the epiphysis. Thin rubber pieces were left in the incisions and the limb was immobilised; sometimes plaster spica was applied for 3—4 weeks. At the same time penicillin was administered intramusculary, and, as it was not easily available, only 100.000 units of penicillin were given daily for 4—7 days, exceptionally 200.000 units per day. All the patients were recovered. In spite of penicillin treatment 6 cases showed pyogenic metastases in other bones or tissues. In 3 cases occured the rarefaction of the bones of longer and shorter duration, which however did not result in sequestra. In other patients there was usually observed the decrease of temperature within a few days and a marked influence of penicillin upon the shortening of healing time of post-operations wounds, which did not stop necrosis of the bones.

On the other hand in cases where the symptomes of sepsis had lasted a few weeks before the treatment, penicillin did not improve the condition of the patient.

Dr HENRYK KANIA
adiunkt Oddziału

Kraków

O podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Doc. Dr Stanisław Nowicki.

Po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej występują często ciężkie powikłania ze strony mózgu. Dawniejsze zestawienia wskazują nawet na wypadki śmierci w 30—40%. W połowie przypadków przyczyną zgonu było rozmiękczenie mózgu w następstwie niedokrwienia. Zaburzenia w krążeniu mózgu po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej wynikają ze szczególnych warunków anatomicznych układu tętnic odżywiających mózg. Każda półkula mózgowa jest unaczyniona odrębnie przez tętnicę szyjną wewnętrzną i tętnicę kręgową. Istnieje jednak krążenie oboczne, które łączy obszary naczyniowe obu półkul mózgowych. Mianowicie tętnice szyjne wewnętrzne i kręgowe obu półkól tworzą na podstawie mózgu zespolenie w postaci koła tętniczego W i l l i s a, od którego z kolei odchodzą niektóre tętnice mózgowe. Poszczególne gałęzie tętnicze, tworzące koło tętnicze bywają jednak rozmaicie rozwinięte. W przypadkach, gdzie są one dość szerokie, po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej po jednej stronie, odpowiednia półkula mózgowa może być dostatecznie unaczyniona za pośrednictwem koła tętniczego. Natomiast tam, gdzie gałęzie te są wąskie lub zgoła zanikłe, co nie należy do rzadkości, opisany mechanizm nie działa dość sprawnie i unaczynienie półkul mózgowych zależy prawie wyłącznie od dopływu krwi przez tętnice położone po stronie odpowiedniej półkuli. Podwiązanie tętnicy szyjnej wewnętrznej może w takich razach wywołać niedokrwienie odpowiedniej półkuli mózgowej. Chociaż tętnica wspólna szyjna nie posiada krążenia obocznego, to jednak po jej podwiązaniu w korzystnych warunkach anatomicznych może być zapewnione unaczynienie odpowiedniej półkuli mózgowej, a to za pośrednictwem zespoleń tętnicy szyjnej zewnętrznej z gałęziami pnia tarczycowo-szyjnego oraz z tętnicą szyjną zewnętrzną strony przeciwnej przez zespolone krążenie obu górnych tętnic tarczycowych.

U ludzi młodych, o znacznej elastyczności naczyń krwionośnych, takie krążenie oboczne działa znacznie sprawniej niż u ludzi starszych ze sztywnymi naczyniami krwionośnymi. Te właściwości naczyń zależnie od wieku stanowią przyczynę większej śmiertelności po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej u ludzi starszych.

Niskie ciśnienie krwi nie sprzyja wytworzeniu się krążenia obocznego. Dlatego śmiertelność po podwiązaniu tętnicy szyjnej wewnętrznej jest wyższa u chorych wykrwawionych oraz wyniszczonych długotrwałym zakażeniem albo sprawą nowotworową.

W a t t s o n i S i l b e r s t o n e podają 55% śmiertelności po podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej w przypadkach nowotworów jamy ustnej i twarzy. Podwiązanie tętnicy szyjnej wspólnej w przypadkach tętniaków tętnic szyjnych daje wyniki korzystniejsze. L e n o r m a n d w 62 takich przypadkach spostrzegał rozmaite zaburzenia mózgowe w 14 przypadkach, z czego w 5 przypadkach nastąpił zgon. Wedle zestawienia Holenderskiego Towarzystwa Chirurgów, obejmującego 520 podwiązań tętnicy szyjnej wspólnej z powodu tętniaków, zaburzenia mózgowe powstały w 50 przypadkach, z czego zmarło 38 chorych. Do tych korzystniejszych wyników przyczynia się głównie dość obfite krążenie oboczne, które pow-

staje w przebiegu tętniaków. Te spostrzeżenia skłoniły do postępowania zmierzającego do wytworzenia krążenia obocznego przed zamierzonym podwiązaniem tętnicy szyjnej wspólnej. I tak próbowano tego dokonać przez ucisk palcem w ciągu kilku dni. Jordan na kilka dni przed ostatecznym podwiązaniem zwężał światło tętnicy szyjnej luźno założoną podwiązką. Dandy użył do tego celu paska wyciętego z powięzi szerokiej. Ostatecznego podwiązania dokonywał po upływie 1—2 tygodni. Podobnie też postępował Maksymilian Rutkowski.

Sposoby te znacznie zmniejszają niebezpieczeństwo podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej. Można je jednak stosować wyłącznie w przypadkach przewlekłych, gdzie podwiązania tętnicy można dokonać w czasie dowolnie wybranym. Natomiast w nagłych krwawieniach z tętnicy szyjnej postępowanie to nie może być zastosowane.

W ciągu ostatnich 3 lat byliśmy zmuszeni podwiązać tętnicę szyjną wspólną w 2 przypadkach z powodu jej uszkodzenia.

Przypadek I. Cz. W. mężczyzna, lat 25.

15. XI. 1945. postrzelony w szyję z rewolweru. Bezpośrednio po zranieniu wystąpiło obfite krwawienie z rany, które wkrótce ustało. Po przyjęciu stwierdzono, że prawa połowa szyi była wypuklona. Na wysokości krtani znajdowała się rana wstrzałowa mniejsza nieco od jednogroszówki, pokryta skrzepem. Nie było podstaw do rozpoznania uszkodzenia większego naczynia tętniczego a krwawienie odnoszono raczej do uszkodzenia żyły. W dalszym przebiegu w 3. dniu pojawiła się w ranie ropiasta wydzielina. W 13 dniu wypuklenie szyi powiększało się. W okolicy rany wysłuchano szmer w czasie skurczu serca. W palcach prawej ręki wystąpiły mrowienia, które w dniu następnym zaostrzyły się do bólu. Rozpoznając postępujące krwawienie z uszkodzonej tętnicy, przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu eterowym cięciem wzdłuż wewnętrznego brzegu mięśnia sutkowoobojczykowego odsłonięto masę zbitych skrzepów, zmierzając do odsłonięcia tętnicy szyjnej wspólnej. W czasie tej czynności wystąpiło krwawienie. Wygarnąwszy szybko skrzepy, krwawienie zatamowano przyciskając palcem uszkodzoną tętnicę. Po założeniu jedwabnej pętli około tętnicy szyjnej wspólnej odsłonięto miejsce uszkodzenia. W ścianie tętnicy szyjnej wspólnej tuż poniżej jej podziału ukazał się nieregularny o poszarpanych brzegach ubytek na przestrzeni około 2 cm. Uszkodzony odcinek tętnicy wycięto, podwiązując oba jej kikuty. Podwiązano również żyłę szyjną wewnętrzną. Po zabiegu nie stwierdzono żadnych powikłań mózgowych. W dniu następnym spostrzeżono zwężenie prawej szpary powiekowej i zwężenie źrenicy. Po 6 dniach objawy te zmalały. W 11 dniu pooperacyjnym chory opuścił Oddział z nieznacznym obrzękiem w dolnym biegunie blizny pooperacyjnej.

Przypadek II. — W. P. mężczyzna, lat 20.

23. IV. 1947. zraniony nożem po lewej stronie szyi obficie krwawił. Przy przyjęciu stwierdzono po lewej stronie szyi na wysokości górnego brzegu krtani ranę ciętą długości 2½ cm. Po rozchyleniu brzegów wystąpiło obfite krwawienie tętnicze. Zatamowano je przez okłucie, nie odsłaniając obrażonego naczynia na większej przestrzeni, po czym ranę zeszyto. Rana zagoiła się w ciągu 2 tygodni bez powikłań i kiedy po tym czasie chory opuszczał Oddział nie było żadnych objawów, świadczących o uszkodzeniu dużej tętnicy. Po 4 dniach przybył chory na Oddział ponownie, podając, iż przed godziną w czasie kaszlu odczuł nagle gwałtowny ból w miejscu zagojonej rany. Wkrótce potem wystąpił mocny szum w głowie, któremu towarzyszyły zaburzenia wzroku, co trwało około godziny. Przy przyjęciu stan chorego był dobry. Tętno 60/min., dobrze napięte. Poniżej kąta żuchwy po stronie lewej widoczne wypuklenie na przestrzeni 10-złotówki, tętniące w sposób widoczny. Na szczycie wypuklenia widoczna pooperacyjna blizna, długości 2 cm. Zabieg operacyjny: uśpienie eterem. Wyosobniwszy tętnicę szyjną wspólną cięciem wzdłuż przyśrodkowego brzegu mięśnia sutkowoobojczykowego objęto ją nitką dla przejściowego tamowania krwawienia. Po przedłużenu cięcia ku górze wygarnięto świeże skrzepy krwi, odsłaniając tętnicę szyjną wspólną. W przedniej ścianie tej tętnicy tuż poniżej podziału stwierdzono ranę długości 1½ cm, przechodzącą na tętnicę szyjną wewnętrzną na przestrzeni prawie 1 cm. Podwiązano tętnicę szyjną wspólną oraz obie jej gałęzie — szyjną wewnętrzną i szyjną zewnętrzną. Po przebudzeniu się chorego spostrzeżono zwężenie szpary powiekowej i źrenicy oka lewego. Po 4 dniach objawy te znacznie zmalały. Zaburzeń mózgu nie było. W 13. dniu pooperacyjnym chory opuścił Oddział z raną zagojoną.

W pierwszym przypadku był więc krwiak tętniący. Rozległe wypuklenie na szyi oraz słyszalne nad nim szmery w czasie skurczu serca wskazywały, iż zostało uszkodzone duże naczynie tętnicze. Wynikało stąd wskazanie do operacyjnego zaopatrzenia uszkodzonego naczynia.

Ponieważ nie było doraźnego wskazania do tego zabiegu, gdyż w następnych dniach krwawienie się nie pojawiało, przeto postanowiono zabieg wykonać później, w korzystniejszych warunkach, kiedy już rozwinie się krążenie uboczne. Operując wtedy można było spodziewać się korzystniejszego wyniku ewentualnego podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej, czego w tym przypadku nie było można wykluczyć. Również korzystniejsze warunki operacyjne w tętniaku o wytworzonej już ścianie, aniżeli w świeżym krwiaku, gdzie wyosobnienie naczyń krwionośnych jest znacznie trudniejsze skłoniły nas do odłożenia zabiegu na okres co najmniej 4 tygodni. W tym czasie zarówno krążenie oboczne, jak i ściana tętniaka mogą się już wytworzyć.

Kiedy jednak w 13. dniu krwiak nagle powiększył się, a początkowe zaburzenia czucia w kończynie narastały aż do bólu było oczywiste, iż krwawienie postępuje i zabieg należy wykonać bezzwłocznie.

Również w drugim przypadku krwawienie

z uszkodzonej tętnicy wymagało rychłego zabiegu. Krwawienie to wystąpiło nieoczekiwanie. Kiedy bowiem chory przed kilku dniami opuszczał Oddział, w miejscu zranienia nie spostrzegano żadnych objawów, które by wskazywały na uszkodzenie tętnicy. Prawdopodobnie w doraźnym zaopatrzeniu rany okłuto krwawiące naczynie niedość dokładnie, a krwawienie ustało częściowo samoistnie przez wytworzenie skrzepu. Sprzyjało temu niskie ciśnienie krwi u wykrwawionego chorego. Taki mechanizm samoistnego zatamowania krwawienia z uszkodzonej dużej tętnicy nie należy do rzadkości. Kroh spostrzegał kilkanaście takich przypadków potwierdzonych operacyjnie. Późne krwawienie z uszkodzonej tętnicy, co przez długi czas było bez objawów, również jest znane. Hoffman spostrzegał przypadek, gdzie krwawienie z tętnicy udowej wystąpiło dopiero po 3 latach po postrzale. W tym przypadku przyczyną krwawienia było prawdopodobnie pęknięcie blizny w ścianie tętnicy. W naszym przypadku natomiast niewątpliwie odkleił się skrzep pod wpływem wzmożonego ciśnienia krwi w czasie kaszlu chorego.

W obu przypadkach była uszkodzona tętnica szyjna wspólna, tuż poniżej podziału, przy czym w przypadku II uszkodzona była również i tętnica szyjna wewnętrzna. Anatomiczny obraz uszkodzeń nie zezwalał na przywrócenie jej ciągłości, lecz trzeba było ją podwiązać.

W I przypadku brzegi rany były poszarpane, a po wycięciu uszkodzonego odcinka tętnicy powstał ubytek około 2 cm długości. Taki ubytek nie jest przeszkodą w odtworzeniu ciągłości tętnicy. Można tego dokonać, zespalając dośrodkowy odcinek tętnicy szyjnej wspólnej z przeciętym powyżej podziału i odwróconym odpowiedniej długości odcinkiem tętnicy szyjnej zewnętrznej, przez którą wtedy krew dostaje się do tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Można też przy takim ubytku zeszyć nawet bezpośrednio oba odcinki przeciętej tętnicy. Parczewski zeszył z powodzeniem tę tętnicę przy odstępie wynoszącym 6 cm. Nie mogliśmy w naszym przypadku dokonać zabiegów zespalających, gdyż jest to możliwe jedynie w warunkach ściśle jałowych. Ropiasta wydzielina z ran postrzałowych, pojawiająca się w pierwszych dniach po zranieniu, budziła podejrzenie, iż krwiak może być zakażony.

W drugim przypadku, gdzie uszkodzenie obejmowało również i tętnicę szyjną wewnętrzną, było rzeczą wątpliwą, czy jej zeszycie może zapewnić dostateczną drożność. Wobec tego podwiązano tętnicę dośrodkowo i obwodowo od miejsca uszkodzenia.

W żyle szyjnej wewnętrznej panuje ciśnienie ujemne, co przyczynia się znakomicie do żywego przypływu krwi i w ten sposób wpływa korzystnie na odżywienie mózgu. Kiedy jednak w podwiązaniu tętnicy szyjnej wspólnej dopływ krwi do mózgu jest niedostateczny, wtedy ciśnienie ujemne w tej żyle powoduje niedokrwienie mózgu. Aby temu zapobiec, w przypadku I tę żyłę podwiązano.

W obu przypadkach wystąpił objaw Hornera po stronie operowanej w postaci zwężenia szpary powiekowej i zwężenia źrenicy. Świadczyło to o obrażeniu dróg współczulnych, zaopatrujących gałkę oczną. Stopniowe cofanie się tych objawów w dalszym przebiegu wskazywało, iż uszkodzono tylko część dróg współczulnych. Według Gaska po całkowitym przecięciu współczulnego pnia szyjnego objaw Hornera nie ustępuje tak szybko. W przypadku spostrzeganym przez tego autora zespół Hornera utrzymywał się jeszcze po 3 latach. Prawdopodobnie drogi współczulne doznały uszkodzenia w czasie wyodosobniania tętnicy szyjnej wewnętrznej. Część tych włókien dołącza się bowiem do tej tętnicy na wysokości podziału tętnicy szyjnej wspólnej.

Zaburzeń ze strony mózgu nie było. Podwiązanie tętnic nie wpłynęło zatem niekorzystnie na krążenie w mózgu. Tak korzystny wynik należy przypisać głównie młodemu wiekowi obu chorych. Elastyczne w tym wieku tętnice mogły szybko drogą krążenia obocznego zapewnić dostateczny dopływ krwi do mózgu.

W przypadku I. zespolenie w obszarze tętnicy szyjnej wewnętrznej było tu wystarczające.

Natomiast w przypadku II, gdzie tętnica szyjna wewnętrzna była podwiązana i tą drogą dopływu krwi do mózgu z obszaru tętnicy szyjnej zewnętrznej być nie mogło, jedynie tylko dobrze rozwinięte tętnice tworzące koło Willisa mogły zapewnić należyte ukrwienie półkuli mózgowej po stronie podwiązanej tętnicy.

PIŚMIENNICTWO

1. Gask G. - Peterson Ross: Die Chirurgie des sympatischen Nervensystems. Amb. Barth Leipzig 1936. — 2 Olivecrona H.: Ligature of the carotid artery in intracranial aneurysms. Acta Chir. Scand. 1944 V. 91, str. 3?3—368. — 3 Preston A.: Arterial injuries of warefare. 1946. Surgery. V. 20, December Nr 6, str. 786—8?1. — 4. Stich R. - Fromme A: Die Verletzungen der Blutgefässe und deren Folgezustände. Ergeb. d. Chir. und Orthop. Bd. 13. J Springer, Berlin 1921. — 5. Stich R. - Makkas M.: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. G. Fischer, Jena 1932.

RESUMÉ

Sur la ligature de l'art. carotide commune.
par Dr H. Kania.

Dans deux cas on a fait la ligature d'une artère carotide commune avec un résultat favorable. Dans l'un de ces cas on a fait aussi la ligature de l'artère carotide interne. Après l'operation apparut le symptom de Horner a cause de l'endommagement des nerfs sympatiques contigus a l'artère carotide interne. A ce favorable résultat se contribua surtout la jeunesse des malades, qui assura l'habite activité de la circulation collaterale.

Dr JERZY JASIEŃSKI Kraków
Ordynator Oddziału

W sprawie wycinania żołądka w przypadkach przerostu i zwężenia światła odźwiernika w przebiegu przewlekłego nieżytu żołądka.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie

Od czasu rozwoju chirurgii żołądka mnożą się w piśmiennictwie doniesienia, z których wynika, że wielokrotnie już wycinano żołądek, błędnie rozpoznając raka lub wrzód trawienny w przypadkach, w których nie chodziło o żadne z tych schorzeń chirurgicznych, lecz o dobrotliwy przerost mięśniówki odźwiernika lub przewlekły nieżyt żołądka.

Przypadki te były przeważnie operowane z błędnym rozpoznaniem raka. W części spośród nich, retrospektywnie rzecz biorąc, zabieg mógł się wydawać tym bardziej uzasadnionym, że guz, obejmujący okrężnie odźwiernik, wywoływał jego zwężenie i to niekiedy w sposób tak znaczny, że światło odźwiernika przepuszczało zaledwie opuszkę palca (przypadek Yamady) albo nawet nie przewyższało grubości ołówka (przypadki Klose i Bernsteina). W innych wszakże przypadkach brak było objawów zwężenia odźwiernika i sam tylko wygląd makroskopowy nasuwał podejrzenie, że chodziło o nowotwór złośliwy.

I tak w przypadku Hartmanna wycięto żołądek u 58-letniego osobnika z powodu wyraźnego zgrubienia i zwężenia światła odźwiernika. Badanie histologiczne pozwoliło stanowczo wykluczyć nowotworowy, kiłowy i gruźliczy charakter sprawy, wykazało natomiast zgrubienie mięśniówki odźwiernika i zmiany bliznowate w mięśniówce i warstwie podśluzowej.

Finsterer, rozpoznając raka odźwiernika, wyciął żołądek u 68-letniego chorego, badanie histologiczne zaś wykazało tylko przerost mięśniówki i śluzówki.

Bianchetti, podejrzewając złośliwy charakter sprawy, wobec wybitnego zgrubienia i zwężenia światła odźwiernika, wyciął żołądek u 61-letniej kobiety, w istocie zaś chodziło o przerost mięśniówki odźwiernika.

Mc Namee, rozpoznając raka, wyciął żołądek u 40-letniego chorego ze zwężeniem odźwiernika; tymczasem przeprowadzone badanie histologiczne wykazało przerost mięśniówki odźwiernika i obecność nacieków zapalnych.

Crymle i Walmsley przy badaniu histologicznym preparatu żołądka 43-letniego osobnika, operowanego z powodu guza odźwiernika wielkości piłki od golfa, wykazali jedynie przerost mięśniówki odźwiernika.

Toupet i Mouchet wycięli żołądek u 53-letniej chorej, rozpoznając raka na tej podstawie, że odźwiernik i przylegający doń czterocentymetrowy odcinek przedodźwiernikowej części żołądka były dwukrotnie grubsze niż normalnie i miały charakter twardej rury. Badanie histologiczne natomiast wykazało zmiany zapalne w śluzówce, podśluzówce i znaczny przerost z częściowym bliznowaceniem mięśniówki.

Wanke, rozpoznając raka odźwiernika, operował 40-letniego chorego, badanie histologiczne natomiast wyciętego żołądka wykazało tylko znaczny przerost mięśniówki.

Staaten operował dwóch chorych z rozpoznaniem raka z powodu, jak wykazało badanie mikroskopowe, guzowatego nieżytu żołądka.

Tomoda opisał dwa przypadki przerostu odźwiernika, w których przed zabiegiem rozpoznano raka.

U trzech chorych Flörkena przewlekły nieżyt żołądka pociągnął za sobą wytworzenie się guza zapalnego. Schorzenie trwało krótko, poza objawami zwężenia odźwiernika dawało dolegliwości niewyraźne, badanie zaś radiologiczne wydawało się świadczyć o istnieniu nowotworu złośliwego. W jednym z tych przypadków stwierdzono po otwarciu brzucha obecność w części przedodźwiernikowej żołądka twardego guza, pokrytego niezmienioną surowicówką, a na krzywiźnie dużej — pakietu powiększonych gruczołów chłonnych. W drugim chodziło o uszypułowany, kalafiorowaty, miękki guz żołądka wielkości jabłka. W trzecim wreszcie guz podobnych rozmiarów znajdował się w odźwierniku, ściana zaś przylegającego odcinka żołądka, grubości palca, sprawiała wrażenie nacieku nowotworowego o charakterze raka włóknistego. Badanie histologiczne we wszystkich tych przypadkach wykazało tylko cechy ciężkiego przewlekłego nieżytu żołądka.

W trzech przypadkach Konjetznego, dotyczących osób między 42 a 53 rokiem życia, operowanych z rozpoznaniem klinicznym raka, chodziło o ograniczone wyłącznie do części odźwiernikowej rakopodobne zgrubienia zapalne ściany żołądka, którym, zdaniem K., klinicysta więcej winien poświęcić uwagi. Badanie histologiczne wyciętego w pierwszym przypadku żołądka wykazało znaczny przerost mięśniówki, głównie w okolicy odźwiernika i zgrubienia śluzówki; w drugim — obecność płaskiego owrzodzenia wielkości dłoni, nie obejmującego wszakże okrężnie całej powierzchni śluzówki i zgrubienia warstwy podśluzowej; w trzecim wreszcie — obecność pośród nacieku zapalnego pięciu płaskich owrzodzeń sięgających do śluzówki, nacieków złożonych z limfocytów w śluzówce i podśluzówce i poszczególnych komórek plazmatycznych zarówno w warstwie mięsnej błony śluzowej, jak i tkanki łącznej, wreszcie obfity rozwój tkanki łącznej włóknistej w mięśniówce.

W jednym wreszcie w swoim rodzaju bodaj przypadku sekcyjnym Ackmana sekcja zwłok 72-letniego mężczyzny, od dzieciństwa chorującego na żołądek, od 8 lat zaś odczuwającego bóle nie do zniesienia, wykazała obecność chrząstkowato twardego odźwiernika, na którego utkanie składały się głównie przerosłe włókna mięsne. Guz powodował tak znaczne zwężenie odźwiernika, że szerokość jego światła wynosiła zaledwie 3 mm.

Wobec względnej rzadkości tego rodzaju przypadków, operowanych dotychczas zazwyczaj na podstawie błędnych przesłanek, uważam za celowe ogłoszenie przypadku niedawno przez się spostrzeganego i dokładne omówienie tej sprawy.

Chodziło o chorego J. S., lat 52, który zgłosił się po raz pierwszy do szpitala w styczniu 1937 r. Podawał on w wywiadach, że od 14 lat miewa dolegliwości żołądkowe: bóle w nadbrzuszu, występujące po każdym jedzeniu, zwłaszcza po pokarmach mniej strawnych, również bóle nocne, promieniujące ku plecom, częste odbijania i od czasu do czasu wymioty treścią pokarmową. Po kilkakrotnie przeprowadzonym leczeniu dietetyczno-farmakologicznym chory odczuwał przejściową poprawę, po pewnym wszakże czasie dolegliwości powracały na nowo i stopniowo coraz bardziej się nasilały.

Przy badaniu uderzało podupadłe odżywienie chorego. Język miał obłożony. Stwierdzono rozedmę płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego i bolesność uciskową w nadbrzuszu mimo braku oporów nieprawidłowych.

Mocz nie zawierał żadnych składników patologicznych.

Przy badaniu stolca na krew utajoną próba piramidonowa wypadła ujemnie.

Ciśnienie krwi wynosiło 125/85 RR.

Badanie krwi wykazało: 4,600.000 c. cz., 6.400 leukocytów, 90% Hb., wskaźnik barwny wynosił 0 98. Biały obraz krwi przedstawiał się prawidłowo: leukocytów obojętnochłonnych 60%, kwasochłonnych 1%, tucznych 1%, limfocytów 29% i jednojądrzastych 10%.

Odczyny Wassermanna i Meinickego ze krwi wypadły ujemnie.

Przy badaniu treści żołądkowej — na czczo wydobyto 15 cm³ treści; deficyt wolnego kwasu solnego 35°, ogólna kwasota 0°, kwasu mlekowego brak; w osadzie liczne leukocyty, nabłonki z jamy ustnej, przełyku, żołądka, bakterie, śluz. W 45 min. po próbnym śniadaniu Boas-Ewalda wydobyto około 120 cm³ treści; deficyt wolnego HCl — 16°, ogólna kwasota 0°, brak kwasu mlekowego. 1/5 część osadu stanowiła strawiona bułka.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego (Dr P. A d a m o w i c z): Żołądek na czczo próżny, ortotoniczny, wykazuje zwężenie zarysu części przyodźwiernikowej i nieregularność rysunku błony śluzowej części odźwiernikowej. Brak objawów zwężenia odźwiernika; ruchy robaczkowe chwilami głębokie, znikają przed odźwiernikiem, przepychają jednak treść do dwunastnicy. Nieznaczne zaleganie treści w opuszce dwunastnicy. Okolica odźwiernika tkliwa na ucisk, większa wszakże bolesność w dołku poza żołądkiem. W 7 godzin po jedzeniu żołądek opróżnił się, treść zaś wypełnia jelito biodrowe i wstępnicę wraz z poprzecznicą. Po 24 godzinach okrężnica wypełniona równomiernie. Żołądek dopełniany przepuszcza treść w czasie prawidłowym. Nieznaczne przypłaszczenie górnego brzegu części przedodźwiernikowej. Orzeczenie: żołądek zachowuje się prawidłowo, nieznaczne przypłaszczenie górnego brzegu części przedodźwiernikowej.

Kontrolne badanie stolca na krew utajoną dało wynik ujemny.

Z rozpoznaniem bezsoku żołądkowego skierowano chorego do leczenia internistycznego.

Chory zgłosił się ponownie na oddział po 15 miesiącach. Podawał, że ostatnio codziennie odczuwał bóle w dołku podsercowym, miewał odbijania, częste wymioty i wychudł znacznie, od czasu wyjścia ze szpitala stracił na wadze 10 kg.

Przy badaniu wyczuwało się w dołku podsercowym obecność niewielkiego, gładkiego niebolesnego na ucisk guza, dobrze ruchomego i poruszalnego oddechowo.

Mocz nie zawierał składników patologicznych.

Badanie krwi wykazało: 4.500.000 c. cz, 4.400 leukocytów, 96% Hb, wskaźnik barwny wynosił 1. Szybkość opadania czerwonych ciałek: po godzinie 25, po 2 godz. — 47 mm.

W stolcu krew utajona.

Badanie treści żołądkowej: na czczo wydobyto 50 cm³ treści opalizującej. Brak wolnego HCl, ogólna kwasota 0°, brak kwasu mlekowego; osad nie zawierał resztek pokarmowych. W 60 minut po próbnym śniadaniu Ehmana: I porcja — 11/3, II — 15/4, III — 15/4, IV — 22/4, V — 25/4, VI — 18/4. W 5 dni później na czczo wydobyto około 5 cm³ treści śluzowej, płynnej, o oddziaływaniu zasadowym. Brak w niej wolnego HCl i kwasu mlekowego, ogólna kwasota 0, w osadzie poszczególne leukocyty, nabłonki płaskie i śluz.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego: ściany żołądka zmian nie wykazują, tylko w części przyodźwiernikowej brak jest perystaltyki i widoczna nierówność ścian. W 7 godzin po jedzeniu żołądek całkowicie opróżniony, treść równomiernie rozłożona w okrężnicy po zagięcie śledzionowe. Po 24 godzinach wypełnione dalsze odcinki okrężnicy, wstępnica opróżniona. Dopełnienie żołądka: w części przedodźwiernikowej od strony krzywizny dużej nierówność kształtu o charakterze ubytku. Brak fal perystaltycznych w odpowiednich odcinkach żołądka. W okolicy tej wyczuwalny opór. Rozpoznanie: *c a p a r t i s p r a e p y l o r i c a e v e n t r i c u l i*.

Po kilkudniowym przygotowaniu chorego do zabiegu w uśpieniu evipanowym otwarto jamę brzuszną cięciem środkowym górnym. Znaczne guzowate zgrubienie części odźwiernikowej żołądka, zwężające okrężnie jego światło; brak zrostów z otoczeniem, odźwiernik dokładnie ruchomy, brak powiększonych gruczołów chłonnych wzdłuż krzywizn. Podejrzewając, iż chodzi o raka, wyciąłem żołądek sposobem Reichel-Polya.

Badanie histologiczne wykazało znaczny przerost i zmiany włókniste w mięśniówce, znacznego stopnia przerost błony śluzowej, miejscami obecność drobnych owrzodzeń śluzówki, wykazującej rozległe zmiany zapalne, nacieki zapalne o charakterze przewlekłym w śluzowej i obrzękłej błonie podśluzowej żołądka.

Cały przebieg pooperacyjny był zupełnie gładki. Chory, badany w rok po zabiegu, przybył na wadze i żadnych dolegliwości nie odczuwał.

Niewątpliwie więcej znacznie operowano tego rodzaju przypadków, niż ich ogłoszono, mało kto bowiem ma odwagę przyznać się publicznie do popełnionego błędu sztuki, jeśli za taki uważał przeprowadzony przez się doszczętny zabieg na żołąd-

ku, nie wszyscy też niestety chirurdzy ogłaszają drukiem ciekawsze swe spostrzeżenia.

Przypadki, w których mylono raka z wrzodem, w preparacie bowiem wyciętego żołądka miast spodziewanego raka stwierdzano obecność wrzodu, i odwrotnie, w których badanie histologiczne rzekomego wrzodu wykazywało utkanie nowotworowe, nie należą bynajmniej do rzadkości i nie ma tu właściwie powodu się nad nimi zatrzymywać. Mimochodem tylko wspomnę o tym, że przed 16 laty, przy sposobności omawiania dwóch operowanych przeze mnie przypadków, w których chodziło o mnogie ogniska raka żołądka,[1] wspominałem o tym jako o fakcie oddawna znanym, że nawet w czasie zabiegu operacyjnego niejednokrotnie niemożliwe bywa rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia z wrzodem żołądka, czy też z rakiem i że nawet w przypadkach, które zdają się nie nasuwać pod tym względem żadnych zastrzeżeń, możliwe są pomyłki rozpoznawcze. Wynikła stąd konieczność rozszerzenia wskazań do wycięcia żołądka również na wszystkie przypadki rozpoznawane jako wrzód trawienny, dzięki takiemu bowiem postępowaniu wybieramy właściwy sposób leczenia nawet mimo niewłaściwego rozpoznania sprawy chorobowej.

Zdarzało się wszakże również, jak już o tym na wstępie wspominałem, że wycinano żołądek, przypuszczając istnienie wrzodu, tymczasem w świetle jego nie znajdywano ani obecności wrzodu, ani nawet blizny po wrzodzie, a dokładne badanie histologiczne pozwalało stanowczo wykluczyć istnienie któregokolwiek ze schorzeń, uważanych doniedawna za chirurgiczne. Przed kilkunastu jeszcze laty Payr zwrócił uwagę na to, jak mało mówi się o preparatach wyciętych żołądków, w których nie stwierdzono obecności wrzodu. Przypuszcza on, że chirurgom nie starcza odwagi do przyznania się, iż przeprowadzili tak poważny zabieg bez należytych podstaw i ubolewa nad tym faktem, gdyż przyznanie się do popełnionych błędów dawno by już prawdopodobnie wyjaśniło tę sprawę.

Sprawę tę istotnie wyjaśniono w ostatnich czasach i to w ten sposób, że rozszerzono znacznie wskazania do wycięcia żołądka tak, iż nie ograniczają się już dziś one wyłącznie do przypadków raka, wrzodu i powrzodowego zwężenia odźwiernika. Okazało się bowiem, wbrew utrzymującej się przez czas dłuższy i przez wielu podzielanej opinii, według której przerost odźwiernika, prowadzący do zwężenia jego światła, zawsze miał pozostawać w związku przyczynowym ze znajdującym się w pobliżu wrzodem, że niejednokrotnie już nie stwierdzano w tego rodzaju preparatach resekcyjnych obecności wrzodu, a jedynie zmiany odpowiadające przewlekłemu nieżytowi żołądka. Pierwszy bodaj dokładny opis przypadków operowanych z powodu objawów odpowiadających zwężeniu odźwiernika, powstałemu rzekomo na tle wrzodowym, w których w czasie zabiegu nie wykazano obecności wrzodu, znajdujemy u Konjetznego. Również Nikolaysen, Borgbjärg, Kemp i Fabez utrzymują, że sam przewlekły nieżyt żołądka może prowadzić do zwężenia światła odźwiernika. Jedni przy tym dopatrywali się przyczyny tego zwężenia w skurczach odźwiernika, występujących w następstwie zadrażnienia odpowiednich nerwów przez toczącą się sprawę zapalną, inni — w pozapalnych naciekach bliznowatych odźwiernika, pozostających w związku z nieżytem żołądka, jeszcze inni wreszcie mówili o wrodzonym przeroście odźwiernika.

Okazało się dalej, że jeśli chodzi o wyniki lecznicze uzyskane przez wycięcie żołądka, to są one bardzo dobre nie tylko w przypadkach, w których mamy do czynienia z organicznym zwężeniem światła odźwiernika, lecz i w tych, w których przyczyną dolegliwości były jego uporczywie utrzymujące się skurcze. Oddawna też już wycinamy odźwiernik przy nie dającym się usunąć wrzodzie trzonu żołądka. Paliatywny ten zabieg ma w tych przypadkach na celu wyłącznie usunięcie szkodliwego działania skurczów odźwiernika na sam wrzód i na wydalanie żołądka. Usuwanie więc nawet odźwiernika anatomicznie zdrowego, lecz szkodliwego pod względem czynnościowym, stanowi jeden z ogólnie już dziś uznanych celów chirurgii żołądka.

Poza wszakże omówionymi już przypadkami, dalej przypadkami ostrej ropowicy żołądka i niezwykle rzadko spotykanym u dorosłych „czystym" przerostem mięśniówki odźwiernika, podobnym do spotykanego u noworodków, wycięcie żołądka wchodzi w grę również w tych wszystkich postaciach przewlekłego nieżytu żołądka, przypominających zazwyczaj swym przebiegiem chorobę wrzodową, w których leczenie dietetyczno-farmakologiczne zawodzi i wyleczenie uzyskać można tylko przez wycięcie żołądka.

W ostatnich latach szereg chirurgów zainteresował się szczególnie dobrotliwym przerostowym zwężeniem odźwiernika u dorosłych, sprawą chorobową o istnieniu której, jak by się wydawać mogło, niesłusznie na czas pewien zapomniano. Wprawdzie, w przeciwieństwie do częstości występowania przerostu odźwiernika u dzieci, u starszych schorzenie to należy do stosunkowo rzadkich. Znali je już jednak dawni autorzy: Cruveilhier, Andral i Brinton, choć niesłusznie określali nazwą „linitis plastica". Odkąd wszakże Rokitańsky (1854) a potem Quénu (1906) ustalili, że nazwa ta odpowiada tylko szczególnej postaci raka żołądka i że w przeważnej części spostrzeganych przypadków tego rodzaju, nie przebadanych dokładnie histologicznie, w istocie chodziło nie o dobrotliwy przerost odźwiernika, lecz o raka, dla uniknięcia tego rodzaju pomyłek mówiono za Habersonem o „chorobie włóknistej odźwiernika", za Lebertem — o „zwykłym przeroście odźwiernika", względnie częściej o „dobrotliwym przerostowym zwężeniu odźwiernika", za Boasem wreszcie

[1]) J. Jasieński: „W sprawie powstawania mnogich ognisk raka żołądka" — Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XI, z 3. 1932. — „Sur l'origine des foyers multiples du cancer de l'estomac" — Archives Franco-Belges de chirurgie, nr 5, 1932. — „O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka" — Lekarz Wojskowy, nr 4/7, 1932.

o „gastrites stenosantes", a za autorami niemieckimi o „hypertrophische Magensclerose". We Francji Tassin (1904) opisał pierwszy dokładnie przebadany przypadek przerostowego zwężenia odźwiernika, dotyczący 70-letniego starca. Dalsze przypadki ogłosili: Hartman, Urrutia, Ramond i Clement, Auneau, Pauchet, Harvier i Brun, Ramond i Chéne, Lyon i Bergeret, Cornil i Mosinger, Denis i Dufour, Delannoy i Patoir, Toupet i Mouchet. Od czasu Macéra (1885), który ogłosił drukiem 31 przypadków przerostowego zwężenia odźwiernika u dorosłych, coraz częściej też są opisywane tego rodzaju przypadki w piśmiennictwie anglosaskim. Mayo-Robson i Moynihan, Russel, Barling, Cadwick Oliver, Andersen Brams i Meyer, Kirby Dwight, Crohn, Chaney, Ackman, Nordman, Guion, Bruce Morton, Mac Clure, Laporte i Scholz, Coleman, Crymble i Walmsley, Twining, Mac Elmer i Moylan, wreszcie Cuhn ogłosili poszczególne swe spostrzeżenia. Spośród autorów innych narodowości o kilku przypadkach wspominają Jonas, Chiari, Bastianelli, Bianchetti, z autorów niemieckich — Maier, Tilger, Payr, Gruber, Haidenhain, Haberer, Klose i Bernstein, Konjetzny i Wanke.

Na podstawie przeprowadzonych badań histologicznych wyróżniono dwie zasadnicze postacie schorzenia: zwężenie powstałe przez sam czysty przerost mięśniówki odźwiernika, dotyczący niemal wyłącznie włókien jego warstwy okrężnej, jak to zwykle bywa u noworodków i zwężenia pozapalne, będące następstwem przerostu zapalnego wszystkich zazwyczaj warstw ściany odźwiernika, zejściem którego są zmiany o charakterze włóknistym.

Czysty przerost mięśniówki odźwiernika, wydzielony jako odrębna postać chorobowa przez Kirhy i Dwighta, dokładnie opisany przez Harvier i de Bruna, Delancy i Patoir, ciekawy ze względu na swą patogenezę, u dorosłych spotykano niezmiernie rzadko. Toupet i Mouchet, po krytycznym rozpatrzeniu odnośnego piśmiennictwa, uważają, że do tej kategorii schorzeń zaliczyć można zaledwie 10 pewnych spostrzeżeń klinicznych (obserwacje Harvier i de Bruna, Tassina, Chermitte, Cornila, Bianchetti, Denisa i Dufoura, Delannoy i Patoir, Ackmana, Crymble i Walmsley'a). Odrzucają bowiem wszystkie przypadki, w których brak jest jedynego kryterium decydującego o rozpoznaniu — badania histologicznego. Nawet przypadki Mortona, Olivera, Mayo-Robsona i Moynihana, w których autorzy ci rozpoznają zupełnie pewnie czysty przerost odźwiernika na tej podstawie, że przeprowadzone zabiegi plastyczne sprowadziły wyleczenie, nie przemawiają im do przekonania.

Toupet i Mouchet omawiają dokładnie przypadki, w których zwężenie odźwiernika powstało na tle przerostu zapalnego i następowych zmian bliznowatych. Uważając tylko 38 spośród ogłoszonych spostrzeżeń za pewne, bo przebadane histologicznie, dołączają do nich jeszcze 6 spostrzeżeń Barlingera, Mortona i Mac Clure i jedno własne. Uwzględniając jednak nawet, że może niesłusznie odrzucili szereg przypadków niezbadanych histologicznie i że niewątpliwie nie wszystkie spostrzeżenia kliniczne zostały ogłoszone, uważają schorzenie za względnie rzadkie. Judd wszakże jest odmiennego zdania, mówi bowiem aż o 20 operowanych przez się tego rodzaju przypadkach, spośród których w 11 rozpoznanie zostało potwierdzone pod mikroskopem. Statystyka zaś rentgenologiczna Kirklina z kliniki



Mayo wspomina o 81 przypadkach spostrzeganych w ciągu lat 5 na 60.000 ogółem przeprowadzonych badań radiologicznych żołądka. Zwężenie odźwiernika stanowi więc rzadkie bądź co bądź powikłanie nieżytu żołądka. Schorzenie to, jak oddawna wiadomo, polega na rozwoju tkanki łącznej włóknistej w warstwie podśluzowej i przeroście mięśniówki odźwiernika, a powstaje przeważnie na tle zwykłego przewlekłego nieżytu lub ropowicy żołądka.

Jeśli chodzi o etiologię przerostu i zmian zapalnych wytwórczych z następowym bliznowaceniem, prowadzącym do zwężenia odźwiernika, to szereg autorów dopatruje się istnienia przyczyn natury miejscowej i ogólnej. Spośród czynników miejscowych dużą wydaje się odgrywać rolę sam śródmiąższowy i miąższowy nieżyt żołądka. Boas, Konietzny i Wanke podkreślają częstość występowania przerostu odźwiernika w przebiegu przewlekłego nieżytu żołądka; Ramond i Chéne zaś wykazali rolę tego przerostu w powstawaniu zwężeń odźwiernika. Konietzny znajdował w preparatach anatomicznych wyciętych żołądków zmiany odpowiadające przewlekłemu przerostowemu nieżytowi żołądka: znaczne zgrubienie ścian żołądka, guzowate zgrubienia śluzówki, niejednokrotnie obecność drobnych jej brodawczaków, pośród których znajdowały się niekiedy płaskie owrzodzenia, przerost mięśniówki odźwiernika różnie nasilony, nacieki drobnookrągłokomórkowe, złożone przeważnie z limfocy-

tów w śluzówce, przerosłej warstwie mięsnej błony śluzowej i w bliznowato zgrubiałej podśluzówce. Zdaniem K. przewlekły nieżyt żołądka prowadzi do długotrwałych skurczów odźwiernika i przerostu mięśniówki, w następstwie czego powstaje zwężenie jego światła; schorzenie bywa też przyczyną krwotoków żołądkowych.

Poza przyczynami ściśle miejscowymi w grę mogą wchodzić również i przyczyny odległe. Przerost odźwiernika towarzyszył niejednokrotnie wrzodom małej krzywizny, przeważnie starym, niekiedy nawet oddawna zagojonym, zbliznowaciałym, wrzodom dwunastnicy, nieżytowi dwunastnicy, przewlekłemu zapaleniu woreczka żółciowego, kamicy żółciowej, a nawet wyrostka robaczkowego. Wyjaśnienie, w jaki sposób w wielu spośród tych przypadków przyszło do przerostu odźwiernika, nie zawsze jest łatwe. Prawdopodobnie proces chorobowy, toczący się w miejscu od odźwiernika odległym, sprowadza częste skurcze odźwiernika, w następstwie czego przerasta on po pewnym czasie. Przypuszczenie to mogłoby znajdować potwierdzenie w często w tych przypadkach stwierdzanym pod mikroskopem rozroście współczulnych elementów nerwowych splotów podsurowicówkowego, Auerbacha i podśluzówkowego, niekiedy tak znacznym, że odpowiadającym obrazowi prawdziwych nerwiaków (Cornil i Mosinger). Zdaniem pewnych autorów ta właśnie hipergeneza nerwowa sprowadza przerost mięśniówki odźwiernika. W większości wszakże przypadków badanie histologiczne nie pozwala na żadne wnioski patogeniczne. Niektórzy mówią o wrodzonym usposobieniu mięśnia odźwiernika, odgrywającego niejako rolę „ciernia drażniącego" (Kuttner). Flörken i Gruber przypuszczają, że w przypadkach przerostu mięśniówki odźwiernika i części przedodźwiernikowej żołądka chodzi o wrodzone zwężenie światła odźwiernika. Również Haidenhain jest zdania, że wrodzone zwężenie odźwiernika u dorosłych nie jest bynajmniej tak rzadkie, jak to dotychczas skłonni byliśmy przypuszczać. W pierwszych bowiem latach życia może występować zupełne jego wyrównanie przez przerost mięśniówki i objawy kliniczne zjawiają się dopiero wówczas, gdy mięśniówka żołądkowa słabnie, wobec czego wyrównanie to ulega zaburzeniu. Kaizer zwraca uwagę na istnienie alergicznych obrzęków pewnych odcinków przewodu pokarmowego i przypisuje im duże znaczenie dla chirurga. W spostrzeganym bowiem przypadku, bezskutecznie od dłuższego czasu leczonym z powodu wrzodu żołądka, znajdującego się rzekomo, jak o tym miało świadczyć badanie radiologiczne, w okolicy odźwiernika, wyciął żołądek, znajdując w czasie zabiegu zapalne zgrubienie jego ściany. Przeprowadzone jednak badanie histologiczne miast spodziewanego wrzodu wykazało tylko znaczny obrzęk podśluzówki, obecność nacieków złożonych z komórek eozynochłonnych i leukocytów w głębokich partiach śluzówki i powierzchownych warstwy podśluzowej i zmiany w naczyniach chłonnych, mianowicie bujanie komórek śródbłonkowych. Przy uzupełnianiu zaś wywiadów dowiedziano się od chorego o występowaniu u niego objawów nadwrażliwości po spożyciu cebuli. Kiła być może również odgrywa pewną rolę w powstawaniu schorzenia, w obydwu bowiem przypadkach Staatena i w przypadku Gatte stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna. Rola ta wszakże nie może być znaczna również z tego względu, że w żadnym spośród operowanych przypadków nie stwierdzono w żołądku obecności zmian swoistych.

Przechodząc do kliniki przerostowego zwężenia odźwiernika, podnieść należy, że spotykano je u osób w każdym wieku, bo zarówno u ludzi młodych (obserwacja Schreibera dotyczyła 7-letniego dziecka, Mayo-Robsona 14-letniego), jak i starców (chory Ackmana liczył 74 lata), najczęściej wszakże chodziło o osobników między 30 a 60 rokiem życia. Mężczyźni 3 razy, względnie nawet 4 razy częściej ulegają schorzeniu niż kobiety. Objawy kliniczne są zazwyczaj bądź mało uchwytne, bądź też bardzo różnorodne i przeważnie zupełnie nie charakterystyczne; zwykle odpowiadają one objawom przewlekłego nieżytu lub wrzodu żołądka. Klinicznie istotnie niepodobna odróżnić schorzenia od wrzodu żołądka lub dwunastnicy zwłaszcza, jeśli występują krwawienia utajone ze śluzówki żołądka lub wtórnie powstałego owrzodzenia. W części przypadków bóle nie wydają się pozostawać w żadnym związku z jedzeniem. Wymioty są objawem niestałym. Niekiedy możemy się spotkać z objawem pluskania żołądka albo udaje się nam wyczuć w nadbrzuszu obecność guza. Guz zawsze posiada niewielkie rozmiary i jest dokładnie ruchomy. Wreszcie mimo forsownych prób leczenia zachowawczego następuje zazwyczaj spadek na wadze, a nawet wyniszczenie i charlactwo.

Niektórzy przypisywali wielkie znaczenie rozpoznawcze badaniu radiologicznemu żołądka. Utrzymują oni, że schorzenie zawsze niemal jako takie można pod ekranem rozpoznać i że brak dokładnych obserwacji radiologicznych tłumaczy się tylko rzadkością jego występowania. Zdaniem innych dokładne badanie radiologiczne pozwala tylko z dużym prawdopodobieństwem na ustalenie właściwego rozpoznania przed zabiegiem. Klose i Bernstein, Kirklin i Harris, wreszcie Twinning opisali zmiany typowe dla schorzenia widoczne bądź przy prześwietlaniu rentgenowskim, bądź też na kliszy. Przede wszystkim uderzać ma w tych przypadkach wydłużenie kanału odźwiernika, długość jego dochodzi do 2 względnie nawet 4 cm, zamiast, jak to bywa normalnie, 0.8 — 1 cm. Przy nieznacznym wydłużeniu kanał odźwiernika jest zazwyczaj prosty, przy znacznym natomiast wygina się on łukowato ku górze, w kierunku dwunastnicy. Zmiana osi kanału w stosunku do antrum znajdującego się częstokroć bliżej małej, niż dużej krzywizny, stanowi jednak objaw niestały. Zmiennym bywa zazwyczaj przekrój zwężonego kanału, w czasie skurczu bowiem odźwiernika zwężenie silniej się zaznacza. Wydaje się ono przy tym nierównomierne,

mianowicie w miejscu przejścia do antrum odźwiernik jest szerszy, posiada brzegi wyraźne i wykazuje niekiedy zaokrąglone obrysy, co ma się tłumaczyć rzutem cienia przerosłego mięśnia do światła żołądka. Crymble i Walmsley opisali dalej obecność szczeliny, względnie zaokrąglonego uchyłka pośrodku kanału na dolnej jego ścianie. Kirklin mówi, że chodzi tu o fałd śluzówki. Twinning natomiast utrzymuje, że przerosła mięśniówka części przedodźwiernikowej oddziela się w ten sposób od właściwego zwieracza, który nie ulega przerostowi. Kaufman, Toupet i Mouchet widzieli ponadto na zdjęciu podłużne fałdy śluzówki. Wanke na podstawie dwóch spostrzeganych przypadków uważa następujące cechy radiologiczne za charakterystyczne: pewną przesuwalność odźwiernika, zmienne w zależności od napięcia i ruchów robaczkowych stężenie ścian części przedodźwiernikowej żołądka i odźwiernika, gładkość obrysów obydwu krzywizn i stale utrzymujący się rysunek patologicznie zmienionej śluzówki, wykazującej nadmiernie zaznaczoną fałdzistość. Za objaw patognomoniczny uważa znów Kirklin wklęsłość stwierdzoną w miejscu podstawy opuszki dwunastnicy. Powstawać ma ona wskutek częściowego wgłębienia do opuszki „en museau du tanche“ przerosłego odźwiernika. Różni więc rentgenolodzy różne cechy uważają za charakterystyczne. W praktyce okazało się wszakże, że również badanie radiologiczne nie usuwa wszystkich trudności rozpoznawczych. Roentgen wykazuje zazwyczaj tylko zwężenie odźwiernika o różnym nasileniu, nie przesądza jednak przeważnie jego natury.

Niewątpliwie również diagnostyka operacyjna napotyka w tych przypadkach na olbrzymie trudności i próbne otwarcie brzucha nie rozstrzyga bynajmniej wszystkich naszych wątpliwości. Nie usuwa też trudności rozpoznawczych nawet szerokie otwarcie światła żołądka. Upewnia nas ono jedynie o braku guza względnie owrzodzenia na wewnętrznej ścianie żołądka, nie daje wszakże niekiedy żadnej pewności co do tego, czy mamy do czynienia ze sprawą dobrotliwą, czy też ze złośliwą. wyjaśnić to może wyłącznie tylko badanie histologiczne. Ze względu na wiek trudno nam bywa z całą pewnością wykluczyć raka. Nawet w przypadkach, w których poza zgrubieniem odźwiernika nie stwierdzamy nic nieprawidłowego, w szczególności nic takiego, co pewniej świadczyć by mogło o istnieniu wrzodu lub raka, brak jest dokoła żołądka zlepów względnie zrostów zapalnych, brak powiększonych gruczołów chłonnych, chirurg waha się, jak powinien postąpić.

Mimochodem tylko wspomnę o tym, gdyż pozostaje to w omawianą sprawą w bardzo luźnym związku, że dla rozstrzygnięcia w czasie zabiegu, czy chodzi tylko o skurcz, czy też mamy do czynienia ze sprawą organiczną, ze zwężeniem odźwiernika na tle zmian anatomicznych, polecał Rosencweig zakładać w czasie zabiegu na przeciąg ½-1 minuty dwie klemy żołądkowe, jedną przed, drugą poza odźwiernikiem i twierdził, że skurcz ustępuje w zupełności po upływie tego czasu. W przypadkach tych wszakże nikt nie myślał o skurczu czynnościowym, nie był tylko pewny charakteru guza.

Nic też dziwnego, że po otwarciu brzucha jedni, wobec nasuwających się wątliwości co do charakteru sprawy, nie mogąc napewno wykluczyć raka, szeroko wycinali żołądek w granicach zdrowych, inni natomiast w przekonaniu, że mają do czynienia z dobrotliwym przerostem odźwiernika, ograniczali się do przeprowadzenia zabiegów plastycznych. Jak dalece wszakże przekonanie to może się okazać błędnym, jak poważne trudności rozpoznawcze napotkać niekiedy możemy nawet przy różnicowaniu między przewlekłym nieżytem żołądka a rakiem, świadczy o tym przypadek Finsterera, w którym zamiast raka mylnie rozpoznano dobrotliwy przerost mięśniówki odźwiernika. Odźwiernik przecięto, zespalając żołądek z dwunastnicą, po pewnym wszakże czasie musiano wyciąć żołądek, gdyż przeprowadzone badanie histologiczne pobranego do badania przy zabiegu wycinka próbnego wykazało utkanie raka włóknistego.

Zabiegów plastycznych przeprowadzono w ogłoszonych przypadkach stosunkowo niewiele i wydaje się, że nie popełniono więcej tego rodzaju błędów rozpoznawczych, które w skutkach swych mogły się okazać fatalne. Wprawdzie również Eimer i Boyland w przypadku zwężenia odźwiernika u 67-letniego chorego wykonali zespolenie żołądkowo-jelitowe, mimo iż podejrzewali istnienie raka, to też pobrali do badania wycinek próbny: badanie mikroskopowe wykazało jednak dobrotliwy przerost mięśniówki i cechy przewlekłego nieżytu żołądka. Spośród innych autorów Morton w trzech przypadkach, dotyczących mężczyzn w wieku lat 39—63, rozpoznając przerost odźwiernika przeprowadził zabieg plastyczny. Gregory w 4 przypadkach, których przebieg odpowiadał typowym objawom wrzodowym, stwierdzając przerost mięśniówki odźwiernika, uzyskał wyleczenie dzięki podśluzówkowej jego plastyce. Crohn Bull u 45-letniej chorej, operowanej z powodu zwężenia odźwiernika, stwierdził w czasie zabiegu, że ma do czynienia z przerostem odźwiernika i wykonał zespolenie żołądkowo-jelitowe, uzyskując wyleczenie. Jedynie Judd aż w 14 spośród 20 spostrzeganych przypadków przeprowadził na odźwierniku zabiegi plastyczne, a w 6 tylko ograniczył się do wycięcia odźwiernika. Autor ten nie miewa widocznie trudności rozpoznawczych i nie bojąc się schematyzować zachodzi w ustalaniu wskazań operacyjnych aż tak daleko, że w przypadkach zwężenia odźwiernika zaleca zespolenie żołądkowo-jelitowe, jako zabieg z wyboru, u chorych mało odpornych, wycięcie odźwiernika — przy zmianach ściśle do odźwiernika ograniczonych, wycięcie zaś żołądka tylko przy zmianach bardziej rozległych, nasuwających wątpliwości rozpoznawcze.

W olbrzymiej natomiast większości przypadków dobrotliwego przerostowego zwężenia odźwiernika, jak już o tym wspominałem, wycięto

żołądek, błędnie rozpoznając, względnie niesłusznie podejrzewając, że chodzi o raka. Ale jeżeli nawet dawniej niektórzy, retrospektywnie rzecz biorąc, uważali, że przypadki te rozwiązali niewłaściwie, to dziś już coraz więcej chirurgów skłania się ku poglądowi, że jeżeli jedynym ich racjonalnym leczeniem jest leczenie chirurgiczne, to jedynym racjonalnym zabiegiem jest wycięcie żołądka. Toupet i Mouchet dziwią się nawet odwadze chirurgów, którzy przeprowadzili w tych przypadkach zabiegi plastyczne: pylorotomię podśluzówkową (operacja Fredet-Ramstedta), pyloroplastykę, duodenosphincterectomię (operacja Junga), względnie zespolenie żołądkowo jelitowe. Zabiegi plastyczne zawsze są bowiem w tych przypadkach niebezpieczne, a często nieskuteczne. Nawet przy nieznacznych rozmiarach guza, jakie spotykamy przy przewadze zmian włóknistych, zabieg plastyczny przeprowadzany na odźwierniku kryje w sobie poważne niebezpieczeństwa ze względu na możliwość rozejścia się szwów, a nie daje żadnej pewności, czy efekt jego okaże się trwały. Okoliczność, że chodzi o zmiany zapalne i że obejmują one wszystkie warstwy ściany żołądka nie może przemawiać na korzyść zabiegu plastycznego, chociażby zabieg miał się ograniczyć wyłącznie do nacięcia warstwy surowiczej, podsurowiczej i mięsnej i nie tykać chorej błony śluzowej odźwiernika. Tylko w niezwykle wyjątkowych przypadkach zwężenia odźwiernika na tle czysto mięśniowego jego przerostu, u osób młodych, zabieg plastyczny znajduje logiczne uzasadnienie. W tych nawet bowiem spośród ogłoszonych przypadków, w których zabieg ten miał dać wyniki korzystne, nie mamy żadnej pewności co do tego, czy wyniki te były istotnie trwałe, czy też chodziło tylko o efekt doraźny: żadnego z chorych nie obserwowano w ciągu dłuższego czasu po zabiegu, co jedynie mogło by pozwolić na wysnucie wniosków potwierdzających wartość metody.

Najważniejszym wszakże argumentem, przesądzającym konieczność przeprowadzania zabiegu doszczętnego jest niemożność dokładnego ustalenia natury schorzenia nawet na stole operacyjnym. Znacznego zwłaszcza przerostu mięśniówki odźwiernika niepodobna bez badania histologicznego odróżnić od raka. Już nawet samo zgrubienie ściany żołądka, bez względu na to, czy stwierdzamy równocześnie obecność owrzodzenia, czy też zupełnie pewnie, po otwarciu światła żołądka, możemy wykluczyć jego istnienie, zwłaszcza u osób starszych zawsze nasuwać musi podejrzenie, że mamy do czynienia z rakiem. Ani na podstawie dostępnych nam metod badania klinicznego, ani badania radiologicznego, ani też nawet wrażeń wzrokowych i dotykowych, jakie nastręczają się nam w czasie przeprowadzanego zabiegu nie jesteśmy w stanie różnicować zupełnie nieomylnie między rakiem, linitis plastica, kiłą, gruźlicą ziarnicą złośliwą, a przewlekłym nieżytem żołądka. Zupełnie pewnie rozstrzyga rozpoznanie dopiero przeprowadzone po wycięciu żołądka badanie mikroskopowe. Uwzględniając to wszystko, wycięcie odźwiernika wraz z częścią trzonu żołądka musimy uznać za zabieg jedynie w tych przypadkach odpowiedni. Zdaniem Haidenheina zabieg w każdym przypadku winien polegać na wycięciu żołądka również z tego względu, że zespolenie żołądkowo-jelitowe nie daje wyleczenia, wyłączenie zaś odźwiernika wykonane łącznie z zespoleniem nie usuwa bólów.

Różni autorzy różne natomiast ustalają wskazania do leczenia operacyjnego przewlekłego nieżytu żołądka. Wbrew opinii Bergmanna, że nieżyt żołądka nigdy nie powinien być leczony operacyjnie, Michel uważa, że koniecznym jest wycięcie żołądka w przypadkach, które uprzednio bezskutecznie były leczone internistycznie albo w których krwawienia utrzymują się przez czas dłuższy i nawet się nasilają. Opierając się na tych przesłankach, Michel spośród 8 operowanych chorych, u których w czasie zabiegu nie stwierdził obecności wrzodu, lecz tylko przewlekły nieżyt żołądka, u 7 wyciął żołądek, przy czym u jednego tylko z nich nie uzyskał wyleczenia. Omawiane przypadki dotyczyły ludzi młodych, w wieku między 19 a 35 rokiem życia, przeważnie mężczyzn, u których dolegliwości utrzymywały się od lat kilku. W części przypadków stwierdzono obecność w stolcu krwi utajonej. Prześwietlenie przewodu pokarmowego u połowy chorych wydawało się świadczyć o obecności wrzodu, raz tylko budziło podejrzenie raka, w jednym przypadku badanie dało wynik niepewny, w dwóch — nie wykazało żadnych zmian w żołądku. Przeprowadzone badanie histologiczne preparatów operacyjnych wykazało istnienie przewlekłych zmian zapalnych w śluzówce i błonie podśluzowej. Castigliani rozróżnia następujące ważne dla chirurga postacie przewlekłego nieżytu żołądka: 1) polipowatość żołądka z zajęciem odźwiernika, prowadzącym do zwężenia jego światła, 2) przerostowy przewlekły nieżyt żołądka, cechujący się już to przerostem mięśniówki odźwiernika, już to jej bliznowaceniem jako zejściem sprawy zapalnej, prowadzącej do zwężenia światła odźwiernika. Przerost mięśniówki może być przy tym pierwotny, a nieżyt wtórny, względnie pierwotny nieżyt żołądka prowadzi do przerostu mięśniówki odźwiernika i zmian bliznowatych, 3) nieżyt żołądka, w którym na plan pierwszy wysuwają się krwawienia z błony śluzowej, zarówno ostre, jak i utajone, mimo braku obecności wrzodu, 4) nieżyt żołądka przebiegający wśród typowych objawów wrzodowych, w następstwie przebytego wrzodu, po którym nie pozostało żadnych śladów nawet pod postacią blizny, jeśli objawy nie ustępują mimo leczenia zachowawczego. Zdaniem Wanke należy operować tylko przypadki, w których chodzi o daleko posunięte zwężenie odźwiernika i przypadki przerostowego przewlekłego nieżytu żołądka z obawy przed zrakowaceniem. Neugebauer utrzymuje, że pewna część przypadków nieżytu żołądka przechodzi w stan przewlekły, trwa do końca życia, przy czym schorzenie bywa zwykle punktem wyjścia wrzodów trawiennych żołądka, a być może i raka. Toteż ujemne wyniki leczenia zachowawczego przypadków przewlekłego nieżytu żołądka,

przebiegających wśród ciężkich objawów klinicznych, a dalej grożące zwyrodnienie rakowe mają usprawiedliwiać przeprowadzanie w tych przypadkach doszczętnego zabiegu chirurgicznego, polegającego na rozległym, dla uniknięcia nawrotu cierpienia, wycięciu chorych części żołądka. Flörken twierdzi, że choć przeprowadzone na podstawie błędnego rozpoznania wrzodu wycięcie żołądka, wykazującego tylko przewlekłe zmiany zapalne, od czasu udoskonalenia diagnostyki radiologicznej staje się coraz rzadsze, tym niemniej istnieje pewna grupa przypadków nieżytu żołądka, nie poddających się leczeniu internistycznemu, które muszą być leczone operacyjnie z tego chociażby względu, że mniej więcej w połowie przypadków po wycięciu żołądka uzyskano trwałą poprawę. Wycięcie części przedodźwiernikowej — głównego miejsca usadowienia przewlekłego nieżytu żołądka — uważa Konietzny za najwłaściwsze, jeśli chodzi o usunięcie dolegliwości przypominających chorobę wrzodową.

Zdaniem Konjetznego trudności w ustalaniu wskazań do wycięcia żołądka w przypadkach dobrotliwego przerostu odźwiernika i przewlekłego nieżytu żołądka pozostają niemal wyłącznie w związku z trudnościami rozpoznawczymi. Winny być przede wszystkim operowane przypadki ograniczonego przewlekłego nieżytu żołądka i to zarówno jego postać plackowata, jak i przerostowa, cechująca się występowaniem polipowatych wybujałości i przerostem śluzówki, ze względu na możliwość powstania mnogich ognisk raka żołądka. Istotnie przypadki Konjetznego, Versé i przeze mnie przed kilku laty ogłoszone świadczą dobitnie o tym, że rak żołądka może się rozwijać na podłożu przewlekłego nieżytu i co więcej, może występować równocześnie w wielu punktach ściany żołądka. Powstawanie raka na tle zmian wywołanych przez toczący się w żołądku przewlekły proces zapalny wydaje się nie ulegać żadnej wątpliwości ze względu na stwierdzone w licznych skrawkach histologicznych wszystkie możliwe przejścia od normalnego nabłonka gruczołowego do nabłonka wybitnie wielokształtnego. Omawiając już raz tę sprawę, podnosiłem, że nie znając właściwej przyczyny powstawania raka, musimy wciąż jeszcze mówić o znaczeniu schorzeń poprzedzających, przygotowujących niejako podłoże do jego rozwoju. W powstawaniu części przypadków raka żołądka rolę jednego z tych czynników wyzwalających odgrywają niewątpliwie: przewlekły nieżyt żołądka, polipowatość błony śluzowej, wrzód żołądka względnie blizna po wrzodzie. Póki zaś nie zostanie wyjaśniona istota i rola innych jeszcze nieznanych nam dotychczas czynników współrzędnych, wyzwalających powstanie raka, musimy nadal korzystać z dość mglistego pojęcia o pewnym usposobieniu ustroju.

Wobec takiego stanu rzeczy, z obawy przed przeoczeniem wczesnego okresu rozwoju raka, ze względu na to, że w przypadkach, w których łatwo rozpoznajemy klinicznie raka żołądka, zabieg, jeśli o odległy wynik leczenia chodzi, (a on jest przecie celem zabiegu), okazuje się przeważnie spóźniony, musimy być bardzo radykalni w ustalaniu wskazań operacyjnych i wycinać każdy żołądek, który budzi najmniejsze chociażby pod tym względem podejrzenia. Postępować tak musimy przynajmniej do czasu, aż patogeneza raka nie zostanie wyjaśniona i w związku z tym zmieni się być może nasze postępowanie lecznicze.

Tak według dzisiejszych poglądów przedstawiałaby się sprawa wskazań do wycięcia żołądka w przypadkach przerostu i zwężenia światła odźwiernika i w przypadkach nieżytu żołądka. Są one dziś niewątpliwie znacznie szersze niż przed laty. Tak znaczne rozszerzenie, z wielką korzyścią dla chorych, wskazań do resekcji żołądka zawdzięczamy w znacznej mierze poza uzasadnieniem teoretycznym i praktycznym, które uwzględniałem dotychczas, tej szczęśliwej okoliczności, że ciężki ten zabieg nie jest już dziś, jak dawniej, połączony z względnie dużym niebezpieczeństwem dla życia chorego, udało się nam bowiem zmniejszyć znacznie, niemal do minimum, śmiertelność operacyjną. Zawdzięczamy to postępom nowoczesnej chirurgii, na które wiele złożyło się czynników, przede wszystkim zdobyta umiejętność należytej w każdym poszczególnym przypadku oceny ryzyka operacyjnego, dalej dobre przygotowanie chorego do zabiegu, stosowanie nietoksycznego uśpienia dożylnego, udoskonalenie techniki operacyjnej, łagodne operowanie i wreszcie staranne leczenie pooperacyjne. Wszystkie te czynniki sprzyjają łagodnemu przebiegowi choroby pooperacyjnej i zapobiegają skutecznie występowaniu groźnych dla życia powikłań, sprawiają jednym słowem, że chory dobrze znosi zabieg operacyjny, który jedynie przywraca mu zdrowie w omówionej kategorii przypadków. Możliwe dzięki wszystkim tym okolicznościom rozszerzenie wskazań do wycięcia żołądka stanowi jeszcze jeden poważny sukces dzisiejszej chirurgii.

PIŚMIENNICTWO

Poza 46 autorami francuskimi cytowanymi przez Tourneta i Mouchet w artykule: „Considérations sur la stenose hypertrophique bénigne du pylore chez l'adulte", Journal de Chirurgie, t. 50, nr 1, 1937: — 2. Ackman F. D.: Canad. med. Ass J. 21, 1929. — 4. Alren de Manoel: Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr., 48, 1933. — 4. Bianchetti G F.: Archiv. ital. di chirurgia, 15, 1926. — 5. Blauner S. A.: Med. Journ. a Record, 126, 1927. — 6. Castiglioni G: Atti e Mem. Soc. lomb. Chir., 5, 1937. — 7. Crohn, Burill B.: Journ. of the Americ. Medic. Assoc., 90, 1928 — 8. Grymble P. T. a. Walmsley T.: Brit. Journ. of Surgery, 20, 1933. — 9. Mc Clure C. C.: Surg. gynec. a. obstetr., 52, 1931. — 9. Mc. Elmer R. F. a. Boylan C. E.: Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. — 11 Feldman M.: Amer. J. of Surgery, 21, 1933. — 13. Flörken H.: Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie, 168, 1938. — 13. Finsterer: Gesellschaft der Chirurgen, Wien, Sitzung 15/IX, 1936 — 14. Gregory A.: Verh. d. 16. russisch. Chirurgenkongress, Moskau, 1925. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie. — 15. Gatte R.: Clinica Chirurg., 12, 1936 — 16. Heidenhain L. u. Gruber G.: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 79, 1923. — 17. Klose H. u. Bernstein A.: Med. Welt, 1932. — 18 Konietzny G. E.: Med. Welt, 1932. — 19. Konietzny G. E.: Therapie der Gegenwart, 75, 1934. — 20 Konietzny G. E.: Der Chirurg, nr 8, 1938. — 21. Kaizer R.: Arch. f. klin. Chir., 188, 1937. — 22. Michael: Bruns Beitr. z. klin. Chir., 166, 1937. — 23. Mc. Namee C. B.: Amer.

Rentgenol. 29, 1933. — 24. Morton C. B.: Archiv. of Surgery, 20, 1930. — 25. Neugebauer: Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, 152, 1931. — 26. Payer: Arch f. klin. Chir., 138, 1925. — 27. Rozenzweig J.: Zentralbl. f. Chir., 54, 1927. — 28. Wanke R.: Zbl. f. Chir., 1932. — 29. Yamara H.: Arch. jap. Chir., 14, 1937

SUMMARY

The surgical treatment of hypertrophic pyloric stenosis.

by Jerzy Jasieński, M. D.

The Author described a case of a benign hypertrophic obstruction of the pylorus at a man, age 52. The patient has had the stomach trouble of fifteen years duration. In spite of the medical treatment, the condition of the patient was worse in the last months. The physical examination revealed a tumor in the pyloric region accompanied with achylia gastrica and occult blood in stools. The rentgenologic examination revealed the suspection of pyloric cancer. At the operation the author found a pyloric tumor and performed the resection of the stomach. Microscopic appereance of the tumor shoved a benign hypertrophie of pyloric muscules. The literature of similar cases is added and discussed.

Dr JAN GRABCZYŃSKI Kraków
Asystent Oddziału Chirurgicznego

Odma pozaopłucnowa *)

W czasie mego pobytu na oddziele gruźlicy płucnej kliniki zurychskiej najczęściej wykonywanym zabiegiem była pneumoliza z następową odmą powietrzną. Była ona wykonywana mniej więcej dwukrotnie częściej niż torakoplastyka, licząc w tym zarówno torakoplastykę jako zabieg pierwotny i wtórny.

Wybitna i szybka poprawa, niski procent śmiertelności pooperacyjnej oraz nieznaczne ograniczenie zdolności oddechowej po tym zabiegu, skłoniły mnie do poruszenia tego tematu w dniu dzisiejszym. Temat ten wydaje mi się tym więcej aktualny, że u nas w Polsce pneumoliza praktycznie biorąc prawie zupełnie nie jest wykonywana, a o ile mi wiadomo poza Rzepeckim i Brossem żaden chirurg nie ma poza sobą większej ilości przypadków. Poza tym na ostatnim zjeździe przeciwgruźliczym we Wrocławiu w czasie dyskusji nad referatem Rzepeckiego, aczkolwiek właściwie nieznana, spotkała się pneumoliza z bardzo ostrą niezasłużoną krytyką ze strony lekarzy ftizjologów, którzy właściwie nie mieli żadnych możliwości wyrobienia sobie własnego zdania co do wartości zabiegu.

Technika operacyjna pneumolizy w szkole zurychskiej przedstawia się następująco: znieczulenie z reguły miejscowe w postaci parawertebralnego znieczulenia od I do VI żebra oraz nasiękowe w miejscu cięcia. Cięcie równoległe do przebiegu żebra na wysokości IV lub V żebra zależnie od usadowienia zmian i rozległości planowanej pneumolizy. Mięsień kapturowy i równoległoboczny rozdziela się na ostro wzdłuż przebiegu włókien, resekcja żebra na przestrzeni 4 cm. Nerw międzyżebrowy usuwa się. Następnie palcem bardzo uważnie oddziela się opłucną od powięzi śródpiersiowej, przy czym wejście we właściwą warstwę decyduje właściwie o prawidłowym przebiegu operacji. W tym akcie operacyjnym następuje kontrola opłucnej, ocena jej grubości i stwardnienia, a tym samym ocena, czy pneumoliza da się wykonać czy nie. Dalsze oddzielanie opłucnej odbywa się gazikami na odpowiednich kleszczykach, pod kontrolą lampki umieszczonej na specjalnym haku rozwierającym brzegi rany. Oddzielanie opłucnej uskutecznia się ruchami równoległymi do przebiegu żeber. Oddziela się zwykle opłucną z przodu do poziomu 4. żebra, z tyłu do poziomu 8. żebra. Znaczniejsze krwawienia są odrazu koagulowane. Po ukończeniu pneumolizy tamponuje się nowo wytworzoną jamę kompresami z ciepłą solą fizjologiczną przez 10 min. Bardzo wielką wagę przykłada się do szczelnego zaszycia „okna" w klatce piersiowej. Cienkie szwy strunowe w II piętrach, po czym kontroluje się szczelność szwu, polecając choremu kaszleć. Następnie jeszcze zeszycie mięśni oraz szew skóry. Jeszcze na stole kontroluje się ciśnienie w jamie pozaopłucnej i jego wartości powinny być słabo dodatnie. Już na tym miejscu chcę zaznaczyć, że każdy chory przed zabiegiem poza innymi badaniami ma oznaczoną zawartość protrombiny we krwi oraz że jest przygotowany do zabiegu witaminą K, na co w szkole zurychskiej kładzie się wielki nacisk.

W postępowaniu pooperacyjnym wykonuje się codziennie kontrolę rentgenowską jamy. Ściany jamy pozaopłucnej od pierwszego dnia trzymamy pod umiarkowanym ciśnieniem, przez częste dopełniania powietrza. Te dopełniania wykonuje się w I lub II przestrzeni międzyżebrowej w pozycji półsiedzącej zwykłą igłą Saugmanna. Ciśnienie początkowe wartości około + 8 codziennymi dopełnieniami podwyższa się stopniowo tak, by w trzecim lub czwartym dniu po operacji doszło do wartości + 10 do + 15. Nawet skoro powstanie odma podskórna, prowadzi się dalej te dopełniania i to częściej i większymi ilościami w tym celu, by jamę pozaopłucną w jak najkorzystniejszej postaci zachować. Po 5 lub 6 dniach, dopełniania uskutecznia się co dwa dni i tak stopniując dochodzi się do tego, że po 10 tygodniach dopełnia się co 14 dni. Ilości wprowadzanego powietrza zależnie od wielkości jamy wahają się od 50 do 200 cm^3. Na ogół częste dopełniania są dobrze znoszone, najwyżej w początku chorzy skarżą się na uczucie duszności. Niezamierzone nadmierne powiększanie jamy przy lekko pozytywnych ciśnieniach nie zdarza się. Kaszel po operacji łagodzi się dużymi dawkami narkotyków. Szwy skórne usuwa się w 5 dniu po operacji. Z reguły w klinice zurychskiej dopełnia się odmę pozaopłucnową powietrzem. Po pierwszych próbach w roku 1936/37 wypełniania jamy pozaopłucnowej olejem parafi-

---

*) Wedle odczytu wygłoszonego w Krakowskim Tow. Lek. w grudniu 1947 r.

nowym od tego sposobu zasadniczo odstąpiono. Brunner uważa, że otok olejowy wywołuje zgrubienia takie ściany, że nawet po wydobyciu oleju nie może przyjść do zupełnego rozwinięcia się płuca. Poza tym przy stosowaniu otoku olejowego obserwowano znacznie częściej wytwarzanie się przetok wewnętrznych płuca.

Z reguły w nowo powstałej jamie pozapłucnej tworzy się wysięk krwawo-surowiczy. Zwykle powstaje wysięk na 4 palce od dna jamy i takie wysięki wchłaniają się samoistnie zazwyczaj w przeciągu 3 do 4 tygodni. Jeżeli wysięk narasta szybciej a nie wywołuje duszności, to o ile możności nie nakłuwa się go wcześniej, jak po 10 dniach. W normalnym przebiegu pooperacyjnym, jeśli jama utrzymuje się w należytej wielkości a wysięk nie przekracza normy, przebieg pooperacyjny jest bezgorączkowy, to po 3 do 4 tygodni chory opuszcza oddział chirurgiczny i wraca z powrotem do swego macierzystego sanatorium, gdzie dalej jest dopełniana odma pozapłucnowa i prowadzone leczenie klimatyczno-sanatoryjne. Doskonałe wyniki, jakimi mogą się w Szwajcarii poszczycić zawdzięcza się wedle Dügellego, Brunnera, Häberlina i innych autorów połączeniu leczenia czynnego chirurgicznego z dostatecznie długim i dobrze prowadzonym leczeniem wypoczynkowo-klimatyczno-dietetycznym. Długość tego leczenia jest proporcjonalna do rozległości zmian gruźliczych. Przy zmianach stosunkowo świeżych z jamami nie większymi od 3 cm leczenie po pneumolizie nie powinno trwać dłużej, jak 12 miesięcy. Rozleglejsze zmiany jednostronne wymagają leczenia sanatoryjnego około 1.5 roku, a obustronne zmiany jamowe 2 do 3 lat.

Brunner dzieli wskazania na bezwzględne i względne. Bezwzględne wskazania do pneumolizy stanowią jamy nie przekraczające swą wielkością dużego orzecha włoskiego, niezbyt powierzchownie położone, usadowione w szczycie lub okolicy podszczytowej. W większości przypadków są to chorzy z nieznacznymi zmianami drugostronnymi, u których czasem założona została odma śródpłucna. U tych chorych opadanie c. cz. bywa nieznacznie przyspieszone, ciepłota ciała nieco podwyższona, jednym słowem są to chorzy, u których proces chorobowy jest uspokojony, a ogólna odporność stosunkowo wielka. Odma śródopłucna w tych przypadkach bywa niemożliwa lub jest nieskuteczna, a niema tu wskazań do torakoplastyki, bo oszczędny zabieg daje zupełne wyleczenie.

Wskazania względne dzieli Brunner na 3 podgrupy. W pierwszej z nich wyróżnia jamy większe, stare, rozmaicie usadowione, ale zawsze w górnym płacie. W tej grupie druga strona bywa zajęta przez proces chorobowy i często jest ograniczona w swojej powierzchni oddechowej jakimś zabiegiem uciskowym chirurgicznym (torakoplastyka, plomba). Podgrupę tę oznacza literą A.

W dalszej grupie umieszcza ciężkie przypadki, w których inny uciskowy zabieg operacyjny nie wchodzi w rachubę ze względu na rozległość schorzenia i stan odporności ustroju. Do tej grupy wlicza się przypadki gorączkujące, o charakterze postępującym, wysiękowe, krótko przypadki, w których przez pneumolizę usiłuje się ratować jeszcze chorego. Podgrupę tę oznacza literą B.

Ostatnia grupa Brunnera są to tzw. pneumolizy uzupełniające. Skoro poniżej poziomu już istniejącej pozapłucnowej odmy ukaże się nowa jama w płucu, to przez wytworzenie nowej pneumolizy i szerokie połączenie obydwu przestrzeni pozapłucnowych wzmaga się ucisk. Są to jednak przypadki, w których często zdarzają się krwawienia pooperacyjne oraz pojawiają się wysięki, ponieważ konieczne jest przecięcie silnie zgrubiałej podstawy starej jamy pozapłucnej. Grupę tę oznacza literą C.

Powikłania po pneumolizie są następujące: krwotoki, wysięki, przebicia płuca wewnętrzne, zatory powietrzne, odma śródpiersia.

Ze wszystkich powikłań największe znaczenie mają krwotoki. Uznaje się, że ilość krwi zebranej w jamie pozapłucnowej na szerokość 3 palców za nieznaczną, a powyżej szerokości dłoni za dużą. W wypadkach dużych gwałtownych krwotoków występują objawy skrwawienia się chorego, połączone z zapadem, przyspieszeniem tętna, potami i dusznością. Przy zmianach jednostronnych są zazwyczaj krwotoki tylko niemiłym powikłaniem doraźnie nie grożącym życiu chorego. Natomiast skoro drugie płuco jest zajęte, a zdolność oddechowa ograniczona jakimś zabiegiem uciskowym krwotok może być niebezpieczny, bo przez swój ucisk może tak zmniejszyć powierzchnię oddechową lub zadziałać na krążenie, że doprowadza do zejścia śmiertelnego. Jest uderzające, że krwawienia występują najczęściej dopiero w drugim dniu po operacji, podczas gdy w pierwszym dniu jama jest sucha. Przyczyny tego opóźnienia krwawienia są nie wytłumaczone. Należy zaznaczyć, że w przeciwieństwie do wylewu doopłucnego, gdzie krew wolno krzepnie, wylew krwi do jamy pozaopłucnej ulega szybko krzepnięciu.

Po małych krwawieniach w ogóle nie nakłuwa się, a w większości przypadków krew z jamy wchłania się w przeciągu 3 do 4 tygodni. Przy krwawieniach średnich kontroluje się chorego codziennie prześwietleniami, a punktuje najwcześniej po 10 dniach. W przypadkach nieupłynnienia się krwi przepłukuje się 0.5% roztworem Pantoseptu, który przyspiesza upłynnienie skrzepów. W przypadkach utworzenia się dużych brył włóknika stosuje się przepłukiwania roztworem pepsyny i kwasu solnego wedle Hermansdorfera. W przypadkach dużych, gwałtownych krwawień stosuje się przetaczanie krwi, a jamę opróżnia się po ustąpieniu doraźnego niebezpieczeństwa. Krwawienia nawet średnie stanowią korzystne przygotowanie do późniejszego wysięku, sprzyjają zgrubieniu ścian jamy pozapłucnej oraz ułatwiają wtórne zakażenia ropne. Dawniej krwotoki spostrzegano w znacznie większej liczbie przypadków, jak obecnie. W statystyce W. Schmidta 25%, Grafa 18%, Herholza 20%, w klinice zurychskiej poprzednio 17.5, obecnie

5%. Zmiana techniki operacyjnej przez Adelsbergera i Brunnera wybitnie zmniejszyła częstość krwawień pooperacyjnych. Jest też rzeczą jasną, że częstość i wielkość krwawień jest proporcjonalna do wskazań i jest najmniejsza przy wskazaniach bezwzględnych, największa przy wskazaniach względnych B i C.

Drugimi z kolei powikłaniami są wysięki zapalne. Mogą one powstać wcześnie jako następstwa krwotoków do jamy pozaopłucnej i mogą być późne po tygodniach a nawet po miesiącach. Wysięki tu spotykane mogą być gruźlicze i ropne; gruźlicze spotyka się w 3.4%, ropne w 11.5%. I te powikłania w nowszych statystykach są znacznie rzadsze.

Ropne wysięki są często przerzutowe w związku z pryszczykowym zapaleniem gardła, zapaleniem jelita grubego, ropniami okołozębowymi lub też w związku z przejściem zakażenia z rany pooperacyjnej. Mniejsze wysięki ustępują niejednokrotnie samoistnie, większe po płukaniach środkami antyseptycznymi, wywołane zaś przez gronkowce po wlewach dojamowych penicyliny. Tylko wyjątkowo stosować trzeba drenaż jamy, który rzecz jasna prowadzi potem do torakoplastyki. Długo utrzymująca się gorączka i narastanie płynu w jamie są objawami powstającego wysięku i o rozpoznaniu decyduje nakłucie oraz badanie bakteriologiczne. Swoiste wysięki występują zwykle szybko po zabiegu wśród wysokiej gorączki i przy szybkim narastaniu płynu. Leczą się zwykle przez nakłucia i płukania. Na powstawanie wysięku gruźliczego nie ma wpływu sposób postępowania operacyjnego. Jama pozaopłucna znajduje się w zakresie odpływu otwartych dróg limfatycznych opłucnej, która w większości przypadków zajęta jest przez proces gruźliczy.

Dalszym powikłaniem są wewnętrzne przetoki płucne. Powstają bądź to na skutek mechanicznego uszkodzenia okolic jamy przy odklejaniu opłucnej, bądźto wskutek postępowania procesu serowacenia i rozpadu, podczas którego ściana jamy ulega dalszej martwicy i wreszcie przebija opłucną. W ostateczności przebicie wewnętrzne płuca wywołuje ropne zakażenie jamy pozaopłucnowej. Przebicia wewnętrzne stanowiły w statystyce Schmidta 10% powikłań, Herholza 14%, u Brunnera tylko 4.7%. Są to z reguły powikłania, w których rokowanie jest złe i sprawa kończy się zejściem śmiertelnym.

Zator powietrzny w statystyce Brunnera spotykany był tylko jeden raz.

Śmiertelność pooperacyjna wczesna wynosiła u Brunnera na 754 operowanych przypadków 58, a więc stanowiła 7.7%.

Statystyka Brunnera, obejmująca czasokres od 1936 roku do 1946 a obejmująca 754 przypadków pneumolizy dopełnianej powietrzem, została ogłoszona w Acta Helvetica Chirurgica (tom 13 zeszyt ¾) w roku 1947.

Na 754 przypadków operowanych było

przy wskazaniach	bezwzględnych	22.2%
„ „	względnych A	46.3%
przy wskazaniach	względnych B	26.7%
„ „	„ C	4.8%

Śmiertelność wczesna pooperacyjna wynosiła 7.7% — 58 chorych.

Śmiertelność późna pooperacyjna wynosiła 14.3% — 108 chorych.

Interesujące są zestawienia z badań plwociny:
w 66% plwocina okazała się bez prątków
w 12% prątki utrzymywały się w plwocinie (22% późna i wczesna śmiertelność).

Zdolność do pracy przedstawia się następująco: u 25% operowanych pełna zdolność do pracy — u 46.8% połowa zdolności do pracy — u reszty mniejsza, jak 50%.

Na 260 przypadków spostrzeganych w ciągu 3 do 6 lat było 65.8% dopełnianej skutecznej odmy pozaopłucnowej — 20.8% wyleczonych odmą — 9.3% zejść śmiertelnych późnych — 1.3% następowych torakoplastyk.

Odma pozaopłucna była dopełniana przeciętnie 3 do 5 lat, w wyjątkowych przypadkach ponad 5 lat, w jednym przypadku 8 lat. 54 przypadki wykazują zupełne rozwinięcie się płuca po ukończeniu dopełniań odmy, przy czym płuco rozwinęło się w zupełności, wypełniając całkowicie jamę pozaopłucną. Jest oczywiste, że rozwijanie się płuca po odmie pozaopłucnowej postępuje znacznie wolniej, niż po odmie śródopłucnowej. Cel zakładania odmy pozaopłucnowej jest wtedy całkowicie osiągnięty, kiedy po ukończeniu leczenia płuco rozwinie się w zupełności i nastąpi powrót do dawnego stanu z zupełnym wyleczeniem sprawy gruźliczej.

Pneumoliza stanowi dla ustroju mniejsze obciążenie, niż najoszczędniejsza torakoplastyka. Sam zabieg operacyjny jest niewątpliwie mniej ciężki a mechanizm oddechowy mniej upośledzony. Już E. Gaubatz na podstawie swych badań funkcjonalnych po i przed zabiegami uciskowymi doszedł do wniosku, że pneumolizę należy uważać za najbardziej oszczędzający zabieg operacyjny. Stosunki są podobne, jak przy odmie śródopłucnej. Miarodajna jest tylko objętość oddychającego płuca a jeśli jest ona dość duża, by przemiana tlenowa była dostateczna, wtedy nie występują żadne zaburzenia. Przy torakoplastyce są te okoliczności o wiele bardziej skomplikowane, bo tu nie tylko zwykłe zwężenie powierzchni oddechowej odgrywa rolę, ale już przy nieznacznym nawet usunięciu kostnego szkieletu klatki piersiowej mogą wystąpić zaburzenia w postaci paradoksalnego oddychania, wywołanego przez uruchomienie ścian klatki piersiowej. Dzieje się to zwłaszcza wtedy, gdy śródpiersie jest za mało sztywne. Przez „migotanie" śródpiersia jest nie tylko utlenienie krwi zmniejszone, ale też i czynność serca poważnie ograniczona. Przy odmie pozaopłucnej nie odgrywa to większej roli, gdyż przy zamkniętej odmie czy ona jest wewnątrzopłucna czy zewnątrz, przesunięcia śródpiersia bardzo rzadko występują. Z powyższych rozważań wynika, że odma pozaopłucna znacznie mniej obciąża oddychanie, a więc i pośrednio krążenie niż torakoplastyka i dlatego bierze się ten zabieg

chętniej pod uwagę, zwlaszcza gdy po drugiej stronie jest wykonany inny zabieg uciskowy chirurgiczny. Następnie znaczna wyższość pneumolizy nad torakoplastyką polega na tym, że przez podwyższenie ciśnienia w jamie pozaopłucnej nawet sztywne jamy mogą ulec zamknięciu, podczas gdy przy torakoplastyce mimo rozległego wycięcia żeber i apikolizy w sensie Semba zamknięcie się jam zależne jest od skłonności jam do zbliznowacenia. Ponieważ wtórne działanie pneumolizy na ustrój jest stosunkowo małe, przeto jest to metoda wskazana szczególnie dla osobników młodocianych. Torakoplastyka jest u dzieci zasadniczo przeciwwskazana, bo doświadczenie uczy, że prowadzi u dzieci do b. ciężkich skolioz.

Pneumoliza ma swych gorących zwolenników i przeciwników. Edward Churchil uważał, że odma pozaopłucna nie jest metodą, która może dać w zupełności wyleczenie. Sądzi, że początkowo schorzała a następnie zbliznowaciała tkanka płucna, znajdująca się na dnie jamy pozaopłucnej, nie jest w stanie się rozwinąć po ukończeniu dopełnienia, a nawet w rozwiniętym płucu może się reaktywować proces gruźliczy. Późniejsze jednak duże statystyki nie potwierdziły jego tezy. Tak samo Maurer i J. Bolland a niezależnie od nich O'Brien są przeciwnikami pneumolizy, ponieważ uważają, że po rozwinięciu się płuca jama pozaopłucna nie znika w zupełności.

Hoyt i Tate byli znowu zdania, że pneumoliza z powodu licznych powikłań w krótkim czasie ustąpi miejsca torakoplastyce. Przewidywania ich jednak ogłoszone w 1941 r. nie tylko się nie sprawdziły, ale następne lata wykazały ogromny wzrost zwolenników tejże metody, która w tej chwili kroczy na czele wszystkich metod chirurgicznych leczenia uciskowego.

Do zwolenników tego sposobu leczenia należą w Szwajcarii Arnold, Brunner, Michetti, w Italii Omode i Zorrini, Biancalca, we Francji Delbecq i Le Foyer, w Niemczech Ulrici, Adelberger i Kleesattel, w Holandii Klinkenbergh, w Szwecji Crafoord.

RESUMÉ

Sur la pneumolise

par Dr J. Grabczyński

L'auteur presente la technique de la pneumolise, soulignant l'importance de la haemostase precise et l'exactitude de la fermeture de la plaie operatoire. L'auteur considere l'indications apres Brunner et presente les resultats les quelles il avait l'occasion de voir a la clinique chirurgicale a Zurich. L'auteur croix la pneumolise comme l'operation economique et efficace.

OCENY

C. Lian. *Les actualités médico-chirurgicales pratiques.* Lépine, Paris, Tom I, 1947, str. 990.

Niepomiernie szybko postępujący rozwój medycyny i nauk pomocniczych w ostatnich latach utrudnia coraz bardziej nawet zainteresowanemu pewnym działem zagadnień lekarskich pracownikowi naukowemu czy specjaliście, zapoznawanie się z najnowszym piśmiennictwem międzynarodowym i wyrobienie sobie krytycznego pojęcia o znaczeniu wielu współczesnych zdobyczy zarówno teoretycznych, jak i praktycznych. Cóż dopiero mówić o lekarzach ogólno-praktykujących, którzy zajęci swoimi codziennymi czynnościami w ubezpieczelniach lub też w terenie nie tylko nie są w stanie przeczytać, choćby najaktualniejsze prace z różnych dziedzin medycyny, ale się nawet z nimi choćby pobieżnie zapoznać. Zwłaszcza w latach powojennych, kiedy udostępnienie czasopism periodycznych i archiwalnych natrafia wciąż jeszcze na duże opory, możliwości dalszego doskonalenia się tą drogą stają się coraz bardziej iluzoryczne.

A przecież właśnie od poziomu zawodowego szerokich rzesz lekarskich, przede wszystkim lekarzy domowych, a nie specjalistów, zależy głównie stan zdrowia przeciętnego obywatela i całego państwa. Mogłyby ten poziom podnieść obowiązkowe kursy dokształcające dla tych przedstawicieli medycyny, narazie jednak plany takie, rozpatrywane przez Państwową Radę Zdrowia, nie dadzą się z różnych powodów urzeczywistnić. Tym bardziej wydaje się celowe wydawanie co jakiś czas serii niezbyt długich, ogólnie zrozumiałych wykładów, które by takie kursy chwilowo zastąpiło a później, w lepszych już czasach, uzupełniło. Dezyderat ten podkreślił na konferencji dotyczącej spraw naukowych i wydawniczych z ramienia Ministerstwa Zdrowia ostatnio prof. A. Czyżewicz.

Z poruszonych przed chwilą względów wydaje się zatem bardzo pożyteczne omówienie przedsięwzięcia zapoczątkowanego we Francji przez prof. C. Liana i jego kolegów z Wydziału Lekarskiego i Szpitalnictwa Miejskiego w Paryżu. Prof. Lian, który już od lat 25 wydaje nieprzerwanie rocznik medycyny praktycznej urządził w październiku 1946 r. kurs doszkalania lekarzy ogólno-praktykujących — zebrało się ich 160 — którego treść obecnie drukiem ogłasza. Wykładów na tym kursie, dążących do nowoczesnego ujęcia istoty i leczenia licznych stanów chorobowych zebrało się na prawie 1000 stronach równo 60 a objętość poszczególnych spośród nich waha się od kilku do kilkunastu, wyjątkowo 30 stronnic, zależnie od znaczenia danego zagadnienia. Dotyczą one prawie całej medycyny klinicznej, co stanowi o ich istotnej wartości i dużej pomocy, jaką dać mogą pragnącemu iść z duchem czasu przeciętnemu praktykowi.

Wyliczenie tu wszystkich tematów prowadziłoby za daleko, ograniczę się zatem do uwzględnienia najważniejszych. W zakresie chorób serca, naczyń i nerek prof. Lian omawia zajmująco różne stany dławicy piersiowej (angina pectoris), dr Facquet leczenie zwalniającego zapalenia wsierdzia penicyliną, dr H. Welti wskazania do chirurgicznego leczenia układu sercowo-naczyniowego. W dziedzinie chorób wewnątrz-wydzielniczych prof. Laroche rozpatruje krytycznie leczenie internistyczne choroby Basedowa a dalej różnych postaci cukrzycy a dr H. Welti znaczenie operacyjnego leczenia stanów nadtarczyczności. Pośród chorób układu oddechowego budzi zainteresowanie podane przez dr Depierre leczenie zabiegowe różnych spraw płucnych. W zakresie chorób nerwowych dobrze naświetla dzisiejszy stan rzeczy wykład prof. Mollaret o leczeniu przeciwzakaźnym spraw neurologicznych i referat dr Michaux o elektrowstrzą-

się. Z prac poruszających choroby układu trawiennego wyróżniają się przyczynki dr S o u l l a r d a o krwotocznym zapaleniu okrężnicy i prostnicy (recto-colitis haemorrhagica), prof. C h a b r o l a o różnych postaciach żółtaczek oraz dr S a l l e t o nowoczesnych sposobach czynnościowego badania wątroby. W działach hematologii i chorób zakaźnych znajdujemy ciekawe referaty prof. A u b e r t i n a o tzw. chorobie bomby atomowej oraz o ostrej erytroblastozie, prof. B e n h a m o n o postępach w chorobach zakaźnych, prof. G o u g e r o t a o nowych metodach leczenia kiły i prof. J o a n n o n e o szczepieniu przeciwgruźliczym za pomocą B. C. G. drogą skaryfikacji. Z dalszych wykładów dobry wgląd w daną dziedzinę stanowią referaty prof. M a t h i e u oraz doc. P a d o v a n i o chirurgicznym leczeniu zniekształcających postaci gośćca, prof. M o u l o n g u e t a o wskazaniach chirurgicznych w kamicy wątrobowej, prof. M o c q u o t o stosowaniu leczniczym hormonów płciowych w ginekologii, prof. L a n t u e j o u l'a o znaczeniu przysadki w położnictwie i wreszcie prof. F e y'a o nowych poglądach na istotę i leczenie gruźlicy nerek.

Powyżej zestawione wykłady zostały wymienione jedynie przykładowo. Inne również stoją na wysokości zadania. W ogóle można powiedzieć, że lekarz czerpiący informacje z rozpatrywanego zespołu wykładów wyrabia sobie dobre pojęcie o danym zagadnieniu. Przyczynia się do tego wynikające z wielkiego doświadczenia dobre przygotowanie autora, zwięzłość podanego materiału a zwłaszcza jasność i przystępność w przedstawieniu tematu.

Wobec tego pragnę rozpatrywaną książkę bardzo polecić względom polskiego czytelnika jako dobry sposób krytycznego zapoznania się z wieloma sprawami, które w bardziej indywidualny sposób omawiane są w czasopismach lub wcale tam nie uwzględniane. Dla wydziałów lekarskich może ona służyć jako dobry wzór, jak w najbliższym czasie rozwiązać należy palący problem dokształcania wielu lekarzy zatrzymanych w swoim rozwoju przez okres wojenny i jego następstwa.

Mściwój Semerau-Siemianowski

M a r i a K u l c z y ń s k a: Co kobieta wiejska o macierzyństwie wiedzieć powinna.

Książka wydana po raz pierwszy w lecie 1939 r. przez Zarząd Główny P. C. K. w Warszawie, w ilości 10.000 egzemplarzy, a ostatnio rozszerzona i dostosowana do teraźniejszości wedle korekty prof. dra Marcina K a c p r z a k a, służyć ma w swym ideowym założeniu podniesieniu kultury sanitarnej wsi polskiej na odcinku opieki położniczej.

Kolejne rozdziały: budowa i czynności części rodnych, miesiączka, ciąża, poród, połóg, noworodek, braki opieki położniczej na wsi, ujmują zagadnienie macierzyństwa kobiety wiejskiej, propagują w szczególności profilaktykę w ciąży przez zgłaszanie się do badania i właściwe odżywianie ciężarnej. Książka jest napisana przystępnie, ma dwanaście opisanych ilustracji, daje praktyczne wskazówki w zastosowaniu do możliwości warunków wiejskich, zwalcza babkarstwo i tzw. kurfuszerkę.

Książka może służyć równocześnie jako lektura w szkołach położniczych i pielęgniarsko-położniczych oraz jako materiał do pogadanek w terenie. Delegatura P. C. K. okręg wrocławski podejmuje się kolportażu książki w terenie; Związek Pomocy Chłopskiej wyraża żywe zainteresowanie i zapotrzebowanie na tego rodzaju wydawnictwo.

A-r.

Na marginesie monografii Prof. Dra Władysława Szumowskiego „Filozofia medycyny. Sprawozdania, Rozważania“. Skład główny w księgarni Gebethnera i Wolffa, Kraków 1948, str. 135, ryc. 4

Piśmiennictwo lekarskie polskie posiada dotychczas dwa opracowania p. t. „Filozofia medycyny“; jedno Prof. Dra H e n r y k a N u s b a u m a, które ukazało się w r. 1926 w wydaniu Archiwum Historii i Filozofii Medycyny, i drugie najświeższe Prof. Dra W ł a d y s ł a w a S z u m o w s k i e g o. Monografia N u s b a u m a stanowi fragment filozofii medycyny, a właściwie filozofii biologii, dotyczy bowiem rozwoju pojęć o życiu i to ze stanowiska monistycznego-materialistycznego. Natomiast „Filozofia Medycyny“ S z u m o w s k i e g o obejmuje całokształt zagadnień filozoficzno-lekarskich, nasuwających się przy rozpatrywaniu zjawisk i faktów z dziedziny medycyny teoretycznej i praktycznej.

Termin „Filozofia medycyny“, który przyjęty został i utarł się powszechnie, uważam za konwencjonalny, umowny, ale lepszego nie posiadamy. Nieraz jednak zdarzało mi się słyszeć z ust laików zapytania: „a co to za nauka ta filozofia medycyny?“, albo: „co medycynie po filozofii?“ Tak jakgdyby historii powszechnej, przyrodoznawstwu, matematyce z jej logistyką niezbędne były podstawy filozoficznego światopoglądu, tylko nie medycynie. Tymczasem logiczne, krytyczne rozumowanie, dążące do uogólnień i właściwa obiektywna ocena zjawisk w zakresie medycyny są bodaj konieczniejsze dla lekarzy, aniżeli dla innych zawodów, albowiem w ręce ich społeczeństwo składa swój najcenniejszy skarb, jakim jest zdrowie, za które odpowiedzialność ponoszą przedstawiciele nauki i sztuki lekarskiej. Nie ulega wątpliwości, że ogół naszych najlepszych lekarzy zdaje sobie sprawę z doniosłości filozoficznego, krytycznego rozumowania i wnioskowania w swych czynnościach, i stosuje go, może nieraz nie zastanawiając się, że ucieka się do takiej lub innej metody myślenia czy to w pracowni, czy przy łóżku chorego. Zresztą współczesne nasze kształcenie młodzieży akademickiej lekarskiej nie jest pozbawione elementu filozoficznego, o czym wspomina sam Autor „Filozofii medycyny“, kiedy twierdzi na str. 116, że nauczanie w szkołach lekarskich krzewi racjonalizm, chociaż medycyna jest empiryczno-racjonalistyczną, z czym zgodzić się wypada.

Jednak poza logicznym, krytycznym rozumowaniem obowiązującym każdego dobrego lekarza, są jeszcze inne zagadnienia w medycynie, wymagające filozoficznego ujmowania. Np. rozpatrywanie medycyny jako całości, stanowisko jej i lekarzy w społeczeństwie, wpływ doktryn filozoficznych na kierunki rozwojowe w medycynie, zagadnienie mechanistycznego światopoglądu i celowości zjawisk, etyka lekarska, ważna sprawa metapsychiki i badań w tej dziedzinie, rola wpływów psychicznych, działalność laików bez wykształcenia lekarskiego, t. zw. przez Autora uzdrawiaczy, i t. p. Są to wszystko zagadnienia, wymagające rzucenia na nie właściwego krytycznego światła, analizy rzeczowej oraz syntezy, albowiem bez tego rodzaju rozważań mogą w umysłach powstawać wnio-

ski nieścisłe, jednostronne, albo zamęt w pojęciach.*) Otóż „Filozofia medycyny" prof. Szumowskiego czyni zadość temu postulatowi i daje odpowiedź z punktu widzenia filozofa i doświadczonego lekarza-obserwatora na wiele palących zagadnień w medycynie, prostując niektóre mylne poglądy, oświetlając inne, rozszerzając horyzont myślowy czytelnika, zachęcając do przemyślenia z Autorem wspólnie nasuwające się wątpliwości i do snucia dalej samodzielnie myśli zawartych w tej ciekawej i pouczającej książce. „Filozofii medycyny" Szumowskiego niepodobna streścić, bo dość spojrzeć na spis zawartych w niej rzeczy na str. 1-szej do 3-ciej, by przekonać się, że wypadłoby chyba powtórzyć samą treść dzieła, ażeby przedstawić mnóstwo zagadnień, rozpatrywanych przez Autora.

Wspomnę tylko, że rodział I, traktujący dzieje filozofii medycyny i jej definicję jest, jak sam Autor zaznaczył, skrótem większej pracy pod analogicznym tytułem, drukowanej w r. 1947 w „Pracach Komisji Historii Medycyny i Nauk Przyrodniczo-Matematycznych P. A. U." Żałować należy, że praca ta (może ze względów na podniesienie kosztów wydawniczych) nie weszła w całej rozciągłości do „Filozofii medycyny"; zawiera ona bowiem kopalnię wiadomości bardzo ciekawych, dotychczas razem nie zebranych i nie ogłoszonych. Przyznam się otwarcie, że chociaż oddawna interesuję się kierunkami i doktrynami filozoficznymi i wpływem ich na medycynę, jednak „Dzieje filozofii medycyny, jej istota i definicja" w wydaniu P. A. U. wiele mnie nauczyły, zwłaszcza „Dzieje".

Książkę prof. Szumowskiego cechuje obiektywizm, bezstronność, ostrożność w wysnuwaniu wniosków i uogólnień, bynajmniej nie tolerancja, jakby się mogło wydawać na pierwszy rzut oka w stosunku do pewnych metod myślenia i postępowania, uważanych często zbyt pochodnie za bezwartościowe albo szkodliwe, ale wyrozumiałość, o ile tylko te metody są w zgodzie z zasadą „salus aegroti suprema lex". Rozpatrując np. przewagę swego czasu kierunku materialistycznego w medycynie, Autor nie widzi obecnie pożytku z niego, chociaż za swych lat młodszych ulegał jego wpływowi, ale też nie potępia go bez reszty, przyznając, że w dziejach postępów nauk lekarskich i przyrodniczych odegrał ten kierunek bardzo pożyteczną rolę; to samo dotyczy zagadnień przyczynowości i celowości, gdzie jednostronność nie może być przyjęta za jedną wyłączną zasadę. W ogóle Szumowski jest przeciwnikiem, i słusznie, wszelkich skrajnych monistycznych systemów, wiodących do dogmatyzmu i do kultu autorytetów, co w nauce tolerowanym być nie może. Oczytanie niezwykłe w piśmiennictwie lekarskim, filozoficznym, psychologicznym, zmysł obserwacyjny i wykształcenie w świetnej szkole prof. Twardowskiego pozwalają Autorowi niejako swobodnie się poruszać śród wielu zagadnień, analizować krytycznie dawniejsze i nowsze teorie i poglądy, nie dość jeszcze przemyślane, zrozumiane i doceniane w świecie lekarskim, jak np. znaczenia podłoża w gruźlicy i w chorobie raka, istotę i rolę bakteryj oraz zarazków przesączalnych. Dalej Szumowski rozpatruje takie niepopularne systemy, jak np. dawna i współczesna homeopatia oraz związana z nią duchowo medycyna biologiczna, ten szyldzik, nie mający nic wspólnego z naukową biologią. W rozdziale zatytułowanym „Oblicze (medycyny) mniej naukowe" znajdujemy rozbiór poglądów Aschnera, Schweningera, Lieka i innych lekarzy, ale Autor nie napada na nie, nie ironizuje, lecz ostrożnie i na przykładach oddziela ziarno od plew. W „Obliczu nienaukowym medycyny", mówiąc o tzw. przez siebie uzdrowicielach i uzdrawiaczach i zaliczając do pierwszych każdego, kto posiada umiejętność albo dar uzdrawiania, a do drugich osobników nie posiadających studiów lekarskich i uprawnienia do praktyki zawodowej, prof. Szumowski usiłuje wytłumaczyć ich powodzenie zaniedbanym przez medycynę naukową czynnikiem — oddziaływania sugestywnego, psychicznego. Z drugiej strony uzdrawiacze, nie umiejący wszak postawić rozpoznania, nie kierują często swych klientów we właściwym czasie do odpowiedniego leczenia, opartego na podstawach naukowych, przez co przyczyniają się do szkodnictwa, zasługując bezwzględnie na zwalczanie. Takim jest w tej sprawie stanowisko Autora, i należy mu przyznać rację, kiedy twierdzi, że gdyby lekarze byli lepszymi psychologami, to partactwo lekarskie samo by wygasło. Nikt też tak dotąd nie zanalizował i tak wszechstronnie nie oświetlił działalności magnetyzera i psychologa Juliana Ochorowicza, jak to uczynił prof. Szumowski, rehabilitując go do pewnego stopnia, bo nie godząc się z jednej strony na wszystkie jego dowodzenia i poglądy, przyznał mu z drugiej strony dar niezwykły oddziaływania psychicznego i zasługę demaskowania nieuczciwych mediów. Autor „Filozofii medycyny" wysnuł wniosek, że są jedni chorzy, wymagający leczenia materialnego, a inni — psychicznego i że zadaniem prawdziwego lekarza jest umieć i chcieć stosować i jedno i drugie — zależnie od okoliczności i wskazań. W tzw. cudownych wyleczeniach tkwią, każdy to przyzna, niezrozumiałe dla nauki czynniki, ale to nie powód, ażeby je bagatelizować albo a limine potępiać, raczej, jak słusznie twierdzi Autor, należy o ile możności poddawać je badaniom cierpliwym naukowym w odpowiednich warunkach, w ciszy pracownianej, a nie na publicznych seansach i przy innych produkcjach. Dotyczy to pomiędzy innymi również metapsychiki, która zdaniem Szumowskiego staje się już nauką, wymagającą dalszych obserwacyj i eksperymentów, jak tego dowodzą badania i ich wyniki śród uczonych w krajach zachodnich, zwłaszcza francuskich z Richet'em na czele.

Autor nie jest w swych poglądach ani empirykiem, ani racjonalistą, ani mechanistą, ani teleologiem, ani materialistą ani witalistą, lecz konsekwentnie usiłuje zharmonizować te kierunki i doktryny w medycynie w myśl suum cuique. Zamiast reasumować stanowisko filozoficzne prof. Szumowskiego w stosunku do wymagań medycyny, wolę przytoczyć jego własne słowa, z których widać, jak ważną rolę przypisuje Szanowny Autor zagadnieniom psychicznym, z czym w zupełności zgodzić się wypada, jak również ograniczoności naszego poznania:

„Lekarz, który chce uzyskać maximum sprawności medycyny, jaką uprawia, winien wpływać równocześnie na ciało i na duszę chorego. Nazwa zaś najodpowiedniejsza dla stanowiska filozoficznego, jakie winien zająć nowoczesny lekarz myślący, jest narazie chyba — agnostycyzm. Nie wiem! Czy jutro się dowiem, także nie wiem".

*) Prof. Szumowski w swej „Filozofii Medycyny" nie rozpatruje logiki lekarskiej; uczynił to bowiem w wydanej w r. 1939 „Logice dla medyków".

Czy to jest sceptycyzm ze strony Autora? Nie. Z jego wynurzeń wynika, że jest przeciwnikiem zarówno przesadnego optymizmu, zbytniej wiary w siebie i w swą wiedzę, jak i bezpłodnego indyferentyzmu i pessymizmu; zdaje się, że dewizą Autora jest Asnykowskie: „trzeba z żywymi naprzód iść, po życie sięgać nowe".

Nie jest zgorzkniałym badaczem, kto z pełną tolerancją i zrozumieniem odnosi się do uzdrawiającego czynnika modlitwy, ale nie w postaci suchego powtarzania formułek religijnych, lecz w postaci uniesienia mistycznego, dając do zrozumienia za Carrelem, że jeśli są zwłaszcza prostaczkowie — nie intellektualiści —, którzy dzięki tego rodzaju szczeremu, bezinteresownemu nastawieniu ascetycznemu oczekują od modlitwy wyzdrowienia i wierzą w nie na drodze zjawiska cudownego, to czy należy ich od tego odwodzić?

Najwyższym nakazem w medycynie jest dobro chorego, tak, jak tego wymaga od prawdziwego lekarza etyka zawodowa; jej też kilka uwag poświęcił Autor „Filozofii medycyny", która zresztą przepojona jest tym samym duchem. Te książkę prof. Szumowskiego winienby przeczytać i przemyśleć każdy lekarz i medyk, każdy przyrodnik, filozof i psycholog, każdy człowiek inteligentny, nawet teolog. Może na tym zyskać opaczny nieraz sąd o medycynie jako o nauce i sztuce, o lekarzach, o uzdrowicielach i uzdrawiaczach, oraz w ogóle o tym, czym jest tzw. filozofia medycyny i jakie są jej zadania.

Na zakończenie niechaj wolno mi będzie zająć własne stanowisko wobec niektórych poglądów Autora. Nie uważam np., ażeby medycyna była nauką ścisłą (str. 16); przyznaję, że pomiędzy innymi opiera się ona na takich dyscyplinach, jak fizyka, chemia, nawet po części matematyka, ale sama nauką ścisłą nie jest, chociaż były usiłowania w dziejach uczynienia jej taką. Weźmy dla przykładu pod uwagę zagadnienie przyczyny i skutku: zupełnie inaczej przedstawia się ono w fizyce i w medycynie. Czy pojęcie energii w mechanice może być zastosowane bez zastrzeżeń w medycynie, zwłaszcza w biologii, w bakteriologii, albo w psychologii? Zresztą z dalszych rozważań samego Autora wynika, że w gruncie rzeczy nie można zaszeregować medycyny do nauk ścisłych.

Na str. 26 Szanowny Autor pisze, za Delorem, że „niezbędną jest szeroka kultura w wykładach patologii ogólnej i historii medycyny; obie te nauki powinny być przepojone filozofią". Nasuwa się uwaga, czy duchem filozoficznym mają być przepojone tylko patologia i historia medycyny? Niepodobna sobie wyobrazić, ażeby filozoficzne myślenie nie miało być stosowane w wykładach z fizjologii, z biologii, z chemii fizjologicznej i dalej w zajęciach klinicznych przy stawianiu rozpoznań i wskazań do leczenia, jak tego uczył i na co kładł nacisk Chałubiński. Jestem przekonany, że Szanowny Autor przytoczył tylko patologię i historię medycyny dla przykładu, albo powtórzył słowa Delora, bo bez najmniejszych wątpliwości inaczej niż niżej podpisany nie myśli.

Na tym kończę dyskusję, dodając tylko uwagę, że „Filozofia medycyny" prof. Szumowskiego zasługiwała na nieco inny format, bo to nie broszura, oraz na lepszy papier, a może i na więcej rycin, ale to już nie wina Autora, lecz stosunków wydawniczych, jak się domyślać wypada.

L. Zembrzuski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr Kazimierz Karelus zmarł w Krakowie w wieku 54 lat.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 28 stycznia 1948 r. odbyło się posiedzenie administracyjne Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Sprawozdanie ustępującego Zarządu Towarzystwa. 2. Wybór nowych władz Krak. Tow. Lekarskiego.

Dnia 18 lutego 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym:

I. Lek. J. Bromowicz — Pokazy przypadków klinicznych z Oddziału Neuro-Chirurgicznego. — II. Prof. dr E. Brzezicki — Kliniczna analiza nerwowości (odczyt).

Dnia 25 lutego 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Doc. dr Aleksandrowicz: 1) Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczony dwuchloro-dwuetylo-aminą. — 2) Białaczka czy odczyn myeloblastyczny. — Dr Huczyński: 3) Przypadek mnogich zatorów w następstwie zawału mięśnia sercowego. — Dr Kirchmayer: 4) Przypadek białaczki limfatycznej przewlekłej ze zmianami kostnymi. — Doc. dr Kubiczek: 5) Przypadek napadowego nadciśnienia tętniczego. — 6) Przypadek aleukemicznej białaczki plazmocytowej.

Prezydium XXXII Zjazdu Chirurgów Polskich (XVI Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich), który odbędzie się w dniach 5—7. IV. 1948 r. w Krakowie prosi *wszystkich mających zamiar uczestniczyć w Zjeździe, by najpóźniej do dnia 20. III. 1948 r. zgłosili zapotrzebowanie na mieszkania w Krakowie na okres Zjazdu.*

Mieszkania dla uczestników Zjazdu będą zarezerwowane zależnie od życzenia w hotelach, bądź kwaterach zbiorowych (Dom medyków, Miejski dom wycieczkowy, Kliniki itd.). Zgłoszenia przyjmuje Prezydium XXXII Zjazdu Chirurgów Polskich w Krakowie, ul. Kopernika Nr 40 Klinika Chirurgiczna U. J.

W związku z otwarciem Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu w Wrocławiu odbędzie się w dniach 20 i 21 marca br. we Wrocławiu pierwsza po wojnie konferencja profesorów medycyny sądowej wszystkich Wydziałów Lekarskich w Polsce. Na program konferencji złożą się między innymi: sprawy nauczania medycyny sądowej w Polsce, wznowienie wydawnictwa Czasopisma sądowo-lekarskiego w Polsce, organizacja służby sądowo-lekarskiej w Polsce, wnioski dotyczące zagadnień lekarskich w mającym się ukazać jednolitym Kodeksie Karnym, udział w życiu naukowym na terenie międzynarodowym.

Grono lekarzy kolejowych Centralnej Poradni Lekarzy P. K. P. w Krakowie złożyło na ręce Okręgowej Izby Lekarskiej w Krakowie dla wdów i sierót po lekarzach kwotę 10.400 zł zamiast kwiatów na grób ś. p. Dra Kazimierza Karelusa.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W ŁODZI

ogłasza

Konkurs na stanowisko lekarzy:

a) Dyrektora Sanatorium Ubezpieczalni Społecznej dla Płucno-Chorych im. Lucjana Szustra w Tuszynku obok Łodzi,

b) Wicedyrektora Szpitala U. S. im. Norberta Balickiego w Łodzi.

Wymagana doskonała znajomość administracji szpitalnej.

Pobory wg stawek Zakładu Ubezpieczeń Społecznych.

Ad a) mieszkanie zapewnione.

Poza tym do Sanatorium U. S. w Tuszynku potrzebni: lekarze ftizjolodzy, chirurg-ftizjolog, lekarze asystenci oraz wykwalifikowane pielęgniarki.

Mieszkanie zapewnione.

Podania należy przesyłać lub składać osobiście do dnia 31 marca 1948 r. w Sekretariacie Lekarza Naczelnego Ubezpieczalni Społecznej Łódź, ul. Wólczańska Nr 225 p. Nr 49.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W GDYNI

zaangażuje od zaraz

Lekarza — zastępcę Naczelnego Lekarza Ubezpieczalni Społecznej o pełnych kwalifikacjach administracyjno-lekarskich.

6 lekarzy rejonowych z wynagrodzeniem po 5 godzin obliczeniowych dla miasta Gdyni i najbliższej okolicy.

Lekarza-specjalistę ginekologa dla m. Lęborka z wynagrodzeniem za 5 godzin obliczeniowych.

Lekarza rejonowego dla Pucka z wynagrodzeniem po 5 godzin obliczeniowych.

Lekarza rejonowego dla Lęborka z wynagrodzeniem po 5 godzin obliczeniowych.

Podania wraz z życiorysem i odpisem dokumentów nadsyłać należy do Wydziału Lecznictwa Ubezpieczalni Społecznej w Gdyni, ul. 10-go Lutego 24, do dnia 1. kwietnia 1948 r.

Wydział Powiatowy w Radzyniu Podlaskim

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Dyrektora Szpitala Powiatowego w Radzyniu Podlaskim

O stanowisko to ubiegać się mogą kandydaci ze znajomością chirurgii i ginekologii. Uposażenie zasadnicze Dyrektora w/g VI grupy dla pracowników państwowych. Inne dodatkowe warunki do omówienia.

Wolna praktyka.

Oferty należy składać do dnia 15 kwietnia 1948 r pod adresem Wydziału Powiatowego w Radzyniu Podl., woj. Lubelskie.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego

Tadeusz Bocheński

Starosta Powiatowy.

WYDZIAŁ SZPITALNICTWA RESORTU ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ W WARSZAWIE

POSZUKUJE

lekarzy specjalistów na stanowisko
ordynatorów
st. asystentów
asystentów

a) lekarzy ftizjologów — pediatrów do Sanatorium Polsko-Szwedzkiego dla Dzieci „Olin" w Otwocku;

b) lekarzy ftizjologów do Sanatorium m. st Warszawy w Otwocku;

Warunki według norm, przewidzianych dla lekarzy w szpitalach miejskich m. st. Warszawy.

Zgłoszenia: Wydział Szpitalnictwa Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa, ul Bagatela 10, z podaniem życiorysu i przebiegu dotychczasowej pracy.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam. 65 — 2.500 — 26 II 48 — M — 43146

Rok IV Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie   Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd[illegible]

Rok IV Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr JAN OLBRYCHT Kraków

Sprawy zdrowotne w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu

(Orzeczenie wygłoszone na rozprawie sądowej przed Najwyższym Trybunałem Narodowym w dniu 10 grudnia 1947).

Celem wyeliminowania wszelkich momentów emocjonalnych i subiektywnych, opinia moja jako biegłego w dziedzinie spraw zdrowotnych, higieny, wyżywienia i lecznictwa w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu nie będzie potrzebowała się opierać na mych osobistych obserwacjach z czasu pobytu w tym obozie, ani na zeznaniach przesłuchanych świadków, lecz będzie się opierać przede wszystkim na zupełnie przedmiotowej i do tego pierwszorzędnej podstawie, a mianowicie na pozostawionych oryginalnych niemieckich dokumentach i materiałach, które udało się zebrać Przewodniczącemu Krakowskiej Okręgowej Komisji Badania Zbrodni Niemieckich w Polsce Sędziemu Sehnowi i zgromadzone przedstawić mi do wglądu i przestudiowania.

W materiałach tych znajdują się dokumenty dotyczące spraw zdrowotnych, higieny, wyżywienia i lecznictwa, które z jednej strony, powiedziałbym od strony regulaminowej, przedstawiają istniejący w teorii stan zarządzeń, z drugiej strony dokumenty wykazujące niezbicie, że zarządzenia te nie były nigdy stosowane w praktyce, chciałoby się powiedzieć, że celem ich było papierowe krycie rzeczywistości, która z tą regulaminową teorią stała w rażącej sprzeczności. I gdyby nie klęska hitleryzmu, to ktoś postronny czytając kiedyś te regulaminy obozowe i dokumenty oraz studiując historie chorób więźniów i protokoły dokonywanych na nich zabiegów, mógłby przypuszczać, że obóz w Oświęcimiu był pod względem sanitarnym, higienicznym i leczniczym wzorowo prowadzony, że więzień oświęcimski był doskonale pomieszczony, odżywiony i odziany, a opieka lekarska nad nim roztoczona według ostatnich wymogów nauki i sztuki lekarskiej. Na szczęście pogrom hitleryzmu uniemożliwił zatarcie śladów zbrodni i pozostawił zbyt wielu świadków i dokumentów, co pozwala na zupełnie obiektywne i stanowcze stwierdzenie ich zakłamania i udowodnił, że wszyscy SS-manni począwszy od najstarszego aż do najmłodszego rangą działali zupełnie świadomie i celowo, aby przez masowe i izolowane morderstwa, głód, niewolniczą pracę, fizyczne i moralne udręki oraz pozbawienie opieki lekarskiej sprowadzić zagładę i wytępienie chwilowych i ewentualnie przyszłych mieszkańców tego obozu. Wszyscy ci ludzie byli narzędziami przemyślanego oddawna systemu, mającego zgodnie z ideologią narodowo-socjalistyczną zapewnić Niemcom opanowanie władztwa w Europie i w świecie.

Z regulaminu obozu koncentracyjnego (Lagerordnung für die Konzentrationslager) znajdującego się w tomie 21 karta 54 i następne wynikałoby, że „nowoprzybywających do obozu należy jak najdokładniej badać, podejrzanych natychmiast umieszczać w szpitalu obozowym i poddać obserwacji. Zajęci w kuchni obozowej oraz w kuchni dla SS-mannów więźniowie, mają podlegać stałej lekarskiej obserwacji w kierunku chorób zakaźnych. Lekarz obozowy ma się od czasu do czasu przekonywać o czystości więźniów. Więźniowie zgłaszający się jako chorzy mają być codziennie przedstawiani lekarzowi obozowemu do badania. W razie potrzeby przekazuje on chorych więźniów celem fachowego leczenia do szpitala. O symulantach, którzy chcą się w ten sposób uchylać od pracy, ma on zgłaszać w celu ich ukarania. Dla leczenia dentystycznego więźniów jest do dyspozycji lekarz-dentysta. Lekarz obozowy ma potwierdzać konieczność leczenia dentystycznego. Stale ma się lekarz obozowy przekonywać o sposobie przyrządzania i jakości pożywienia w kuchniach. O ewentualnych brakach ma natychmiast zgłaszać komendantowi obozu. Szczególnie troskliwie należy leczyć nieszczęśliwe wypadki, aby pełna zdolność zarobkowa więźnia nie ucierpiała. Więźniów, którzy mają być zwolnieni lub przeniesieni z obozu należy przedstawiać lekarzowi obozowemu, celem ich badania. Lekarzowi obozowemu podlegają przydzieleni mu lekarze, lekarz-dentysta i SDG, tudzież więźniowie-pielęgniarze szpitala obozowego. Lekarz obozowy jest doradcą komendanta obozu we wszystkich lekarskich, sanitarnych i higienicznych sprawach. O wszystkich znanych mu uchybieniach w obozie ma on natychmiast powiadamiać komendanta obozu. Wysyłane przez lekarza obozowego sprawozdania lekarskie do przełożonych jego władz, ma on przedkładać do wiadomości komendanta obozu."

Wszystkie te postanowienia regulaminowe były w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu tylko martwą literą. Jakżeż bowiem przedstawiały się one w praktyce? O ile jeszcze więźniów opuszczających obóz np. wskutek zwolnienia lub przeniesienia do innego obozu lub więzienia przedstawiano lekarzowi obozowemu, to nowoprzybyłych do obozu jeńców nie poddawano badaniu lekarskiemu, lecz po wpisaniu generaliów, wzrostu i wagi nowoprzybyłego więźnia przez innych więźniów wpisywano stereotypowo do formularza (ärztliche Aufnahmeuntersuchung), że u więźnia nie stwierdzono żadnego stanu chorobowego (ein krankhaf-

ter Befund wurde nicht erhoben) i następnie bez względu na stan ich zdrowia stłaczano wszystkich przybyłych danym transportem więźniów w ciasnych izbach, mimo iż w transportach tych znajdowali się bardzo często ludzie wyniszczeni i zmaltretowani śledztwem policyjnym, przebytym bezpośrednio przed umieszczeniem ich w obozie oświęcimskim, a nawet kaleki, czego dowodem utrwalone zdjęciami stosy protez.

Jak wyglądały warunki mieszkaniowe, odzież, żywienie, zapadalność na choroby oraz opieka lekarska nad więźniami w obozie oświęcimskim aż nadto dokładnie i jaskrawo przedstawiają to zeznania świadków. Zeznania te znajdują potwierdzenie w dokumentach pozostawionych przez Niemców. I tak w obozie macierzystym (Stammlager) w Oświęcimiu stłaczano w blokach obliczonych na pomieszczenie w nich około 400 więźniów, 700—1000, a nierzadko nawet 1200 więźniów. Z obliczenia kubatury takiego bloku, opartego na podstawie wymiarów podanych w autentycznym planie bloku 11 wynika, że przy uwzględnieniu cyfry stłoczonych w bloku więźniów przypadało na jednego więźnia około 2 m³ powietrza. W filii obozu oświęcimskiego w obozie Brzezince, panowały pod tym względem jeszcze gorsze warunki. Podstawowym dla tego obozu był barak koński (Pferderstallbaracke) typu 260/9. Barak taki obliczony był na pomieszczenie w nim 300 więźniów. Ze znajdującego się w tomie 6 pisma kierownika magazynu odzieżowego z dnia 14. VII. 1944 wynika, że w baraku takim stłaczano 1000—1200 więźniów, tak że po odliczeniu przestrzeni pokoju starszego blokowego i kapo oraz magazynu żywnościowego przypadało na jednego więźnia około 0,28 m² powierzchni i około 0,75 m³ powietrza. Dla ilustracji nadmieniam, że według § 285 rozporządzenia naszego Ministerstwa Sprawiedliwości z dnia 20. VI. 1931 (Dz. U. R. P. Nr 71 poz. 577) „Objętość powietrza dla każdego więźnia powinna wynosić conajmniej: w celach wspólnych 13 m³, zaś w celach jednoosobowych 18 m³. W porze zimowej pomieszczenia zajęte przez więźniów mają być opalane i temperatura w nich nie może być niższą od 14° C, przy wilgotności względnej nie wyżej jak 75%."

I w tej dziedzinie potwierdzają stosunki oświęcimskie to, co na wstępie o zakłamaniu i chęci stworzenia teoretycznych pozorów powiedziałem. W wydanej przez Oberstabsarzta prof. dr F. E. Haag'a broszurze „Lagerhygiene" (J. F. Lehmanns Verlag, München—Berlin 1943) zebrane są niemieckie przepisy o organizacji obozów dla młodzieży Hitlera (Hitlerjugend), przesiedleńców (Umsiedler), niemieckiej służby pracy (Reichsarbeitsdienst), robotników przymusowych i jeńców wojennych. Wymagane w tych przepisach minimalne warunki mieszkaniowe przewyższają wielokrotnie te warunki, które istniały w rzeczywistości obozu oświęcimskiego. Charakterystycznym także pod tym względem jest, że kierownictwo obozu uznało za konieczne wprowadzenie zmian i ulepszeń w baraku końskim, w którym w Brzezince gnieździli się ludzie tysiącami przy przebudowie takiego baraku na szpital dla psów. Porównanie planu tego szpitala oraz planu porodówki dla świń (Abferkelstall) wykazuje w sposób jaskrawy większą dbałość o zwierzęta niż o ludzi (T. 19. K. 14 i 15).

O ile w obozie macierzystym, gdzie murowane bloki wyposażone były w piece, więźniowie radzili sobie własnym przemysłem z opalaniem bloków, o tyle w barakach obozu w Brzezince było to niemożliwe. Baraki te wyposażone były w prymitywne piece blaszane organizacji O. T. omurowane cegłami, których ciągi kominowe zbudowane wzdłuż całego baraku według pomysłu komendanta Hössa ogrzewać miały ciepłem gazów spalinowych wnętrze baraku. Baraki te zbudowane z desek były zimą i latem nieuszczelnione. W początkowym okresie w blokach mieszkalnych nie było podłóg. Więźniowie spali na siennikach rozłożonych na ziemi po 5-ciu na dwóch siennikach, przykryci strzępami jednego koca na dwóch lub trzech. W obozie macierzystym założono w późniejszym okresie jego istnienia, instalację wodną oraz klozety, kanalizując teren obozu. W obozie w Brzezince urządzeń tych aż do końca istnienia obozu w pełni nie uruchomiono. Lecz nawet w obozie macierzystym zdarzało się często, także i w późniejszym okresie, że brakowało wody, na skutek czego więźniowie nie mogli się umyć i utrzymywać ciała w dostatecznej czystości. Badający z polecenia Himmlera właściwości wody w obozie oświęcimskim prof. Zunker z Wrocławia stwierdził w swym pisemnym orzeczeniu z dnia 23. VI. 1941, znajdującym się w tomie 12, że woda w obozie oświęcimskim nie nadaje się nawet do płókania ust.

Obóz męski w Brzezince podzielony był na oddzielone od siebie drutem odcinki po 32 baraki. Dla całego takiego odcinka zbudowane były trzy baraki-ustępy. Czas korzystania z ich prymitywnych urządzeń był ściśle uregulowany i kontrolowany przez funkcyjnych ze specjalnego kommanda. Ponieważ przeciętnie około 30% wszystkich więźniów chorowało na biegunkę głodową, to niedostateczne wyposażenie w klozety było dla więźniów bardzo dokuczliwe, musieli oni przedwcześnie ustęp opuszczać i ustawiać się ponownie w ogonku. Ponieważ nie wydawano papieru klozetowego więźniowie używali, jak to wynika z przytoczonego poprzednio pisma kierownika magazynu odzieżowego z 14. VII. 1944, do tego celu kawałków szmat wyrywanych z bielizny. We wszystkich barakach obozu w Brzezince była podłoga gliniana, która w porach deszczowych zmieniała się w kałuże błota, zaś w porze suchej unosiły się z niej tumany kurzu.

O d z i e n i e wydawane więźniom nie chroniło ich ustrojów dostatecznie od wpływów atmosferycznych, zwłaszcza od zimna i wilgoci, było jednolitego typu zarówno dla więźniów pracujących pod dachem jak i dla więźniów zatrudnionych na wolnym powietrzu i to bez względu na stan pogody. Szczególnie obuwie nie odpowiadało wymogom higieny. Większość więźniów pracowała w drewniakach, które wywoływały otarcia skóry. Do otarć tych wskutek wspomnianych już niehigienicznych warunków dołączały się zakażenia i głębokie ropowice, które stanowiły olbrzymi odsetek schorzeń

chirurgicznych. Zarówno bielizna pościelowa, jak i bielizna osobista więźniów były rzadko i nieregularnie zmieniane. Bieliznę tę prano niedokładnie, tak że nierzadko otrzymywał więzień do zmiany bieliznę zawszoną. Wskutek fatalnych tych warunków higienicznych tysiące więźniów było dotkniętych wszawicą, świerzbem i figówką.

O ile chodzi o żywienie więźniów, to z autentycznych dokumentów niemieckich, a przede wszystkim z ksiąg Instytutu Higieny w Rajsku (Hygiene-Institut der Waffen-SS und Polizei in Auschwitz O/S) wynika, że żywność wydawana więźniom obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu nie odpowiadała ani pod względem jakościowym ani ilościowym najprymitywniejszym wymogom żywienia. Mięso dostarczane kuchni więziennej dla sporządzenia zupy było bardzo często zepsute, pokryte pęcherzami, gnijące, w wielu wypadkach zaopatrzone w stemple, że nie nadaje się do użytku. Była to najczęściej konina, łby bydlęce, krew zwierzęca itp. produkty odpadkowe.

Według oficjalnego spisu (Speisezettel) kuchnia miała otrzymywać dziennie na każdego więźnia 250 gr ziemniaków i 750 gr brukwi. Ziemniaki nadchodziły do kuchni w stanie zgniłym, tak że po odrzuceniu odpadków nie nadających się do gotowania pozostawało zaledwie około 90—100 gr na dzień dla więźnia. To samo odnosi się do brukwi. Mięso otrzymywała kuchnia łącznie z kośćmi. W roku 1944 zaczęto wydawać konserwy, które również były bardzo często zepsute. Dla przyrządzenia pokarmu w kuchni więziennej zużywano wszystkie odpadki powstałe przy sortowaniu produktów przywożonych do Oświęcimia przez osoby zwożone tam masowymi transportami na wyniszczenie w komorach gazowych. Toteż nic dziwnego, że w zupie sporządzonej z tych odpadków znajdowano guziki, żyletki, sznurowadła, prezerwatywy itp. przedmioty. Przeprowadzone w pracowni chemicznej oznaczenie kwasoty tej zupy odpowiadało kwasocie octu stołowego, a badanie bakteriologiczne wykonane w Hygiene-Institut wykazało, że poddana badaniu pasztetówka dla więźniów (Häftlingsleberwurst) była zanieczyszczona bakteriami coli i proteus, a zatym bakteriami kałowymi. (Nebenbuch str. 76, 98 i 99). Orzeczeniem nr 26496 zamieszczonym na stronie 68 księgi pomocniczej (Nebenbuch) stwierdził wspomniany Instytut, że mięso pobrane do badania z kuchni więźniów obozu oświęcimskiego odpowiadało według klasyfikacji berlińskiej klasie II Nr 7 i pochodzi ze starej wychudzonej krowy. Mięso znajdowało się — według treści orzeczenia — w stanie początkowego rozkładu. W innych orzeczeniach stwierdził ten Instytut, że np. w pasztetówce dla więźniów znajdowało się od 47,9% do 71,3% wody i 14.3%—18.6% zawartości białka, a w kiszce dla więźniów (Häftlingsblutwurst) było 51—73,2% i 12,2—23,8% białka. W tzw. Häftlingsbrühwurst stwierdził ten Instytut 45,4%—78,5% wody i 13.2%—16,6% białka. Natomiast w badanych przez tenże Instytut wyrobach mięsnych przeznaczonych dla SS-mannów obozu oświęcimskiego wykazano we wszystkich zamieszczonych w książce orzeczeniach niższą ilość wody a wyższą ilość białka aniżeli wynosiła ilość owych składników w wyrobach tego samego rodzaju, przeznaczonych dla więźniów.

Wydawane więźniom pożywienie nie odpowiadało zupełnie zasadom higieny żywienia. Zawierało ono głównie węglowodany i było wybitnie ubogie w witaminy. Ponadto za małe oficjalne obozowe racje żywnościowe nie dochodziły w pełni nigdy do więźniów z powodu kradzieży wartościowych produktów, głównie białkowych przez SS-mannów i przez więźniów funkcyjnych, przez których ręce produkty te przechodziły. Uwzględniając te wszystkie momenty ustalili lekarze-więźniowie, którzy z tytułu sprawowanych przez nich w obozie funkcji mieli wgląd w te sprawy, że wartość kaloryczna otrzymywanego faktycznie przez więźnia pożywienia wynosiła około 1150 kalorii dziennie. Ta ilość kaloryczna pożywienia była zupełnie niewystarczająca i musiała w ciągu już niedługiego czasu, bo w ciągu kilku miesięcy, doprowadzić i doprowadzała do wyniszczenia ustroju i śmierci więźniów, głównie z powodu niedoboru białka i witamin. Niedobór białka był jednak znacznie większy niżby to z teoretycznych obliczeń kalorycznych wynikało, ponieważ przy pokrywaniu zapotrzebowania białka w diecie więźniów właściwie tylko z pokarmów roślinnych przechodziło około 20% całej ilości białka w stolec w formie niewyzyskanej. Znalazło to potwierdzenie w doświadczeniach, przeprowadzonych przez anglosaskiego badacza Hellera na szczurach (H. Heller, Proceedings of the Royal Society of Medicine, 1947. Vol. XL. Nr 7). Badacz ten zestawił dla szczurów dietę według wzorów diety dla obozów koncentracyjnych i przekonał się, że gdyby nawet szczurom nie ograniczać zupełnie ilości tego pokarmu, to zwierzęta te nie są w możności zjeść objętościowo takiej ilości tego pokarmu, aby ona pokryła istotne zapotrzebowanie ustroju i już po upływie 3-ch miesięcy zjawiał się u tych zwierząt zespół zmian charakterystycznych dla choroby głodowej. Obserwacje tego rodzaju były na porządku dziennym w obozie w Oświęcimiu, że więzień mimo iż potrafił w ten czy inny sposób dostać i zjeść nawet 5 misek obozowej zupy, o ile nie otrzymywał innego jedzenia np. z tzw. „organizacji“ lub z paczek zapadał na chorobę głodową i to zazwyczaj po upływie 3-ch miesięcy. Znalazło to nawet swój wyraz w powiedzeniach SS-mannów „ein anständiger Häftling darf nicht länger als 3 Monate leben, sonst ist er ein Dieb“.

Na skutek niedostatecznego odżywienia pod względem ilościowym i jakościowym i zmniejszonej stąd odporności ustroju jest zrozumiałą kolosalna zapadalność więźniów na najrozmaitsze schorzenia, rozszerzanie się nawet drobnych spraw ropnych w rozległe ropowice i nagminne występowanie choroby głodowej. Choroba ta występowała w 2 postaciach. Albo w postaci obrzęków ogólnych, zaczynających się od kończyn dolnych i posuwających się coraz wyżej, albo w postaci suchej, w której głodujący wyglądał jak szkielet kostny z naciągniętą nań skórą. U osobników tych zanikała podściółka tłuszczowa, mięśnie wiotczały

i cieńczały, występowało coraz znaczniejsze osłabienie, twarz przybierała wyraz maskowaty, oczy w dal wpatrzone o źrenicach rozszerzonych, apatia i senność, zwolnienie i osłabienie wszelkich procesów życiowych, a zwłaszcza psychicznych, chorzy tacy źle widzieli i słyszeli, apercepcja, asocjacja, tok myślenia i w ogóle wszelkie reakcje były u nich zwolnione, stąd nadano im i ogólnie została przyjęta nazwa „muzułmanów", stąd także powolne wykonywanie zleceń, co było mylnie uważane za dowód biernego oporu i stało się powodem bestialskich udręczeń przez SS-mannów i funkcyjnych. Jakie formy przybierał głód więźniów obozu oświęcimskiego świadczą akta w sprawie więźnia Nr. 122060, który za kawałek chleba pozwolił sobie wyrwać obcęgami złotego zęba, lub akta w sprawie więźnia Nr. 158501, stwierdzające, że usiłował on wraz z drugim więźniem włamać się do chlewu, by wykraść stamtąd pokarm przeznaczony dla świń oraz rozkazy komendantury obozu, zawierające ostrzeżenie więźniów, by nie wyjadali odpadków ze śmietnisk, ponieważ w śmietniskach tych założono truciznę na szczury.

W miesiącach lutym i marcu 1945 zbadała zbrodnie niemieckie popełnione w obozie oświęcimskim sowiecka „Nadzwyczajna Komisja Państwowa dla ustalenia zbrdni niemiecko-faszystowskich agresorów i ich spólników". Oficjalne sprawozdanie jej zostało ogłoszone w formie komunikatu w czasopiśmie „Krasnaja Zwiezda" Nr. 106 z 8. V. 1945. Według treści tego komunikatu, Komisja ta zbadała przez swych lekarzy-ekspertów 2819 ocalonych chorych więźniów i stwierdziła, że 2189 z pośród nich, a zatem 91% chorowało na skutek skrajnego wyczerpania i głodowego wyniszczenia ustroju. Dokonane tamże sekcje 536 zwłok więźniów oświęcimskich ustaliły, że w 474 przypadkach śmierć nastąpiła wskutek wyniszczenia głodowego. Stan fizyczny takich wygłodzonych więźniów oświęcimskich przedstawia fotografia Nr. 39, zamieszczona w treści protokołu przesłuchania świadka Woycickiego oraz seria zdjęć chorych więźniarek, zbadanych przez Krakowską Komisję Okręgową w maju 1945. Komisja ta ustaliła wówczas, że np. więźniarka Nr. 44884 ur. 1914 przy wzroście 160 cm ważyła w czasie badania 25 kg; więźniarka Nr. 75700 ur. w roku 1922 po niespełna rocznym pobycie w obozie oświęcimskim ważyła około 25 kg, a więźniarka Nr. A 27858 ważyła 23 kg przy wzroście 155 cm. Do stanu tego doprowadziło tych więźniów niedostateczne wyżywienie obozowe. Odnośne bowiem badania pouczają, że człowiek dorosły nie pracujący fizycznie winien otrzymywać pożywienie, którego wartość kaloryczna wynosi na dobę około 2400 kalorii, zaś osoby pracujące fizycznie — zależnie od rodzaju ich pracy — pożywienie o dziennej wartości kalorycznej 3000—4500 kalorii. Podobne normy obowiązywały w więzieniach polskich stosownie do rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z dnia 1. VIII. 1923 (Dz. U. Nr 15, poz. 53). (C. d. n.).

Doc. Dr WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI Kraków

Przyczynek do kliniki choroby Hand-Schüller-Christiana u dziecka.

(Ze Szpitala św. Ludwika w Krakowie. Prym.: Prof. dr Wł. Bujak).

Ilonka P. Nr prot. 8178/479, dziecko 3-letnie przybywa z prowincji dnia 23. IV. 1947 z powodu choroby trwającej od 10 miesięcy. Dziecko jest jedynaczką rodziców zdrowych. Brak poronień u matki. Dziecko karmione piersią do 8 miesiąca, zaczęło ząbkować w 8 miesiącu, chodzić w 15 miesiącu, mówić po drugim roku życia. Do czasu obecnej choroby dziecko chowało się zawsze zdrowo. Warunki życia dobre, mieszkanie słoneczne, suche z ogrodem. Choroba obecna zaczęła się przed 10 miesiącami a więc w 2 roku życia. Matka podaje, że na skutek uniesienia dziecka za rączkę ukazało się na grzbiecie lewej łopatki niebolesne zgrubienie, które nie ustępowało. Uznano je za skutek „zerwania ścięgien". Uproszony o poradę chirurg przepisał masaże i kąpiele, których stosowanie nie sprowadziło żadnej zmiany na lepsze, ani na gorsze. W 2 miesiące potem pojawiła się podobna wyniosłość w okolicy biodra lewego. W tym czasie zauważyła matka, że dziecko mizernieje, traci apetyt, ma wmożone pragnienie i oddaje dużo moczu, miewa od czasu do czasu kilkudniowe gorączki, a na skórze pojawia się swędząca wysypka, która nie ustępuje po maściach i zmusza dziecko do drapania.

Badanie stwierdza: dziecko na swój wiek małe, źle odżywione. Wzrost dziecka 86 cm zamiast 92 odpowiada dziecku 2-letniemu, waga dziecka 10 kg zamiast 13½ kg. odpowiada dziecku 1½-rocznemu.

Ciepłota ciała przy przyjęciu prawidłowa. Dziecko jest mizerne, blade, bez apetytu, wesołe, nie skarży się na żadne dolegliwości oprócz pragnienia i jest wolne od bólów. Owłosienie normalne. Skóra głowy owłosionej, policzków, klatki piersiowej, brzucha sucha, pokryta wykwitami drobnoguzkowymi, pokrytymi żółtymi strupami. Skóra wykazuje miejscami krwawe ślady drapania, jak w przebiegu świerzbu lub przewlekłego wyprysku i łojotoku (eczema seborrhoicum). Badanie jamy ustnej, zębów, nosogardzieli i uszu ujemne. Gruczoł tarczykowy, gruczoły karkowe, szyjne, podszczękowe i na obwodzie niepowiększone. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Tętno 120. Śledziona niepowiększona. Brak wymiotów. Brak kaszlu. Stolec normalny. Przy chodzie dziecko nieznacznie pochyla się, kulejąc. Obwód czaszki 46 cm. Kościec wykazuje nieznaczne ślady przebytej krzywicy. Obmacywanie kośćca stwierdza obecność guzowatego zgrubienia kostnego wielkości pięści na grzbiecie lewej łopatki, mniejsze zgrubienie na lewym talerzu biodrowym. Badanie rentgenologiczne (Dr Jan Dorawski) stwierdza: lewa kość biodrowa objęta jest zmianami w postaci wielkiego ubytku środkowej części talerza, zniekształcenia i rozdęcia konturu w okolicy kolców przednich, objawów patologicznego złamania na granicy talerza i pa-

newki (z zagęszczeniami sklerotycznymi, jak przy odbudowie tkanki kostnej). Lewa łopatka wybitnie zniekształcona, rozdęta, zajęta kilkoma torbielowatymi przejaśnieniami, bez widocznego naruszenia konturów zewnętrznych. Siódme żebro lewe jest podobnie wyraźnie zmienione na przestrzeni paru cm pomiędzy linią łopatkową a pachową. Pojedyńcze torbielowate przejaśnienie w linii łopatkowej ósmego żebra prawego.

Badanie rentgen. czaszki 26. IV. 1947 (Dr S p e t-t o w a): sklepienie czaszki grubości odpowiedniej

1%, kwasochłonnych 0%, limfocytów 29%, płytek 200.000 w 1 mm³. Brak zmian w czasie krwawienia, krzepnięcia i w kurczliwości skrzepu. Myelogram mostka: myeloblastów 2%, obojętnochłon. promyelocyt. 11%, takichże myelocyt. 11%, takichże metamyeloc. 10%, takichże pałeczkow. 12%, takichże segmentow. 5%, kwasochł. myeloc. 2%, zasadochł. 2%, monocytów 1%, limfocytów 19%, erytroblastów 4%, normoblastów 21%. Odczyn Biernackiego 8 mm po 1 g, zawartość wapnia w surowicy 12 mg%, fosforu 2,7 mg%, cholesterolu 281 mg%





objawów ciśnienia śródczaszkowego nie wykazuje. Rysunek rowków naczyniowych i szwów prawidłowy. W tylnej części kości czołowej widoczne są wgłębienia ziarnistości Pachioniego. Siodełko tureckie bez zmian.

Badanie rentgenol. płuc, serca bez zmian. Badanie neurologiczne ujemne. Gałki oczne wykazują nieznaczny wytrzeszcz. Dno oka bez zmian. Odczyny tuberkulinowe Pirqueta i Mantoux ujemne.

Mocz o zwiększonej ilości dobowej jest barwy wodojasnej, o niskim ciężarze właściwym 1,003, o obniżonej zawartości chlorków 0.10%, nie zawiera białka ani cukru, osad moczu bez zmian. W kale brak jaj pasożytów. We krwi: hemoglobiny 80%, czerw. ciałek 4,860.000 w 1 mm³, ciałek białych 8.100 w 1 mm³, obojętnochłonnych 71%, pałeczkowatych 3%, monocytów 4%, zasadochłonnych

(norma 120—160), bilirubiny 0,78 mg%, cukru we krwi 87 mg%, po podaniu 15 g glukozy po ½ godz. 163 mg%, po 1 godz. 149 mg%, po 1½ godz. 134 mg%, po 2 godz. 95 mg%.

Odczyn Wassermanna krwi dziecka i rodziców ujemny. Odczyn Wassermanna u dziecka po prowokacji acetylarsanem ujemny.

Elektrokardiogram stwierdza częstoskurcz zatokowy, typ prawoskrętny.

Obserwacja dziecka wykazuje, że już w 6 dniu pobytu szpitalnego zjawił się pierwszy jednodniowy podskok ciepłoty do 39.4° bez uchwytnych objawów. Przez okres 8-miesięcznej obserwacji dziecko miewa wyskoki temperatury nieregularne pod względem odstępów, pod względem trwania i pod względem wysokości gorączki. Najwyższe podskoki gorączki dochodziły do 39,6°, najniższe do 37,5°; najdłuższa kryza gorączkowa

trwała 9 dni, najkrótsza 1 dzień. Uderzający był brak jakichkolwiek nowych objawów, w szczególności brak objawów nieżytowych ze strony nosogardzieli lub oskrzeli, brak obrzęku śledziony, brak zmian w moczu i we krwi kontrolowanej pod względem posiewów, aglutynacji paradurowych i obrazu rozmazów. Brak było także jakichkolwiek podmiotowych objawów: jak zmiana humoru, zmiana apetytu, bóle głowy, brzucha czy tp. Dziecko w czasie kryzy gorączkowej zachowywało się tak, jak zwykle i na nic się nie skarżyło. Dziecko wypija chciwie dużo płynów, bo do 5 litrów na dobę i wydziela dużo moczu, od 3 do 4½ litrów na dobę. Waga dziecka nie obniża się, ale podnosi się leniwie, z wahaniami dochodząc do 10.700 po 4 miesiącach.

Zastosowane w celu objawowo-leczniczym podawanie wewnętrzne, podskórne i w postaci tamponów do nosa wyciągu tylnego płata przysadki miało za skutek zmniejszenie pragnienia i wydzielania moczu do 1500 g na dobę. Leczenie to prowadzono przez szereg miesięcy z małymi przerwami. Wykonane przez chirurga (na Oddz. Chirurg. Szpit. św. Łazarza) nakłucie guza kostnego łopatki nie wydobyło treści, stwierdziło „maślaną“ konsystencję guza. Chirurg uzależniał osteopatię od choroby ogólnej.

W przypadku opisanym objawami dominującymi były: zahamowanie wzrostu i wagi, moczówka prosta, zmiany w kościach w postaci ubytków i zniekształceń obrazu rentgenowskiego łopatki, miednicy, dwóch żeber, była hipercholesterolemia, była hipertermia nieregularna i bez przyczyny i wreszcie schorzenie skórne w postaci drobnych guzków, rozsianych na skórze owłosionej, na twarzy i na suchej skórze klatki piersiowej i tułowia. Na gałkach ocznych zaznaczony był dyskretnie wytrzeszcz. Na podstawie tych charakterystycznych objawów można było rozpoznać chorobę Hand-Schüller-Christiana czyli ziarnicę lipoidową.

W związku z tym zastosowano leczenie napromienianiem promieniami X zmian kostnych oraz próbowano na dłuższy okres podawania diety małotłuszczowej. Kontrolne badanie krwi, szpiku, zdjęć rentgenologicznych kości i kontrola objawów klinicznych dziecka nie wykazywały przez okres 8 miesięcy istotnych zmian poza wyżej wspomnianą objawową tylko poprawą moczówki prostej.

W przypadku naszym łatwo było wykluczyć sprawę zapalną szpiku kostnego (osteomyelitis), schorzenie kostne na tle gruźlicy, kiły wrodzonej, czy na podłożu nowotworowym (szpiczaki, chrzęstniaki), torbiele kostne Recklinghausena, czy białaczkę, czy ziarnicę złośliwą. Mogło chodzić tylko o ziarnicę lipoidową typu Hand-Schüller-Christiana, bo w chorobie Gauchera występują na pierwszy plan wątroba i śledziona, a w chorobie Niemann-Picka sprawa występuje u rasy semickiej, tuż po urodzeniu i kończy się rychło śmiercią. Jakkolwiek w obu tych chorobach chodzi również o pierwotne zaburzenie przemiany lipoidowej, to jednak w chorobie Gauchera komórki ustroju mają zdolność spichrzania cerebrozydów, zwłaszcza kerazyny, w chorobie zaś Niemann-Picka fosfatydów, zwłaszcza sfingomieliny, w ziarnicy lipoidowej typu Hand-Schüller-Christian w komórkach ustroju odkłada się cholesterol i jego estry.

Przypadek nasz odbiega tylko o tyle od schematu nakreślonego przez odkrywców tego zespołu chorobowego, że badanie rentgenologiczne nie stwierdzało ubytków w kościach czaszki. Z piśmiennictwa obejmującego dotąd opis 200 z górą przypadków choroby Hand-Schüller-Christiana wynika, że nie zawsze wszystkie charakterystyczne objawy chorobowe muszą systematycznie i regularnie występować.

S t r e s z c z e n i e

Opis kliniczny choroby Hand-Schüller-Christiana u dziewczynki 3-letniej. Przypadek jest przedmiotem 8-miesięcznej obserwacji szpitalnej. Dziecko wykazuje zahamowanie wzrostu i wagi (infantilismus), zespół moczówki prostej, okresowe, nieregularne hipertermie, wyrośla kostne na lewym talerzu biodrowym i na lewej łopatce. Rentgenogram kości stwierdza ubytki, zniekształcenia, rozdęcie konturu oraz torbielowate przejaśnienia kości biodrowej lewej, łopatki lewej i dwóch żeber. Rentgenogram czaszki zmian nie stwierdza. Nieznaczny wytrzeszcz gałek ocznych Skóra twarzy, tułowia, piersi i brzucha wykazuje przewlekłe drobne guzkowate wykwity łuszczące i swędzące. We krwi hipercholesterolemia (281 mg%). Opisany przypadek stanowi przyczynek kliniczny do zagadnienia tego zespołu, bo wskazuje na to, że wymagany przez C h r i s t i a n a objaw ubytków kości czaszki z obrazem rentgenowskim „flaneli zjedzonej przez mole“ może wyjątkowo w tej chorobie brakować, nie zmieniając przez to istoty samego cierpienia ziarnicy lipoidowej.

PIŚMIENNICTWO:

1) A l b e r t Z.: Polski Tyg. Lek. Nr 28—31, 1947. — 2) B u j a k W.: Zarys Ped. 1947, s. 143. — 3) C h o d k o w s k a i B u s s e l - M o s z k o w s k a: Ped. Pol. 1939, XIX. — 4) C h w a l i b o g o w s k i i S c h u s t e r ó w n a: Pol. Gaz. Lek. 1937, s. 347. — 6) M a r g o l i s o w a A. i Z i e g l e r A.: Ped. Pol. 1932, t. XII, z. 5. — 7) N o w a k T.: Przegl. Lek. Nr 8, 9, 1947. — 9) R e n c k i: Pol. Gaz. Lek. 1927, (s. 857), 1928 (s. 56). — 9) S c h i e b e r: Pol. Przegl. Radiol. 1938, t. XIII, s. 57. — 10) U c h o c k a: Ped. Pol. 1932, 12, 342.

RESUMÉ

Contribution à la clinique de la maladie de Hand-Schüller-Christian chez l'enfant

par Prof. agr. W. Mikułowski

Description clinique d'un cas chez une enfant de 3 ans, observée pendant 8 mois à l'hopital: L'enfant présente l'arrêt de croissance et de poids (infantilismus), le syndrome du diabète insipide, une hyperthermie irrégulière, déformations osseuses de la hanche gauche et d'omoplate gauche. Radiologie des os découvre des éclaircissements cystiques à la hanche, à l'omoplate et aux deux côtes. Radiologie du crâne est négative. Mediocre

exophtalmie. La peau de la face, du tronc, du thorax et du ventre présente une éruption squameuse prurigineuse. Hypercholesterinaemie 281 mg %. Le cas prouve que les lésions de crâne ne sont pas toujours indispensables dans le tableau clinique de la granulomatose lipoidique.

ERNEST FERENS Kraków

Wyniki operacyjne uzyskane w zespołach uciskowych rdzenia kręgowego w 25 własnych przypadkach *)

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr J. Jasieński.

Omawiane zestawienie wyników operacyjnych, uzyskanych przeze mnie w sprawach uciskowych rdzenia i korzonków rdzeniowych, stanowi z jednej strony przegląd różnorodnych spraw uciskowych rdzenia, z jakimi neurochirurg spotyka się w praktyce, z drugiej zaś pozwala na wnioski o naszych możliwościach operacyjnych, zależnych od natury schorzenia i miejsca usadowienia ogniska chorobowego w kanale kręgowym.

Materiał dotyczy 25 przypadków własnych, operowanych przeze mnie w latach wojennych 1940—1944 na oddziale chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie, następnie w Klinice chirurgicznej U. J., a ostatnio (1945/46) na oddziale chirurgicznym Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

25 przypadków, to liczba zbyt mała, by objąć mogła w całości wszystkie zespoły uciskowe rdzenia kręgowego. Pominąć też muszę zupełnie milczeniem guzy wewnątrzrdzeniowe, które wg Rasmussena, Kernohana i Adsona (1940) stanowią 11% wszystkich guzów kanału kręgowego, ani jeden bowiem tego rodzaju przypadek nie dostał się w tym czasie na stół operacyjny. Ograniczam się wyłącznie do omówienia spraw uciskowych zewnątrzrdzeniowych, schorzeń zewnątrz- i wewnątrztwardówkowych.

Grupa spraw uciskowych rdzenia pochodzenia zewnątrztwardówkowego uwzględnia w moim zestawieniu sprawy chorobowe, wychodzące z kręgów, zarówno charakteru urazowego, zapalnego, jak i nowotworowego, dalej guzy tarcz międzykręgowych, wreszcie pierwotne nowotwory przestrzeni okołotwardówkowej. Sprawy uciskowe pochodzenia wewnątrztwardówkowego obejmują w moim zestawieniu 3 rozdziały patologii: a) zbliznowacenia pourazowe opon rdzeniowych, b) ograniczone do pewnego odcinka opon rdzeniowych sprawy zapalne, i c) nowotwory zewnątrzrdzeniowe. Zestawienie obejmuje wreszcie przypadki, w których zespół objawów klinicznych, świadczących o ucisku rdzenia okazał się zawodnym i otwarcie próbne kanału kręgowego dało wynik ujemny. Jak wiadomo zresztą i w tej ostatniej kategorii przypadków nie zawsze jesteśmy w stanie wyłączyć możliwość istnienia małych guzków, usadowionych na przedniej powierzchni kanału kręgowego lub sprawy zapalnej wewnątrzrdzeniowej względnie wewnątrzkorzonkowej.

*) Referat, wygłoszony na Zjeździe Chirurgów Polskich w Gdańsku (8—10 lipca 1946).

Następujące zestawienie przedstawia podział operowanych przypadków według rodzaju sprawy chorobowej:

Sprawy uciskowe rdzenia

I. Ucisk zewnątrztwardówkowy

1. wychodzący z kręgów	
a) złamanie kręgosłupa . . .	1 przypadek
b) ropnie okołotwardówkowe w przebiegu zapalenia szpiku kostnego łuków kręgowych i ropnie przerzutowe .	4 przypadki
c) gruźlica łuków kręgów i przestrzeni zewnątrztwardówkowej	2 przypadki
d) nowotwory złośliwe, przechodzące na kręgosłup z sąsiedztwa, względnie przerzuty nowotworowe do kręgosłupa	2 przypadki
2. guzy tarcz międzykręgowych	2 przypadki
3. guzy pierwotne przestrzeni okołotwardówkowej	3 przypadki

II. Ucisk wewnątrztwardówkowy:

1. zbliznowacenia pourazowe opon rdzenia	1 przypadek
2. sprawy zapalne opon	2 przypadki
3. sprawy nowotworowe	6 przypadków
4. inne sprawy chorobowe, przebiegające wśród objawów klinicznych, pozorujących ucisk rdzenia kręgowego względnie korzonków rdzeniowych .	2 przypadki
Razem . .	25 przypadków

Przy ocenie wyników leczenia operacyjnego, uzyskanych w tak różnorodnych sprawach chorobowych, których wspólną cechą było to tylko, że w ich przebiegu przyszło do ucisku rdzenia kręgowego, musimy przede wszystkim uwzględnić samą istotę schorzenia, dalej towarzyszące mu zmiany, powstałe w innych narządach i okazujące wpływ nieraz wybitny na stan ogólny chorego, a więc i rokowanie, wreszcie stopień oraz czas trwania ucisku, jakiemu podlegał rdzeń kręgowy, warunkujące odwracalność uszkodzenia rdzenia. Czynniki te decydują o tym, czy lęczenie operacyjne może okazać się skutecznym, czy sam zabieg jest leczniczym w ścisłym słowa znaczeniu, czy też tylko półśrodkiem. W przypadkach zmian daleko posuniętych, spóźnionych, w przypadkach powikłanych i beznadziejnych, zabieg z góry już musi być skazany na niepowodzenie, a osiągnięte przez usunięcie łuków kręgowych zniesienie, czy też tylko zmniejszenie ucisku, wywieranego na rdzeń, nie zawsze przedłuża życie choremu. Całkowite bowiem wypadnięcie czynności rdzenia kręgowego prowadzi, jak wiadomo, nieuchronnie do powstawania odleżyn i wstępującego zapalenia

odprowadzających dróg moczowych, które to powikłania, mimo zniesienia ucisku na rdzeń, zwykły sprowadzać zejście śmiertelne.

Śmiertelność pooperacyjna:

Zmarło w szpitalu wkrótce po zabiegu 5-ciu spośród 25 operowanych chorych. Śmiertelność przeto pooperacyjna wczesna wynosi 20%.

W dwu przypadkach szło o zewnątrztwardówkowe ropnie przerzutowe, zajmujące dość znaczny odcinek kanału kręgowego, ropnie, które poza uciskiem wywołały zapalne rozmiękanie piersiowego odcinka rdzenia kręgowego. Stan ogólny tych chorych był od początku zły, u jednego z nich wykazano ponadto obecność przerzutowych ropni nerki i ropnia okołonerkowego. Przypadek trzeci dotyczył 61-letniego mężczyzny z przerzutem raka wpustu żołądka do kręgosłupa i kanału kręgowego, czwarty 57-letniej kobiety z pierwotnym mięsakiem zewnątrztwardówkowym. W obydwu ostatnio wymienionych przypadkach istniały objawy zupełnego poprzecznego wyłączenia rdzenia kręgowego. W jednym z nich stwierdzono na sekcji obecność mnogich ropni nerek w przebiegu wstępującego zakażenia odprowadzających dróg moczowych. W ostatnim wreszcie przypadku szło o złośliwy śródbłoniak tylnego śródpiersia, który przeszedł na kręgosłup, zniszczył części przykręgowe dwu żeber i uciskał na rdzeń. We wszystkich tych pięciu przypadkach, które od początku można było uważać za stracone, zabieg polegał na odciążającym otwarciu kanału kręgowego dla zniesienia ucisku, wywieranego na rdzeń, nie osiągnął wszakże zamierzonego celu: ustąpienia objawów poprzecznego uszkodzenia rdzenia. Zabieg w tych przypadkach zmierzał do przedłużenia życia chorym i miał być ostatnią deską ratunku wobec bezskuteczności innych sposobów leczenia. W trzech spośród pięciu przypadków śmiertelnych potwierdził zabieg przedoperacyjne rozpoznanie istoty sprawy uciskowej (2 przypadki ropni zewnątrztwardówkowych i 1 przypadek złośliwego nowotworu śródpiersia, przechodzącego na kręgosłup). W dwu pozostałych, tj. przypadku mięsaka pierwotnego przestrzeni okołotwardówkowej i przerzutu do kręgosłupa raka wpustu żołądka, ustaliło dopiero następowe badanie mikroskopowe złośliwy charakter guzów, przy czym ognisko pierwotne raka w żołądku wykazała dopiero sekcja zwłok. W obydwu przypadkach ropni kanału kręgowego proces ropny zewnątrztwardówkowy toczył się na znacznej przestrzeni (w jednym z nich pomiędzy 7. kręgiem szyjnym a 6. piersiowym). Zabieg operacyjny polegał na szerokim otwarciu kanału kręgowego i sączkowaniu jamy ropnia. Zejście śmiertelne w tych przypadkach nastąpiło 5-go względnie 6-go dnia po zabiegu operacyjnym.

Wyniki późne

Z pozostałych 20 przypadków zmarło w czasie dalszych 2 miesięcy obserwacji szpitalnej 2 chorych (2 przypadki ropni kanału kręgowego), a po opuszczeniu szpitala 1 chory z gruźlicą łuków kręgowych i przestrzeni okołotwardówkowej. Zejście śmiertelne w tych przypadkach przypisać należy następstwom istniejącego przed zabiegiem poprzecznego porażenia rdzenia kręgowego. (Odleżyny, wstępujące zapalenie dróg moczowych). Pogorszenie się stanu chorego, a mianowicie nasilenie się niedowładu kończyn dolnych i zjawienie się odleżyn po odciążającym usunięciu łuków kręgowych spostrzegano w przypadku starego złamania 10. kręgu piersiowego, ze stłuczeniem i lekkim uciskiem rdzenia oraz w przypadku gruźlicy łuków kręgowych. W jednym przypadku, dotyczącym zbliznowacenia pourazowego opon rdzeniowych i ucisku na rdzeń szyjny, wycięto bliznę i zniesiono ucisk rdzenia. Stan chorej uległ po zabiegu poprawie, istniejąca przed zabiegiem sztywność mięśniowa ustąpiła, a niedowład kończyn zmniejszył się. Okres, jaki upłynął od usunięcia blizny wynosi zaledwie kilka tygodni, jest więc zbyt krótki, aby pozwolił na ostateczną ocenę przypadku.

Znaczną poprawę kliniczną, a mianowicie całkowite niemal ustąpienie objawów neurologicznych spostrzegałem w jednym przypadku przerostowego zapalenia twardówki (pachymeningitis hypertrophica) rdzenia piersiowego i w przypadku zlepnego zapalenia pajęczynówki ogona końskiego. Dwa przypadki operowałem z powodu podejrzenia, iż mamy do czynienia ze sprawą uciskową rdzenia kręgowego względnie korzonków ogona końskiego. W jednym z nich wydawał się potwierdzać to rozpoznanie i wynik myelografii, przy zabiegu natomiast, jak już wspomniałem, nie stwierdziłem, aby rdzeń względnie jego korzonki miały być uciśnięte. Mimo to zejście tych przypadków było pomyślne. W jednym z nich można było mówić o wyleczeniu operacyjnym, w drugim o wyraźnej poprawie i przywróceniu zdolności do pracy. W jednym z przypadków gruźlicy łuków kręgowych i przestrzeni zewnątrztwardówkowej poprawa kliniczna zaznaczyła się dopiero w rok po przeprowadzeniu laminektomii odciążającej.

Zupełne wyleczenie uzyskałem w 10 przypadkach dobrze odgraniczonych guzów zewnątrztwardówkowych i guzów zewnątrzrdzeniowych, leżących wewnątrz worka twardówki, mimo iż w części tych przypadków objawy porażenne były daleko posunięte. Budowa mikroskopowa usuniętych guzów odpowiadała w dwu przypadkach guzkom chrzęstnym tarcz międzykręgowych, w pięciu przypadkach nerwiakom korzonków rdzeniowych, w dwu przypadkach oponiakom (1 zewnątrz twardówki, 2 pod pajęczynówką), w jednym wreszcie szło o zewnątrztwardówkową torbiel surowiczą. Wszystkie nerwiaki, oponiaki i torbiel zewnątrztwardówkowa leżały na poziomie piersiowego odcinka rdzenia kręgowego, natomiast dwa przypadki guzków chrzęstnych tarcz międzykręgowych dotyczyły 4. lędźwiowej tarczy międzykręgowej. Czas obserwacji tych chorych przekracza w niektórych przypadkach 6 lat, uzyskana więc poprawa względnie wyleczenie wydają się trwałe.

Omówione wyniki odległe leczenia operacyjnego przedstawiają się więc następująco:

	ilość przypadków	odsetki
wyleczenie	11	44%
poprawa	5	20%
brak poprawy wzgl. pogorszenie	1	4%
zejście śmiertelne	8	32%

Korzystny wynik leczenia operacyjnego uzyskałem zatem w 16 z 25 przypadków, a więc w 64% operowanych chorych. Zwartą grupę stanowią w moim zestawieniu dobrze odgraniczone guzy zewnątrz- i wewnątrztwardówkowe, usunięcie doszczętne których dało we wszystkich przypadkach trwałe wyleczenie. Wysoka śmiertelność (32%) dotyczy wyłącznie przypadków nowotworów złośliwych pierwotnych, przerzutów nowotworowych, ropni i gruźlicy kanału kręgowego i znajduje wytłumaczenie w spóźnionym okresie choroby, kiedy już porażenie rdzenia okazało się nieodwracalne. Niewątpliwie wczesne odciążenie rdzenia kręgowego przed wystąpieniem porażeń i w tych przypadkach spóźnionych dałoby inny wynik końcowy, a w części przypadków, jak np. w przypadkach ropni kanału kręgowego, mogłoby nawet zapewnić wyleczenie chorego.

Uzyskane wyniki odpowiadają mniej więcej wynikom mniejszych zestawień, ogłaszanych w ostatnim dziesięcioleciu przez innych autorów (Liedberg, Ranzi i Sgalitzer, Krayenbühl). 100% wyleczenie, uzyskane w przypadkach guzów zewnątrzrdzeniowych, dobrze odgraniczonych, dowodzi, że decyduje o wyniku przede wszystkim rodzaj sprawy chorobowej i jej okres rozwojowy.

PIŚMIENNICTWO:

Krayenbühl H.: Diagnose und Therapie der chronischen Rückenmarkskompression unter besonderer Berücksichtigung des Rückenmarkstumors. Schw. med. Wochschr. 1940, II, 1049 — Liedberg N.: Zur Frage der Klinik u. Therapie der Rückenmarkstumoren,. Act. chir. scand. 1936, 77, 452. — Ranzi E. u. G. Sgalitzer jr: Über die Ergebnisse unserer Operationen wegen Rückenmarkstumors. Wiener Klin. Wochschr. 1937, I, 777. Zbl. ges. Neur. Psych. 1937, 86, 541. — Rasmussen Th. B., Kernohan J. W. a. Adson A. W.: Pathologic classification with surgical consideration of intraspinal tumors. Ann. surg. 1940, 111, 513. Zbl. ges. Neur. Psych. 1942, 101, 190.

SUMMARY

The results of surgical treatment in twenty-five cases of spinal cord compression.

by Ernest Ferens, M. D.

The author gives an account of twenty five patients operated upon (1940—1945) for medullary compression due to different processes of traumatic, inflammatory and blastomatous origin. In reviewing the effects of surgical procedures on the spine and spinal cord one must take into consideration the character of the lesion, the accompanying alterations of other organs and the degree of the cord compression. The results after relief of the medullary compression were satisfactory in almost one half of the patients. There was improvement in about one fifth of the patients and in the remaining nine patients, who had advanced disturbances of the cord before laminectomy, was the operation a failure. There were five postoperative deaths in cases of malignant and metastatic growths and epidural abscesses. The best effects obtained in ten cases of benign encapsulated extramedullary tumors (meningeomas, neurinomas, tumors of the intervertebral discs, extradural cyst) prove the nature of the lesion and its developmental stage to be essential for the end results.

J. FIDELUS — Kraków

Działanie tyroksyny i metylo-tiouracylu podanych jednorazowo

(Z Zakładu Biologiczno-Embriologicznego U. J. Kierownik: Prof. dr S. Skowron).

Hamujące działanie tiomocznika, tiouracylu i ich pochodnych na czynność gruczołu tarczowego zaznacza się też wyraźnie w opóźnieniu przeobrażenia kijanek żab. Badania przeprowadzone przez A. M. Hughesa i E. B. Astwood'a. (Endoocrinol, 1944) nad kijankami Rana clamitans wykazały, że tiouracyl podawany dłuższy czas w stężeniach 1:2000 i 1:8000 wstrzymuje przeobrażenie kijanek na przeciąg dwóch miesięcy w porównaniu z kijankami, u których metamorfozę wywołano działaniem tyroksyny. Podobne wyniki otrzymał Gasche (Experientia 1946) na larwach Xenopus laevis przez podawanie w określonych stadiach rozwojowych tiomocznika i tiouracylu w stężeniach 1:5000 i 1:2500. Stężenie 1:20.000 nie wywiera natomiast wpływu na czas przeobrażenia. Opóźnienie metamorfozy kijanek Rana temporaria zostało również wykazane przeze mnie i P. Słonimskiego (C. R. Soc. Biol. w druku) przy stosowaniu soli sodowej metylotiouracylu w stężeniach 1:2000 i 1:1000 oraz nieznaczne opóźnienie przy stężeniu 1:10.000 i 1:100.000.

Fakt hamowania przeobrażenia kijanek przez tiomocznik i tiouracyl nasunął myśl, aby w doświadczeniach na tym materiale zwierzęcym wyjaśnić częściowo mechanizm wzajemnego działania tych związków chemicznych. Hughes i Astwood, stosując zastrzyki tyroksyny w stężeniu 1:2,000.000, wywoływali szybsze przeobrażenie kijanek, przy czym równoczesna obecność tiouracylu w stężeniu 1:2000 nie hamowała przeobrażenia. Natomiast kijanki, którym wstrzykiwano tyreotrofinę podając równocześnie tiouracyl w stężeniu 1:2000 nie ulegały przeobrażeniu. Badania te potwierdziły więc wyniki pracy E. B Astwood'a, J. Sullivan'a, Adele Bissell'a i R. Tyslowitz'a (Endocrinol. 1943) wykonanej na szczurach, u których tiouracyl nie hamował działania tyroksyny. Potwierdzeniem tego wniosku są też wyniki Gasche'go, który wykazał, że przeobrażenie larw Xenopus laevis pozbawionych tarczycy i przysadki przebiega normalnie przy ciągłym podawaniu tyroksy-

ny równocześnie z tiouracylem lub tiomocznikiem. Wyniki doświadczeń na kijankach Hughes'a, Astwood'a i Gasche'go, odnoszące się do jednoczesnego działania tyroksyny i tiouracylu na przeobrażenie kijanek uzyskano jednak przez długotrwałe działanie obu tych związków na kijanki.

Celem mej pracy było wykazanie, czy jednorazowe podanie mieszaniny tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu *) wywiera wpływ na przeobrażenie kijanek. Do doświadczeń użyłem kijanek rozwijających się ze sztucznie zapłodnionych jaj R. temporaria. Kijanki trzymałem w naczyniach ½-litrowych po 10 sztuk. Woda zmieniana była co trzeci dzień. Jako pokarmu używałem żółtka gotowanego jaja kurzego.

W matematycznym opracowaniu przyjąłem za podstawę rachunek wyrównawczy wg J. Burn'a (Biolog. Auswertungsmethoden 1937). W analizie matematycznej stosowałem metodę najmniejszych kwadratów, która uwzględnia następujące wartości:

l = średnia arytmetyczna
d = odchylenie od średniej artm.
n = ilość zwierząt
s = błąd średni = pierwiastek kw. z $Sd^2: n (n-1)$
S = suma.

O rzeczywistej różnicy dwóch średnich arytm. l_1 i l_2 rozstrzyga błąd średni różnicy. Różnica dwóch średnich arytm. jest rzeczywista, jeżeli jest większa od różnicy błędu średniego:

$l_1 - l_2$ większe od pierwiastka kw. z. $s_1^2 + s_2^2$

Za kryterium przeobrażenia przyjąłem wykłucie się przedniej kończyny. W ocenie charakteru przeobrażenia kierowałem się opisem J. J. Bounhiol'a (Biol. Générale 1942) przebiegu prawidłowego i doświadczalnego przeobrażenia pod wpływem tyroksyny. Na skutek działania tyroksyny następuje zaburzenie w normalnej kolejności różnych cech morfologicznych: przede wszystkim szybciej skraca się ogon i szybciej zanika pletwa, znacznie zmniejsza się tułów, oczy są bardziej wysunięte do przodu, nozdrza przesuwają się ku tyłowi, kształt otworu gębowego przyjmuje kształt litery T, a odnóża tylne szybciej się przebijają, lecz słabiej są wykształcone i nie wykazują zgięcia kolanowego. Zwierzęta doświadczalne podzieliłem na 4 grupy, zależnie od wieku kijanek. Wiek liczyłem od chwili zapłodnienia jaj.

I grupa; kijanki 18 dni po zapłodnieniu jaj długość ciała w chwili rozpoczęcia doświadczenia 18 mm.

II grupa; kijanki 25 dni po zapłodnieniu jaj długość ciała w chwili rozpoczęcia doświadczenia 19 mm.

III grupa: kijanki 41 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała w chwili rozpoczęcia doświadczenia 27 mm.

IV grupa: kijanki 47 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała w chwili rozpoczęcia doświadczenia 30 mm.

Każdą grupę rozdzieliłem w trzy naczynia: A B, C, zawierające po 10 sztuk kijanek.

Kijanki w naczyniu A trzymałem w roztworze tyroksyny o stężeniu 1:1,000.000 przez 24 godziny. Kijanki w naczyniu B trzymałem także przez 24 godziny w roztworze mieszaniny tyroksyny, stężenie 1:1,000.000 i soli sodowej metylotiouracylu, przy czym stężenie soli sodowej metylotiouracylu dla grupy I i II wynosiło 1:1000, dla III 1:500, dla IV 1:250. Odpowiedni roztwór mieszaniny tyroksyny i soli sodowej metylotiouracylu sporządzałem na dwie godziny przed umieszczeniem w nim kijanek. W naczyniu C znajdowały się kijanki kontrolne, trzymane w zwykłej wodzie. Temperatura wahała się od 18° do 21° C.

Grupa I.

Kijanki 18 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała 18 mm.

W naczyniu A (tyroksyna 1:mil.) przeobraziło się 100% kijanek między 53 a 80 dniem po zapłodnieniu jaj.

Średnio przeobrażenie przypadło na 64,8 dzień po zapłodnieniu jaj (s^2 = 6,555). Typ przeobrażenia nie odbiega od normy.

W naczyniu B tyroksyna 1:mil. + sól sod. metylotiouracylu 1:1000) przeobraziło się 100% kijanek, między 60 a 82 dniem po zapłodnieniu jaj. Średnio przeobrażenie przypadło na 65,2 dzień po zapłodnieniu jaj. — (s^2 = 4,8155). Typ przeobrażenia się odbiega od normy.

W naczyniu C (kontrola) przeobraziło się 100% kijanek, między 57 a 69 dniem po zapłodnieniu jaj. Średnio przeobrażenie przypadło na 61,8 dzień po zapłodnieniu jaj (s^2 — 1,37333).

Typ przeobrażenia normalny.

Przeobrażenie kijanek poddanych działaniu tyroksyny oraz mieszaniny tyroksyny i soli sodowej metylotiouracylu wykazało w grupie I-ej nieznaczne opóźnienie wynoszące 3 i 3.4 dnia w porównaniu z przeobrażeniem kijanek kontrolnych.

Grupa II.

Kijanki 25 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała 19 mm.

W naczyniu A (tyroksyna 1:mil.) przeobraziło się 40% kijanek między 75 a 88 dniem po zapłodnieniu jaj.

Typ przeobrażenia sztucznie przyspieszonego.

60% zginęło między 35 a 44 dniem po zapłodnieniu jaj, z charakterystycznymi cechami odpowiadającymi przyspieszonej metamorfozie.

W naczyniu B (tyroksyna 1:mil. + sól sodowa metylotiouracylu 1:1000) przeobraziło się 60% kijanek, między 72 a 91 dniem po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia sztucznie przyspieszonej metamorfozy. 40% zginęło między 42 a 97 dniem po zapłodnieniu jaj z cechami sztucznie przyspieszonej metamorfozy.

*) Sól sodową metylotiouracylu uzyskiwałem z metylotiouracylu otrzymanego z firmy „Dr Wander".

W n a c z y n i u C (k o n t r o l a) przeobraziło się 90% kijanek między 61 a 73 dniem po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia normalny. 10% kijanek zginął w 56 dniu po zapłodnieniu jaj, z wykłutymi tylnymi kończynami, kijanki te nie wykazywały żadnych zmian w zewnętrznym wyglądzie.

Różnica w szybkości metamorfozy w grupie II między kijankami w tyroksynie, a kijankami w mieszaninie tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu nie jest dostrzegalna. Oba przeobrażenia wykazują charakter sztucznie przyspieszonej metamorfozy. Różnica zaś między kijankami doświadczalnymi, a kontrolą uwydatnia się przez wystąpienie u kijanek doświadczalnych typowych cech sztucznie przyspieszonej metamorfozy.

Grupa III.

Kijanki 41 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała 27 mm.

W n a c z y n i u A (t y r o k s y n a 1 : m i l.) przeobraziło się 100% kijanek między 47 a 49 dniem po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia sztucznie przyspieszonej metamorfozy.

W n a c z y n i u B (t y r o k s y n a 1 : m i l. + s ó l s o d o w a m e t y l o t i o u r a c y l u 1:500) przeobraziło się kijanek 50% między 53 a 69 dniem po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia sztucznie przyspieszonej metamorfozy. 30% kijanek zginęło z cechami sztucznie przyspieszonej metamorfozy między 60 a 85 dniem po zapłodnieniu jaj. 20% kijanek zginęło w czasie zdjęć fotograficznych, na skutek działania chloroformu, kijanki te wykazywały słabo uwydatniające się cechy sztucznie przyspieszonej metamorfozy.

W n a c z y n i u C (k o n t r o l a) przeobraziło się 80% kijanek między 65 a 75 dniem po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia normalny. 20% kijanek zginęło nieprzeobrażonych między 56 a 81 dniem po zapłodnieniu jaj, prawdopodobnie na skutek działania chloroformu użytego do narkozy przy zdjęciach fotograficznych.

W grupie III zaznacza się różnica między działaniem samej tyroksyny i tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu. Podczas gdy kijanki pod wpływem tyroksyny przeobraziły się między 6 a 9 dniem po zapłodnieniu, to kijanki w mieszaninie przeobraziły się między 12 a 28 dniem po zadziałaniu. Równocześnie wykazywały one mniej typowe cechy sztucznie przyspieszonej metamorfozy niż kijanki poddane działaniu samej tyroksyny.

Grupa IV.

Kijanki 47 dni po zapłodnieniu jaj, długość ciała 30 mm.

W n a c z y n i u A (t y r o k s y n a 1 : m i l.) przeobraziło się 100% kijanek w 52 dniu po zapłodnieniu jaj. Typ przeobrażenia sztucznie przyspieszonej metamorfozy.

W n a c z y n i u B (t y r o k s y n a 1 : m i l. + s ó l s o d o w a m e t y l o t i o u r a c y l u 1:250) przeobraziło się 100% kijanek między 61 a 94 dniem po zapłodnieniu jaj. Średnio przeobrażenie kijanek przypadło na 67,2 dzień po zapłodnieniu jaj. ($s^2 = 11,2077$). Typ przeobrażenia: słabo zaznaczone cechy sztucznie przyspieszonej metamorfozy. (Jednej kijanki nie wzięto do obliczeń, gdyż zginęła na drugi dzień po zaczęciu doświadczenia, na skutek uszkodzenia przy pomiarze).

W n a c z y n i u C (k o n t r o l a) przeobraziło się 100% kijanek między 66 a 76 dniem po zapłodnieniu jaj. Średnio przeobrażenie przypadło na 69,1 dzień po zapłodnieniu jaj ($s^2=0,74333$), Typ przeobrażenia normalny

W grupie IV średnia różnica w szybkości przeobrażenia między kijankami w tyroksynie a kijankami w mieszaninie wynosi 15,2 dnia. Przeobrażenie kijanek, na które zadziałano mieszaniną odbiega nieznacznie od przeobrażenia normalnego kijanek kontrolnych; wykazują one niewielkie zmniejszenie ciała, stopniowy zanik płetwy ogona i słabsze rozwinięcie tylnych nóg. Średnia szybkość przeobrażenia kijanek w mieszaninie tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu odpowiada średniej szybkości przeobrażenia kijanek kontrolnych.

Opierając się na wynikach własnych doświadczeń, należy zaznaczyć, że w reakcji kijanek na jednorazowe działanie tyroksyny są one zgodne z wynikami prac innych autorów, stwierdzających zależność działania tyroksyny od wieku kijanki. (M. K o l l m a n n C. R. Soc. Biol. 1919, A. J a r i s c h Pflügers, Arch. f. mikrosk. Anat. und Entwick. Mech. 1920, A l p h o n s e et B a u m a n n C. R. Soc. Biol. 1933, L o r e M a r x Ergeb. der Biol. 1935). Kijanki w 18 dniu po zapłodnieniu jaj nie reagowały na dawkę tyroksyny 1:mil., a od 25 dnia po zapłodnieniu jaj reagowały przyspieszoną metamorfozą. Porównując szybkość i charakter przeobrażenia kijanek poddanych działaniu tyroksyny i mieszaniny tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu w 18 dniu po zapłodnieniu jaj i nie biorąc pod uwagę nieznacznej różnicy w szybkości przeobrażenia między kijankami w obu roztworach i kontrolą (zaledwie 3 dni), możemy stwierdzić, że zarówno działanie tyroksyny, jak i mieszaniny nie wykazuje u kijanek w tym wieku widocznego wpływu na czas przeobrażenia. U kijanek w 25 dniu po zapłodnieniu jaj, przy równoczesnym zadziałaniu tyroksyny w stężeniu 1:mil. i soli sodowej metylotiouracylu w stężeniu 1:1000 zaznacza się jedynie wpływ tyroksyny. Kijanki w mieszaninie wykazują te same charakterystyczne cechy przyspieszonej metamorfozy, co i kijanki poddane działaniu samej tyroksyny. Powyższy wynik potwierdza pogląd G a s c h e'g o, A s t w o o d'a i H u g h e s'a, że tiouracyl i tiomocznik nie hamuje działania tyroksyny.

Odmiennie na działanie tyroksyny z solą sodową metylotiouracylu zareagowały kijanki w 41 dniu po zapłodnieniu jaj. Uwidoczniło się tutaj hamujące działanie na przeobrażenie kijanek tiouracylu podanego w stężeniu 1:500 i 1:250 przy równoczesnym stężeniu tyroksyny 1:mil. Wykluczając w organizmie inaktywację tyroksyny przez tiouracyl lub tiomocznik na podstawie pracy

Saul Malkiel'a (Endocrinol. 1946), przeprowadzonej na myszach przy pomocy próby acetonitrylowej, należało by przyjąć, że tarczyca kijanek w tym okresie rozwoju jest bardzo podatna na hamujące działanie tiouracylu. Równoczesna więc dawka tyroksyny nie wystarcza na wywołanie całkowitego przeobrażenia, powodując jedynie słabe zmiany morfologiczne, charakterystyczne dla przyspieszonej metamorfozy. Dalsze zupełne przeobrażenie przebiega podobnie i w tym samym czasie, jak u kijanek kontrolnych. Szybkie działanie tiouracylu na tarczycę w dużym stężeniu (1:500 i 1:250) jest możliwe, gdyż Gasche wykazał zmiany w obrazie histologicznym komórek tarczycy larw Xenopus laevis już po 24-godzinnym działaniu tiomocznika w stężeniu 1:2500.

Wydaje mi się więc, że dostrzeżony przeze mnie hamujący wpływ tiouracylu na tarczycę przy jednorazowym podaniu tyroksyny i tiouracylu można wyjaśnić w następujący sposób. Przy jednorazowym podaniu tyroksyny dalszy bieg przeobrażenia dokonuje się pod wpływem własnej tyroksyny wydzielanej przez tarczycę kijanek. Ponieważ tiouracyl zahamowuje na pewien czas czynność tarczycy, podana z nim równocześnie tyroksyna nie wystarcza do przyspieszenia przeobrażenia i to w wyniku daje jakby obraz inaktywacji tyroksyny pod względem tiouracylu.

SUMMARY

The effect of thyroxin and thiouracyl given simultaneously

by J. Fidelus.

Thiouracil inhibits the metamorphosis of tadpoles and thyroxin accelerates it. Tadpoles treated simultaneously with thiouracil and thyroxin show at a certain period of ontogenesis an inhibition of metamorphosis. In this case there is however an apparent inactivation of thyroxin by thiouracil, as in my oppinion after a single administration of thyroxin the further development is induced by thyroxin produced by the thyroid gland of the tadpole. As thiouracil inactivates for a certain period the thyroid gland, thyroxin simultaneously given is quantitatively insufficient to hasten metamorphosis which gives the impression of thyroxin being inactivated by thiouracil.

Doc. Dr HENRYK REISS — Kraków

Dr TADEUSZ KONIAR, adiunkt Oddziału

Doświadczenia w stosowaniu sulphapirydyny w lecznictwie szpitalnym rzeżączki

Z Oddziału Chorób Skórn. i Wener. Państw. Szpitala św. Łazarza. (Ordynator: Doc. Dr H. Reiss).

Doniesienie o wynikach uzyskanych w leczeniu rzeżączki chorych na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie sulphapirydyną (dagenanem) pochodzi z r. 1939. Doniesienie to jest już dziś nieaktualne, bo — jak wiadomo — pojawiły się później preparaty lepsze z grupy preparatów sulfamidowych, mniej toksyczne dla ustroju ludzkiego i jeszcze więcej skracające czas leczenia rzeżączki, bo dające 98% wyleczeń po 2—3—4 dniach leczenia. Preparatami tymi były cibazol, eleudron i inne.

Po pewnym czasie stosowania tych preparatów przeżyliśmy rozczarowanie, bo wskutek wytworzenia się szczepów gonokoków sulfamidoopornych większość przypadków rzeżączki nie podlegała wyleczeniu tymi preparatami.

Na szczęście jednak cierpiącej ludzkości nauka wpadła na trop nowego preparatu używanego obecnie — penicyliny, który jest lekiem prawie zupełnie nie toksycznym i który to wynalazek doprowadził do tego, że w 96—98% uzyskujemy wyleczenie rzeżączki po jednym zastrzyku domięśniowym.

Niestety i przy tym preparacie tak, jak w dobie ery sulfamidowej, doznaliśmy pewnych zawodów — widujemy bowiem szczepy dwoinek Neissera penicylino-oporne.

Z drugiej strony wszelako donoszą ostatnio o nowym leku przeciwko tym szczepom gonokoków penicylino-opornych w postaci streptomycyny, która w tych właśnie przypadkach, jak wynika z pierwszych doniesień, dała w 100% wyleczenie (American Journal of Syphilis, Gonorrhea and venereal diseases Vol. 31 May 1947. Nr 3 — „The treatment of gonorrhea with streptomycin).

A zatem, jak widzimy z powyżej przytoczonych powodów doniesienie nasze jest już dziś nie aktualne, bo nikt dzisiaj mając do dyspozycji tak potężny lek przeciwrzeżączkowy, jakim jest penicylina, nie będzie a priori stosował w lecznictwie rzeżączki jedynie tylko sulphapirydyny.

Doniesienie nasze pochodzi z r. 1939 i przetrwało w bibliotece oddziałowej w manuskrypcie czasy okupanta i dopiero teraz w r. 1948 przy porządkowaniu biblioteki zostało przez nas odnalezione.

Zdecydowaliśmy się jednak opublikować to doniesienie, aby dorzucić garstkę swoich doświadczeń z tym lekiem przeciwrzeżączkowym.

Dagenan (preparat 693 D'Ewins'a i Phillips'a jest para-amino-fenilo-sulfamido-pirydyną.

Preparat ten służy do stosowania doustnego, ale znajduje się także w użyciu i inna jego postać jako roztwór do wstrzykiwań domięśniowych, tzw. soludagenan (693 injectable, roztwór wodny soli sodowej preparatu 693 o współczynniku pH=11.4).

Szybkość wydalania sulfapirydyny z ustroju bywa dość indywidualna a Gate i jego współpracownicy przekonali się, że właśnie w przypadkach oporniejszych na leczenie sulphapirydyna wydziela się prędzej. Sulphapirydyna podana doustnie rychło dostaje się do krwiobiegu i do nerek. Fernet, Durel a zwłaszcza Allinne zdołali wykazać, że jej maksimum we krwi przypada na 3—4 godziny po jej podaniu, a że wydala się całkowicie drogą moczu po 48—72 godzinach, — przy czym po 20 godzinach od chwili jej podania znajduje się jeszcze w ustroju połowa jej dawki.

Zagranicą, zwłaszcza w Anglii i we Francji stosuje się sulphapirydynę na wielką skalę a dzięki

łoskonałym wynikom leczniczym uzyskiwanym z jej pomocą zwłaszcza w przypadkach rzeżączki nabiera się przekonania, że posługiwanie się tym preparatem stanowi leczenie chemoterapeutyczne „par excellence", czyniąc zbędnymi stosowanie równoczesne zabiegów miejscowych.

Dużo zasług w spostrzeżeniach klinicznych ma tu P. Durel, bystry obserwator lecznictwa preparatami sulfamidowymi. Streścił on swe wyniki lecznicze w Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Syph. Nr 6, 1938 i tam też odesłać należy czytelnika w sprawie szczegółów, których tu dla braku miejsca przytaczać nie sposób. On też podał wypróbowane trzy schematy lecznicze, które zamieszczam poniżej:

Schemat I.

3 g (6 tabletek)	dziennie przez 2 dni
2 g (4 tabletki)	„ „ „
1 g (2 tabletki)	„ „ „
½ g (1 tabletka)	„ „ „
czyli 13 g dagenanu w przeciągu 8 dni	

Schemat II.

3 g (6 tabletek)	dziennie przez 3 dni
2 g (4 tabletki)	„ „ „
1 g (2 tabletki)	„ „ „
czyli 18 g dagenanu w przec. 9 dni	

Schemat III.

4 g (8 tabletek)	dziennie przez 2 dni
3 g (6 tabletek)	„ „ „
2 g (4 tabletki)	„ „ „
1 g (2 tabletki)	„ „ „
czyli 20 g dagenanu w przeciągu 8 dni	

Posługiwano się najczęściej jednym z powyższych sposobów leczenia; sposób pierwszy jest najłagodniejszy, sposób trzeci radykalniejszy. Jeżeli idzie o wypośrodkowanie schematu leczniczego, w którym by uwzględnić należało zarówno możność otrzymania korzystnych wyników, jak i z drugiej strony — tolerancję chorego, to największe widoki powodzenia ma bodaj że schemat II Durel a.

Mniema się na ogół, co zresztą i przebija ze sposobu sporządzenia powyższych schematów, że dawki początkowe powinny być duże. Wielu autorów obawia się w przeciwnym razie możności wytworzenia się jadu opornego na odnośny przetwór chemiczny, tzn. pojawienia się szczepów gonokoków opornych na działanie sulphapirydyny, podobnie jak się ma rzecz ze szczepami krętków bladych opornymi na novarsenobenzol. Konieczność stosowania dużych dawek początkowych zaznaczają zwłaszcza Milian, Pautrier i Laugier, opierając się na spostrzeganych wynikach leczniczych.

Dla przykładu przytoczę tylko krótko niektóre dane z kazuistyki leczenia dagenanem (sulphapirydyną) podane w kilku najnowszych doniesieniach. I tak Pautrier i Laugier leczyli 40 chorych na ostrą rzeżączkę, z czego 21 na rzeżączkę cewki przedniej a 19 na rzeżączkę całej cewki, częściowo powikłanej. W 35 przypadkach znikała wydzielina oraz gonokoki w 1—6 dniach; w 2 przypadkach zniknęła wydzielina w 2—3 dniach a gonokoki w 8 i 14 dniach. U 3 chorych wynik był ujemny. Wpływ na powikłania rzeżączki był b. widoczny. Zapalenia najądrza ustępowały w 6 dniach, tak samo zapalenia rzeżączkowe stawów. Zapalenia gruczołu krokowego ustępowały w 8—10—13 dniach, zapalenie pęcherza moczowego w 3 dniach, zapalenie rzeżączkowe spojówki oka (u noworodka leczonego uprzednio bezskutecznie rodilonem, tj. preparatem 1399 F) — w 2 dniach. Ci sami autorowie stosowali również sulphapirydynę w postaci wstrzykiwań z dobrymi wynikami.

Girard, Ardorine i Jaubert leczyli sulphapirydyną 50 chorych bez zabiegów miejscowych. Z tej liczby u 46 chorych zniknęły wszelkie objawy po 2—15 dniach, u 3 chorych były wyniki niepewne a w 1 przypadku leczonym uprzednio rodilonem (1399 F) był wynik również ujemny. Lacassagne leczył sulphapirydyną 25 chorych bez zabiegów miejscowych i uzyskał w 18 przypadkach wyniki korzystne (w 3 przypadkach po 10 zaledwie gramach sulphapirydyny). Jambon i Lacassagne na 37 chorych uzyskali 22 trwałych wyników leczniczych. Gate, Cuilleret, Pellerat i Peissel leczyli 131 chorych i mieli dobre wyniki w 94% przypadków; ci sami autorowie leczyli też inną grupę chorych za pomocą wstrzykiwań dożylnych sulphapirydyną (2 g dziennie przez tydzień) uzyskując 100% dobrych wyników, mimo że większość autorów zaleca jednak przede wszystkim podawanie sulphapirydyny per os, a niektórzy leczenie skojarzone (wstrzykiwania oraz podawanie per os).

Dambrin i Bazex na 29 chorych uzyskali w 23 przypadkach trwałe zniknięcie gonokoków na 2 lub 3 dzień od chwili rozpoczęcia leczenia. Saby i Duval leczyli sulphapirydyną 72 chorych według schematów II bądź III wg Durela; lecząc schematem II mieli dobre wniki w 50%, — a schematem III w 97%. Coumel, Paitre i Pignet leczyli 141 przypadków, posługując się schematem II Durel'a; dobre wyniki uzyskali w 109 przypadkach, tj. w 77,3% a mianowicie zostało uleczonych 72 chorych w 20 dniach, 25 chorych w 25 dniach i 12 chorych w 30 dniach.

Petges, Deprecq i Cuzacq na 12 przypadków leczonych mieli 11 wyników korzystnych podając 20 g sulphapirydyny w przeciągu 8 dni bądź też 46 g sulphapirydyny w 13 dniach. Cuilleret podaje 79 wyleczeń na 86 chorych, w tej liczbie 2 przypadki rzeżączkowego zapalenia stawów.

W rzeżączce kobiecej w oddziele prostytutek stosowali sulphapirydynę Fernet, Durel, Collart, Pellerat, Ratner i Allinne. Mianowicie podawali oni sulphapirydynę w postaci ta-

bletek przez 3 pierwsze dni po 3 g dziennie, przez następne 3 dni po 2 g dziennie, przez dalsze 3 dni po 1 g, wreszcie przez 3 dni po ½ g. W postaci wstrzykiwań domięśniowych podawali oni sulphapirydynę (innej grupie chorych) przez pierwsze 5 dni po 2 g dziennie, a przez następne 5 dni po 1 g dziennie. Wreszcie trzecią grupę chorych kobiet leczyli autorowie wymienieni metodą skojarzoną, stosując równocześnie sulphapirydynę per os i w zastrzykach; dawki leku określali oni w ten sposób, że w miarę zmniejszania dawki per os o 1 g zwiększali o tę samą ilość dawkę we wstrzykiwaniach. Co się tyczy wyników leczniczych autorowie słusznie unikają określenia „wyleczenie" mając w dodatku na uwadze zwłaszcza rzeżączkę u kobiet; mówią tedy o uzyskaniu wyników trwałych (bons résultats durables). Takie wyniki trwałe notowali oni dopiero po miesięcznej obserwacji, podczas której badali chorych klinicznie, bakteriologicznie i serologicznie. Sulphapirydyną per os leczyli autorowie wymienieni 59 chorych kobiet na rzeżączkę szyjki (endometritis cervicalis gonorrhoica) i uzyskali dobre wyniki w 44 przypadkach (74,5%), a wątpliwych wyników było 8 a 5 wyników ujemnych. Ci sami autorowie mieli na 19 chorych kobiet na rzeżączkę cewki moczowej 8 wyników korzystnych, 7 wątpliwych a 4 ujemne. Na 10 przypadków rzeżączki gruczołów przedsionkowych (bartholinitis gonorrhoica) były 4 wyniki dodatnie, 2 wątpliwe a 4 ujemne. Rzeżączka odbytnicy (proctitis gonorrhoica) dotyczyła tylko 1 przypadku, w którym wynik leczniczy okazał się korzystny. Wyniki lecznicze uzyskane wstrzykiwaniami sulphapirydyny okazały się nieco gorsze.

Okazuje się, że objawów nietolerancji nie brakło ze strony chorych leczonych sulphapirydyną. Pautrier i Laugier podają, że objawy nieznoszenia zauważyć można zwłaszcza w 2 pierwszych dniach stosowania leku i to u chorych pracujących. Autorowie ci wskazują w pierwszym rzędzie na bóle głowy, dolegliwości żołądkowe, nudności, wymioty, osutki odrowate i bezsenność — jednakże zaznaczają, że w żadnym razie nie byli zmuszeni do przerywania leczenia a objawy zatrucia ustępowały w miarę zmniejszania dawek zgodnie zresztą z wyznaczonym schematem leczniczym. Girard, Ardorino i Jaubert wskazują na bóle głowy, wymioty i osłabienie; Lacassagne i Jambon notują nieznaczne bóle głowy, nieżyty żołądkowe i uczucie pieczenia w przełyku. Favre, Michel, Chanial i Lugand donoszą o bólach głowy, osłabieniach, bólach mięśniowych, osutce różyczkowatej i również opisują nieznaczne zmiany cytologiczne we krwi, jak limfocytozę i eozynofilię. Gaté, Cuilleret, Pellerat i Peissel piszą o dolegliwościach żołądkowych, nudnościach, wymiotach, bezsenności i ogólnym osłabieniu, zaznaczając zupełny brak objawów sinicy. Dambrin i Bazex zauważyli bóle i zawroty głowy. Petges, Deprecq i Cuzacq nie mieli w swej statystyce żadnych objawów nietolerancji. Fernet i Durel, oraz ich współpracownicy, którzy rozporządzali pokaźnym materiałem prostytutek, spostrzegli jako najczęstszy objaw zatrucia — dolegliwości żołądkowe; pojawiały się one zwykle na początku leczenia a polegały na braku łaknienia, nudnościach, czasem wymiotach i biegunkach.

Ci sami autorowie tylko wyjątkowo zauważyli sinicę (tak częstą po rodilonie), natomiast nierzadko widywali osutki płonicowe i to zwłaszcza po wstrzykiwaniach soludagenanu.

Na ogół większość autorów wskazuje na dolegliwości przewodu pokarmowego jako na najczęstsze oznaki nietolerancji. Te, jak i inne poprzednio wymienione, wreszcie jeszcze rzadsze, jak np. żółtaczka, białkomocz itp., pojawiać się mogą w pierwszych dniach leczenia, lecz po redukcji dawek leku a nawet i dzięki odpowiedniej zmianie trybu życia pacjentów (odpoczynek) ustępują. Rumienie toksyczne po sulphapirydynie, jak wynika z doświadczeń autorów zagranicznych, miewają zwykle postać odrowatą, rzadziej płonicowatą. Rumienie w przeciwieństwie do innych oznak nietolerancji pojawiają się nieco później i dlatego większość autorów pragnie je uważać za biotropowe (rumienie 9 dnia). Niektórzy uważają je za rodzaj uczulenia na światło; przypuszczenie to ma wiele uzasadnienia, niemniej jednak w przypadkach Pautrier'a i Laugier'a były rumienie po sulphapirydynie rozmieszczone na częściach skóry nieosłoniętych.

Zauważono, że rolę czynnika zapobiegającego nietolerancji sulphapirydyny spełnia do pewnego stopnia dwuwęglan sodu. Pautrier i Laugier dodawali do każdego grama sulphapirydyny po ½ g sody. Dambrin i Bazex dawali przez cały czas leczenia po 1½ g sody, po 2 razy dziennie.

W Polsce ogłosili ówcześnie wyniki leczenia sulphapirydyną Wowkonowicz i Burawski (Przegląd Dermatologiczny Nr 4, 1938). Leczyli oni dawkami dużymi wg schematu Durel'a. Autorowie ci stwierdzali znikanie gonokoków z wydzieliny na ogół na 2 dzień leczenia, wydzielina ropna znikała na 3—4 dzień i w tym samym czasie przejaśniał się mocz w drugiej porcji przy zajęciu części tylnej cewki. Objawy nietolerancji były niewielkie (bóle głowy, czasem wymioty); w moczu stwierdzano zwiększenie ilości urobilinogenu, w obrazie krwi zmiany w ilościach ciałek białych, zwiększenie procentowe limfocytów i eozynofilów.

Sprawę leczenia sulphapirydyną oraz wyniki nią uzyskane omawiano podczas obrad Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie 1939 r. Z referatów zjazdowych można było sobie wyrobić zdanie, że sulphapirydyna była ówcześnie b. ważnym i korzystnym nabytkiem w dziale lecznictwa wenerologicznego.

Spostrzeżenia nasze dotyczą przede wszystkim 42 chorych szpitalnych, a to 31 kobiet i 11 mężczyzn. Prócz tego spostrzegano stu kilkudziesięciu chorych przychodnich. Obserwacje chorych przychodnich nie mogły być z natury rzeczy zbyt dokładne, bo nie było zupełnie pewnej kontroli leczenia, jak i również dlatego, że niektórzy chorzy usuwali się spod obserwacji, nie zgłaszając się do wizyt lekarskich.

Spośród leczonych w szpitalu chorych kobiet była jedna z rzeżączką cewki moczowej (urethritis gonorrhoica), jedna z rzeżączką szyjki macicy (endometritis cervicalis gonorrhoica) dwadzieścia pięć z rzeżączką cewki i szyjki (urethritis et endometritis cervicalis gonorrhoica), trzy chore z powikłaniami rzeżączkowymi gruczołów przedsionkowych (bartholinitis gonorrhoica) i jedna chora z rzeżączką stawu kolanowego prawego. Niektóre spośród chorych na rzeżączkę szyjki skarżyły się ponadto na dolegliwości przejściowe w okolicy przydatków macicy.

Spośród mężczyzn leczonych w szpitalu był jeden z rzeżączką cewki przedniej (urethritis gonorrhoica anterior), pięciu z rzeżączką całej cewki (urethritis gonorrhoica totalis), dwóch z rzeżączką powikłaną zajęciem gruczołu krokowego (prostatitis gonorrhoica), dwóch z zapaleniem najądrza (epididymitis gonorrhoica) i jeden z powikłaniami stawowymi (polyarthritis gonorrhoica).

W spostrzeżeniach niniejszych stosowano dawki następujące: u kobiet podawano sulphapirydynę w dawkach dużych, mianowicie przez 10 dni po 3 g (po 6 tabletek) dziennie, ogółem 30 g sulphapirydyny (60 tabletek). W szczególności zażywały chore bądź 3 razy dziennie po 2 tabletki, bądź też, co się okazało korzystniejsze, jeśli chodzi o tolerancję leku — 6 razy dziennie po 1 tabletce. Mężczyznom podawano sulphapirydynę wedle trojakich schematów, mianowicie w jednej grupie chorych stosowano sulphapirydynę, podając przez 10 dni 3 razy dziennie po 2 tabletki (w sposób taki jak u kobiet, ogółem 60 tabletek), w drugiej grupie podawano przez 8 dni (przez pierwsze 4 dni po 6 tabletek, przez następne 3 dni po 4 tabletki i przez 1 dzień 2 tabletki, ogółem 38 tabletek, 19 g), w trzeciej grupie chorych również przez 8 dni (przez pierwsze 2 dni po 8 tabletek, przez 3 dni następne po 6 tabletek, przez dwa dni po 4 tabletki, przez 1 dzień 2 tabletki (ogółem 44 tabletki, 22 g).

Wiele wiadomości szczegółowych odnoszących się zarówno do tolerancji leku przez chorych, jak i dotyczących wyników leczniczych zawdzięczamy pilnej obserwacji ze strony naszych współpracowników szpitalnych a to pp. Dr Żychowicza, Mazurkiewiczówny i Engelsteina, za co im niniejszym dziękujemy.

U kobiet przybierała wydzielina zapalna już w drugim dniu leczenia wejrzenie śluzowo-ropne, na dziesiąty dzień śluzowe. Objawy podmiotowe, jak parcie na mocz, pieczenie podczas oddawania moczu — ustępowały w drugim dniu leczenia. Bóle w dole brzucha wywołane schorzeniem przydatków (parametritis, adnexitis gonorrhoica) ustępowały w 5—6 dniu leczenia, jakkolwiek u jednej chorej trwały one aż do końca obserwacji mimo stwierdzenia korzystnego wyniku leczenia. Z obrazów drobnowidowych wynika, że u niektórych kobiet chorych znikają ciałka ropne zupełnie z wydzieliny i to już zwykle w 4 dniu leczenia, u innych ciałka ropne utrzymywały się nadal mimo ukończenia leczenia uwieńczonego korzystnym wynikiem. W 3—4 dniu leczenia pojawiały się w dość dużej ilości komórki nabłonkowe i niespecyficzna flora bakteryjna. Początek rozpadu ciałek białych stwierdzić można było już w 2 dniu leczenia. Dwoinki znikały przeciętnie w 3 dniu leczenia. Zniknięcie dwoinek poprzedza ich wyrodnienie. Uderzało to, że wielka ich ilość znajdowała się poza ciałkami ropnymi, co by wskazywało na osłabienie fagocytozy; ginęły one, w znacznej mierze niepochłonięte przez ciałka. Ilość dwoinek się zmniejszała, a one same traciły nieco na barwliwości, zmieniały swe rozmiary, a kontury ich stawały się mniej wyraźne. Oglądanie takiego obrazu pod mikroskopem, jeśli nie wiedzieć, o jaki to przypadek choroby chodzi — nasuwałoby poważne wątpliwości diagnostyczne. Dwoinki znikały wcześniej z wydzieliny cewki moczowej, aniżeli z wydzieliny z szyjki macicy. Również w wydzielinie z cewki rychlej znikała ropa i pojawiały się komórki nabłonkowe.

U mężczyzn ustępowały objawy podmiotowe od razu (w 2 dniu leczenia). Uderzało to zwłaszcza w przypadkach powikłań. W zapaleniach najądrzy bóle ustawały na 2 dzień. Obrzęk najądrza przemijał mniej więcej w 7 dni, na ogół prędzej niż przy zastosowaniu innych metod leczniczych, ale nieco większe zostawiał po sobie narazie ślady. W przypadkach niepowikłanej rzeżączki całej cewki wyjaśniały się obie porcje moczu b. rychło. Można było zaobserwować, że w tych przypadkach, gdzie się obie porcje moczu zupełnie wyjaśniły po 3-ch dniach i nie zawierały żadnych strzępków, był przebieg leczenia szczególnie korzystny. Makroskopowo przybierała wydzielina zapalna z cewki u mężczyzn w drugim dniu leczenia wejrzenie śluzowo-ropne i zmniejszała się znacznie, w 3-cim dniu miała już wejrzenie śluzowe, w 4 dniu bądź to znikała, bądź też zachowywała przez kilka dni następnych charakter śluzowy. W obrazach drobnowidowych stwierdzano w przypadkach rzeżączki męskiej w drugim dniu leczenia zmniejszenie się ilości ropy, a poza tym charakterystyczny układ dwoinek (o czym już wyżej wspomniano), mianowicie to, że większość ich znajdowała się poza obrębem ciałek ropnych. W 3. dniu leczenia pojawiały się komórki nabłonkowe, a ilość dwoinek bywała już b. mała. W 4 dniu ustawała wydzielina już zupełnie, natomiast obrazy drobnowidowe z zeskrobin z błony śluzowej cewki miewały jeszcze często charakter wątpliwy. Zauważono, że rychłe znikanie ropy z wydzieliny stanowi korzystny wskaźnik prognostyczny, podczas gdy z utrzymywania się ropy w wydzielinie wnosić można było już na początku, że przebieg choroby będzie bardziej uporczywy.

U chorych leczonych na naszym oddziale sulphapirydyną nie stosowano zasadniczo zabiegów miejscowych. U kobiet stosowano jedynie kąpiele nasiadowe z dodatkiem nadmanganianu potasu, a co do mężczyzn jedynie w 30% pomocniczo wstrzykiwania docewkowe.

Sądzimy, że, aby móc orzec o wyleczeniu potrzebny byłby jeszcze dość spory okres obserwacji chorego. Ze spostrzeżeń poczynionych przez większość naszych współpracowników wynikało by

nawet, że było by racjonalne spostrzegać takich chorych jeszcze przez miesiąc (u kobiet dłużej) od chwili ukończenia leczenia i od chwili uzyskania korzystnego narazie. wyniku. Niestety nie było nam dane przeprowadzać tak długich obserwacji — raz dlatego, że nie można było zbyt długo przetrzymywać chorych w szpitalu, a po wtóre nasz materiał chorych w swej większości (prostytutki) nie nadawał się do obserwacji tego rodzaju. W tych warunkach trudno odróżnić nawroty od zakażeń świeżych. Mogliśmy więc tylko mówić o mniej lub więcej trwałych wynikach, jakieśmy uzyskali. Trzeba się bowiem liczyć z możliwością rzeżączki u t a j o n e j (gonorrhea latens). Widzieliśmy przypadki przez siebie leczone, gdzie ustąpiły wszelkie objawy miejscowe, gdzie w preparatach barwionych nie było oddawna ani ropy, ani dwoinek, gdzie po zabiegach prowokacyjnych stan był nadal pozornie prawidłowy — a gdzie jednak w hodowli uzyskano dwoinki. Dlatego też poleganie lekkomyślne na zbyt rychło uzyskanych wynikach pozornych może się okazać społecznie niekorzystne.

Podając sulphapirydynę zwracano uwagę na naszym oddziale również i na objawy nietolerancji. Chore kobiety prawie wszystkie skarżyły się w 2 dniu leczenia na u c z u c i e r o z b i c i a. W dalszym ciągu dołączyły się w wielu wypadkach nudności, bóle głowy, w jednym wypadku były skargi na ucisk w okolicy serca. Czasem nudności doprowadzały do wymiotów, jednakowoż nie w takim stopniu, żeby się było zmuszonym zaprzestać podawania leku. W ogóle zaprzestano podawania sulphapirydyny jedynie u 2 kobiet, a to z powodu pojawienia się osutki toksycznej przy gorączce 39°. U obydwu kobiet powstała osutka w 9 dniu leczenia i po zażyciu 48 tabletek (24 g) sulphapirydyny. Osutka miała wejrzenie zrazu plamisto-bąblowej zlewającej się, a później przybrała ponadto wejrzenie płonicowate. Osutka u obydwu kobiet zaczęła się na twarzy (obie chore przebywały długo w świetle słonecznym) po czym objęła tułów i kończyny z rozmieszczeniem przeważnie po stronach wyprostnych kończyn. Osutka ustąpiła w obu wypadkach po 3 dniach (jako odtrutkę stosowano wstrzykiwania calcium gluconatum dożylnie). Sulphapirydynę w obu wypadkach odstawiono, ale wyniki lecznicze okazały się korzystne.

U mężczyzn znajdujących się w stanie chorych zauważono jako objawy nietolerancji przede wszystkim uczucie rozbicia oraz apatii cielesnej i duchowej — a te objawy zwłaszcza zaznaczone w pierwszych dwóch dniach mogły czasami się utrzymać przez cały czas leczenia. Potem następowały nudności, brak apetytu, wreszcie czasem wymioty. Od 3—4 dnia począwszy pojawiały się bóle głowy, zwłaszcza rano. Stwierdzono również wznoszenie się ciepłoty nawet do 39° około 4 dnia leczenia. W 6—7—8 dniu leczenia, a nawet po jego ukończeniu zdarzały się osutki skórne o typie plamistym, zlewającym się, a także plamisto-drobnogrudkowym, też z rozmieszczeniem w ujściach uchyłków włosowych. Rozmieszczenie osutki dotyczyło raczej stron wyprostnych kończyn, a jeśli idzie o tułów, to raczej o stronę przednią i tylną, a mniej o strony boczne. Objawy nietolerancji u mężczyzn ustępowały w większości po 4 dniach, mimo że nie zmieniano trybu leczenia. U mężczyzn będących w stanie chorych raz tylko musiano odstawić sulphapirydynę. Zauważono poza tym, że u chorych leczonych sulphapirydyną zarówno mężczyzn, jak i kobiet i to zarówno u osób będących w stanie chorych, jak też i leczonych ambulatoryjnie — dobrze wpływało na tolerancję leku, jeśli dawki dzienne rozdrobnić na jeszcze większą liczbę dawek poszczególnych: np. zamiast podawać 3 razy dziennie po 2 tabletki, to podawać 6 razy dziennie po 1 tabletce itp.

Wyniki lecznicze u osób będących w stanie chorych były b. dobre. U mężczyzn osiągnięto w 100% dodatnie wyniki; obserwacja chorych nie mogła trwać długo, lecz to, że żaden z nich później się nie zgłosił, przemawiało korzystnie. Również nie najgorsze wyniki osiągnięto u kobiet leżących na oddziale; mianowicie tylko w 1 przypadku trzeba było zupełnie odstawić sulphapirydynę z powodu dużych wymiotów chorej. Ponieważ chora odnośna mogła zażyć tylko kilka dawek, przeto nic dziwnego, że wkrótce objawy kliniczne powróciły i trzeba było przystąpić do leczenia miejscowego. Dodać należy, że chorą tę leczono bezpośrednio przedtem bezskutecznie innym preparatem sulfamidowym i przez dość spory okres czasu; zatem mogła tu również odgrywać rolę sprawa kumulacji dawek. W przypadku tej chorej chodziło o urethritis et endometritis gonorrhoica. W innym przypadku (z takim samym rozpoznaniem) zażywała chora sulphapirydynę przez 2 dni, po czym musiano lek odstawić z powodu osłabienia i wymiotów chorej. Ponieważ jednak objawy kliniczne zupełnie po 2 dniach leczenia ustąpiły, polecono nie stosować żadnego innego leczenia i zarządzono obserwację chorej. Przez okres około 2 tygodni mimo skrupulatnego badania i mimo kilku zabiegów prowokacyjnych nie stwierdzono objawów rzeżączki; dopiero wyrosły dwoinki w hodowli po wzięciu na pożywkę zeskrobin z nabłonka śluzowego cewki. — We wszystkich innych wypadkach były wyniki lecznicze po sulphapirydynie bardzo korzystne.

A m b u l a t o r y j n i e leczono sulphapirydyną na naszym oddziele 165 chorych, w tym 150 mężczyzn i 15 kobiet. Spostrzeżenia nasze odnoszące się do chorych ambulatoryjnych dotyczą głównie mężczyzn. Sposób leczenia ambulatoryjnego sulphapirydyną był następujący: przez pierwsze 3 dni 3 razy dziennie po 2 tabletki, przez następne 3 dni 4 razy po 1 tabletce, a następnie przez 5 dni 2 razy po jednej tabletce. U mężczyzn ustępowała wydzielina w 2 — 3 dniu leczenia. W tym samym okresie czasu wyjaśniała się druga porcja moczu u osób dotkniętych rzeżączką całej cewki. W 3 dniu leczenia nie stwierdzono już dwoinek w preparatach drobnowidowych z wydzieliny zapalnej. Wpływ na powikłania rzeżączki był b. widoczny, podobnie jak u chorych szpitalnych: uderzało to w oczy zwłaszcza w przypadkach zapaleń najądrzy, przy czym bolesność miejscowa ustępowała b. rychło. U kobiet w 5 dniu leczenia ustępo-

wały uplawy ropne, a w przypadkach zajęcia przydatków macicy ustępowały bóle w 6—7 dniu leczenia.

Na 150 mężczyzn leczonych ambulatoryjnie stosowano w 50 przypadkach ponadto zabiegi miejscowe (wstrzykiwania do cewki roztworów cholarginy 0.15% i 0,25%). Nie zauważono jednak, by zabiegami miejscowymi można było wpłynąć korzystnie na przebieg choroby tj. przyśpieszyć osiągnięcie trwałego wyniku leczniczego. Raczej przeciwnie rzec można, że u tych chorych dłużej się utrzymywała wydzielina chorobowa. W ambulatorium osiągnięto w leczeniu sulphapirydyną około 90% korzystnych wyników leczniczych. Jak na leczenie ambulatoryjne jest to odsetek duży, bo nie można było sprawdzać, czy wszyscy chorzy rzeczywiście zażywali lek ściśle według wskazań lekarskich. Zdaniem asystenta p. Dr A. Żychowicza, który prowadził przychodnię na oddziele i któremu zawdzięczamy wiele szczegółów, odnoszących się do wyników leczenia ambulatoryjnego wystarcza na ogół okres 3-tygodniowej obserwacji do stwierdzenia wyleczenia. Inni wymagają obserwacji znacznie dłuższej. Jeśli chodzi o ambulatoryjny materiał chorych, to osiągnięte korzystne wyniki doraźne okazały się trwałymi prawie w 100%.

Objawy nietolerancji (choćby w b. małym stopniu) spostrzegano u chorych leczonych ambulatoryjnie niewiele rzadziej niż w 100%. Zgadza się to ze spostrzeżeniami autorów francuskich, że dzieje się to dlatego, że chodzi tutaj o ludzi pracujących, którzy wskutek choroby nie przerywali swych zajęć codziennych. Objawy te stanowiły bóle głowy, osłabienie, brak apetytu (do 6 dni), rzadko kiedy wymioty, częste dolegliwości żołądkowe w postaci gniecenia i nudności. Wreszcie zauważono u 5 chorych ambulatoryjnych osutki, które pojawiły się na skórze w 9—10 dniu po rozpoczęciu leczenia i utrzymywały się przez okres około 5 dni. Osutki te dotyczyły mężczyzn o budowie astenicznej, miały charakter rumieniowo-odrowy i towarzyszyło im uporczywe swędzenie skóry. W pewnym przypadku dotyczącym maniaka (psychosis maniacalis), inteligentnego, z zawodu elektrotechnika, musiano odstawić sulphapirydynę już po zażyciu przez niego około 15 tabletek, a to wskutek pewnych zaburzeń psychicznych. Chory się skarżył na uczucie dużego lęku wywołanego obawą nawrotu choroby i obawą ataku szału. Zastosowano u tego chorego leczenie miejscowe, a po 3 tygodniach zaczęto mu ponownie podawać sulphapirydynę, tym razem już nie wywołując żadnych objawów nietolerancji. Nie spostrzegano żadnych objawów nietolerancji w nielicznych przypadkach dotyczących chorych budowy atletycznej, o dobrze rozwiniętych mięśniach. W nielicznych przypadkach podawano sulphapirydynę w okresie leczenia arsenobenzolowego, jednak nie miało się wrażenia, by to wpływało w większym stopniu na tolerancję tego czy tamtego leku. Zauważono wreszcie, że można było sulphapirydyną uzyskać dobre wyniki u chorych leczonych poprzednio bezskutecznie innym preparatem sulfamidowym, ale również były 3 przypadki takie, gdzie po nieudanym leczeniu innym lekiem sulfamidowym sulphapirydyna nie dawała wyników.

S U M M A R Y

Treatment of Gonorrhea with Sulphapyridine
by H. Reiss and T. Koniar

More than 200 cases (mostly with complications) of gonorrhea have been treated with sulphapyridine. This number comprised ward patients and out — patients as well. For the most part, 3 grammes of sulphapyridine have been given daily during a period of 10 days. We have payed particular attention to symptoms of intolerance which appeared in about 50% cases. These were: headache, loss of appetite, apathy of body and soul, nausea and vomiting, high body temperature, occasionally a macular or tiny maculo — papular cutaneous rash. One or more of these symptoms were in a number of patients so pronounced that the further administering of the drug had to be stopped; even so, the therapeutic results were good. Permanent good results have been obtained with sulphapyridine in about 100% of ward cases and in about 95% among patients treated in the dispensary.

Dr JÓZEF SONECKI — Przemyśl
P o. Prym. Szpitala Powsz.

O odchyleniach od prawidłowego przebiegu świnki

W związku z artykułem Dra Józefa Godlewskiego umieszczonym w nr 1 z 1948 r. „Przeglądu Lekarskiego" pt. „O niektórych odchyleniach od prawidłowego przebiegu świnki u dzieci i próbie ich interpretacji" pragnę przypomnieć, że jeszcze w 1917 r. obserwowałem w czasie epidemii świnki 6 przypadków, w przebiegu których zajęte były tylko gruczoły podjęzykowe w 2 przypadkach z zajęciem równocześnie jąder i jajników. Przypadki te odbiegały od zwykle opisywanego przebiegu, tj. gdy obrzęk ślinianek podjęzykowych występuje w toku trwania zapalenia przyusznic. — Przypadki te opisałem w „Lwowskim Tygodniku Lekarskim" w 1922 r. pt. „Sialoadenitis sublingualis epidemica".

Przy tej sposobności wspomnę jeszcze, że w czasie pobytu mego w niewoli niemieckiej w 1941 r. po epidemii świnki w kilka miesięcy później do roku po przebytej chorobie wystąpiły u 5 jeńców francuskich objawy parkinsonizmu, jak twarz maskowata, obfite ślinienie (ślinotok), napięcie mięśni ramienia i przedramienia (rigiditas) i drobne drżenia i ruchy palców. Przypadki te oglądałem już w rok po przebytej chorobie, gdy z fabryki czy też kopalni jeńcy ci zostali skierowani do szpitala jako niezdolni do pracy. Czy w przebiegu świnki podczas stanu gorączkowego okazywali objawy zapalenia mózgu, trudno mi było stwierdzić ze względu na nieobecność lekarza, który wtedy w tym szpitalu ordynował, cho-

rzy zaś nic poza tym, że mieli silne bóle głowy i gorączkę podczas zapalenia przyusznic, podać nie mogli.

W r. 1943 obserwowałem u jeńca rosyjskiego wystąpienie objawów zapalenia mózgu ze śpiączką na 5 dzień po zapaleniu obustronnym przyusznic, który to przypadek po 3 tygodniach choroby z powodu następowych powikłań nerkowych i ogólnego wycieńczenia skończył się śmiertelnie.

Z wiosną 1944 r. obserwowałem u jeńca włoskiego również w przebiegu świnki objawy zapalenia mózgu ze śpiączką, zezem, podwójnym widzeniem itd. Stan chorobowy po 3 tygodniach leczenia 40% urotropiną skończył się pomyślnie. Jakie były dalsze losy tego chorego — niewiadomo mi, gdyż wrócił on do pracy fabrycznej, a ja dostałem się do więzienia, gdzie odebrano mi wszelkie zapiski. Nie mając pod ręką żadnego piśmiennictwa nie mogłem się zorientować, czy objawy mózgowe mogą stać w związku z zapaleniem przyusznic; innych przypadków śpiączki czy zapalenia mózgu w tym czasie nie było. Tym bardziej więc było uderzające, że przypadki świnki były w tym czasie tylko sporadyczne. Zwróciłem się wtedy do Prof. Clausena z Kolonii, który poprzednio był szefem tego szpitala z prośbą, ażeby poszukał w piśmiennictwie lekarskim, czy coś o tym wiadomo. Odpisał mi na to, iż w „Zeitschr. f. Tuberkulose" znalazł wzmiankę, w numerze jakimś przedwojennym, cyfry dokładniej niestety podać nie mogę, że w przypadkach gruźliczych zapalenie przyusznic może przebiegać z objawami zapalenia mózgu. Jaki tu zachodzi związek, czy pod wpływem zarazka następuje uczynnienie gruźlicy, czy też w ustroju osłabionym gruźlicą virus epidemiczny atakuje pewne narządy inne — trudno mi się w tej sprawie wypowiedzieć wobec niemożności przeprowadzenia dokładnych w tym kierunku badań. Podaję jedynie wyniki moich obserwacji w szpitalu jeńców w Arnoldsweiler koło Düren w Nadrenii jako przyczynek do przebiegu i powikłań w czasie zapalenia przyusznic.

Dr JERZY KOLANKOWSKI Cieplice Śląskie - Zdrój
Ordynator Szpitala św. Jadwigi

Przypadek rzeżączki ukrytopochodnej

W sierpniu ub. r. zgłosiła się do mnie chora N. N., urzędniczka, niezamężna, l. 25, ze skargami na trwające od pewnego czasu uporczywe upławy. Badanie wykazało obecność dwoinek rzeżączkowych w wydzielinie z cervix i obraz colpitis granulosa subs. cervicitis gnc. chron. Postawione rozpoznanie b. zdziwiło chorą, która wykluczała z góry możliwość zakażenia rzeżączkowego, twierdząc, iż partner jej jedyny, z którym żyje i z którym zamierza wstąpić w związki małżeńskie, jest zdrów, że nigdy nie chorował na choroby weneryczne; jak również będąc jej całkowicie wiernym, nie miał możności zakażenia się. Przeprowadzono skuteczne leczenie sulfamidowo-penicylinowe. Po prowokacjach i obserwacji ponad miesięcznej go. stale ujemne. Po upływie kilkunastu dni od wyleczenia chora powróciła z podobnymi skargami, jak na początku. W wydzielinie z cewki moczowej i z kanału szyjki stwierdzono obecność dwoinek rzeżączkowych. Rozpoznanie: urethritis et cervicitis gnc. acuta. W wywiadzie stosunki z tym samym partnerem, z wykluczeniem jakichkolwiek innych. Badanie partnera chorej wykazało nieznaczną ilość wydzieliny śluzowej, gnc. negat., nieliczne c. białe, dość obfite nabłonki. Chory twierdzi, że od czasu znajomości z N. N. z nikim innym nie miewał stosunków i że nigdy nie chorował na rzeżączkę, natomiast, że przed paru laty, w czasie wojny, podczas pobytu na południu zaraził się malarią, którą sam leczył chininą. Obecnie miewa ataki w odstępach nieregularnych, czasem co 4 dni, poprzednio znacznie silniejsze. Badanie krwi: plasmodium malariae +. Badanie wydzieliny z cewki moczowej po prowokacjach i w okresach między atakami przeprowadzone seryjnie wykazało nieregularnie pojawiające się nieliczne dwoinki typu neisserella. Hodowla dała wynik całkowicie dodatni: gnc +. Tym sposobem geneza zakażenia N. N. została wyjaśniona. Po zastosowaniu skojarzonego leczenia sulfamidowo-penicylinowego i po 3-miesięcznym okresie spostrzegania nawrót nie wystąpił więcej, gnc. stale ujemne. Wyleczenie całkowite.

Mechanizm tego dość niezwykłego zakażenia rzeżączkowego tłumaczymy sobie następująco: podobnie jak w przypadkach innych schorzeń wysokogorączkowych (dur brzuszny, plamisty itp.) przychodzi do sterylizacji termicznej, jako efektu przestrojenia względnie do osłabienia szczepów bakteryjnych. Również i w wypadku opisanym leczonym prawdopodobnie zbyt niskimi (niebezpieczeństwo dla życia!) dawkami chininy przez samego chorego, przyszło tylko do osłabienia zjadliwości gonokoków, która w okresach bezgorączkowych mogła wzrastać. Ponadto zakażenie mogło przy częstych stosunkach przechodzić „z rąk do rąk", tworząc błędne koło zakażenia, od partnerki z powrotem na partnera, który tę superinfekcję gonokokową zobojętniał swoją malarią, jednakże nie na tyle, aby nie zakażać ponownie. Tlejące w cewce moczowej względnie w jej otworach dodatkowych (uretroskopii nie przeprowadzono) ognisko zakażenia rzeżączkowego było źródłem gonokoków, które drogą pasażu na drugą osobę wracały do pełnej zjadliwości i dawały pełny obraz kliniczny rzeżączki, rzeżączki ukrytopochodnej.

Pełny efekt leczniczy po objęciu w leczenie obojga partnerów świadczy za tym wymownie.

SUMMARY

Abouth the case of cryptogenetic gonorrhoea
by J. Kolankowski, M. D.

The author describe the case of cryptogenetic gonorrhoeal infection of an woman, acquisite from a man as a source of infection, who at the same time was sick with malaria. The close inquiry of the partner results in the ascertain of not many examples of diplococci at intervals free of the fever. The blood examination: plasmodium

malariae positive. Both partners was positive treated with penicillin and sulphamids. The author concludes that mechanism of this case of gonorrhoeal infection was based on the passage of weak diplococci tribe to the other person.

Prof. dr TADEUSZ MARCINIAK Wrocław

O nowym mianownictwie anatomicznym zwanym jenajskim

(Z Zakładu Anatomii Opisowej Uniwers. Wrocławskiego).

Dzieje mianownictwa anatomicznego dadzą się podzielić na trzy okresy: przedbazylejski, bazylejski i jenajski.

Okres przedbazylejski, zakończony u schyłku XIX stulecia, charakteryzował się ogromnym chaosem, który polegał na dowolnym doborze nazw z obszernego arsenału terminów anatomicznych i na ustawicznej ich zmianie tak, że mowa anatomów tego okresu była trudna, a nawet nieraz wprost niezrozumiała. Dlatego znakomity przedstawiciel tego okresu Hyrtl uważał słownictwo anatomiczne za najgorsze i najniedorzeczniejsze ze wszystkich. Słusznie Krysiński w swoich uwagach nad słownictwem anatomicznym podaje, że mianownictwo przedbazylejskie powstało „z niemożliwego zlepku najróżniejszych pojęć i pierwiastków językowych greckich i rzymskich, tudzież arabskich i hebrajskich, przeobleczonych w łacińską sukienkę przez ludzi (arabistów), zazwyczaj najsłabszego pojęcia o anatomii niemających, którzy tłumaczyli na średniowieczną łacinę poprzekręcane odpisy dzieł, które ledwo rozumieli" (l. c. XII).

Dlatego na trzecim Zjeździe anatomów niemieckich, odbywającym się w Berlinie, w roku 1889 pod przewodnictwem Hisa powołano Komisję mianownictwa z A. Kollikerem na czele, która miała na celu oczyścić mowę anatomiczną z błędów językowych, niezrozumiałych symbolów, z wyrazów utworzonych z dwóch języków — najczęściej łacińskiego i greckiego (hybrydy) — a przez to wprowadzić ujednostajnione słownictwo anatomiczne do nauk lekarskich.

Komisja ta, złożona w przeważającej ilości z Niemców, a jej redakcja wyłącznie z Niemców (His, Krause, Waldeyer) zakończyła po sześciu latach swoją żmudną pracę i przedstawiła na IX. Zjeździe anatomów w Bazylei, w r. 1895, projekt mianownictwa anatomicznego, zwanego stąd bazylejskim i dlatego oznaczonego skrótem B. N. A. — Mianownictwo bazylejskie mimo sprzeciwu takich powag naukowych, jak Roux, w bardzo krótkim czasie rozpowszechniło się we wszystkich krajach używających anatomicznego mianownictwa łacińskiego i zyskało niepodzielne prawa obywatelstwa w języku lekarskim.

Nie bez znaczenia będzie zapoznać się, choćby w krótkości, z zasadniczymi wytycznymi, jakimi kierowała się Komisja bazylejska w ustalaniu słownictwa anatomicznego. Przypomnienie to jest konieczne dla uzasadnienia celowości powołania, w blisko trzydzieści lat później, nowej Komisji, która stworzyła najnowsze mianownictwo, zwane jenajskim.

Założenia Komisji słownictwa bazylejskiego były następujące:

I. Każda część anatomiczna winna mieć tylko jedną nazwę łacińską, ułożoną zgodnie z wymogami języka.

II. Nazwy muszą być proste, treściwe i tam, gdzie jest to możliwe jednowyrazowe.

III. Nazwy mające łączność ze sobą mają być jednakowo ułożone, np. femur, a. femoralis, n. femoralis.

IV. Komisja miała rozpatrzyć celowość istnienia obok nazw rzeczowych, nazw pochodzących od imion własnych.

V. Terminy określające położenie części anatomicznych miały się odnosić tylko do pozycji wyprostnej w myśl zasady, że opisuje się człowieka stojącego twarzą zwróconego do opisującego.

Oceniając ogólne wyniki prac Komisji mianownictwa bazylejskiego możemy dojść do wniosku, że wywiązała się ona bez zarzutu tylko z zasady, zdążającej do ujednostajnienia słownictwa i wybrania dla każdej części ciała tylko jednej nazwy. Ona bowiem wyłowiła z kilkudziesięciu tysięcy (50.000) przeszło pięć tysięcy nazw według swego uznania najodpowiedniejszych. Ogrom tej pracy może po części zobrazować wykaz synonimów Krausego, z którego wynika, że każdy prawie szczegół miał, jeśli nie kilkanaście, to przynajmniej kilka nazw, nieraz tak dziwacznych językowo, że wprost niemożliwych do przetłumaczenia. W tej pochłaniającej wiele czasu pracy dobierania nazw leży prawdopodobnie przyczyna, iż mniejszą uwagę zwrócono na poprawne ich brzmienie językowe. Możliwe również, że to żmudne porządkowanie zepchnęło na dalszy plan pozostałe wytyczne i dlatego w tych punktach, jak się okaże, mianownictwo bazylejskie pozostawiało wiele do życzenia.

Dlatego Komisja mianownictwa bazylejskiego, jakby w przewidywaniu powołania po pewnym czasie nowej komisji słownikowej oświadczyła przez usta swego przewodniczącego „iż prawomocne ustalenie nazw anatomicznych na dłuższy przeciąg czasu jest niemożliwe, gdyż sam postęp nauki wymaga stałego rozwoju mowy anatomicznej" (l. c. 7 według Krysińskiego) — i, że „nawet możliwie najlepsze wyrazownictwo, odpowiadające potrzebom dnia dzisiejszego, z biegiem czasu może się stać znowu niewystarczającym, dlatego też przeglądanie go w pewnych terminach będzie nieodzowną potrzebą (l. c. 8 wg Krysińskiego).

Takie powody, jak błędy językowe, nieodpowiedni dla niektórych części ciała dobór nazw anatomicznych, brak rozstrzygnięcia używania w nazwach anatomicznych imion własnych, oraz chęć uzupełnienia nieuwzględnionych w mianownictwie bazylejskim nazw nowych, wprowadzonych w ciągu 25 lat do anatomii, skłoniły Anatomiczne Towarzystwo na XXXII. Zjeździe w Heidelbergu, w roku 1923, do poddania zasadniczej rewizji mianownictwo bazylejskie.

Komisja, która miała przejrzeć, poprawić i uzu-

pełnić B. N. A., złożona z dwunastu członków niemieckiego Towarzystwa anatomicznego pod przewodnictwem Virchowa, uzyskała zgodę na współpracę członków Anatomicznego Towarzystwa Wielkiej Brytanii (Anatomical Society of Great Britain and Ireland) jakoteż Anatomicznego Towarzystwa Amerykańskiego (American Association of Anatomists). W pracach Komisji ważną rolę odegrała grupa anatomów włoskich i japońskich. Redakcja spoczywała początkowo w rękach Virchowa, Bauma i v. Eggelinga, a od roku 1930 skład redakcji zmienił się zasadniczo, przewodniczącym został znany i zasłużony anatom wiedeński Hochstetter, członkami zaś Lubosch, Sobotta i Goeppert, a w jego miejsce później Stieve. Zaznaczyć przy tym należy, że jakkolwiek większość członków Towarzystwa Anatomicznego jest narodowości niemieckiej, to wszystkie inne narodowości krajów cywilizowanych mają w nim swoich przedstawicieli, Polska miała dwóch, Z. S. R. R. siedmiu. Wspominam o tym dlatego, że pod względem składu narodowościowego Towarzystwo Anatomiczne w okresie układania nowego mianownictwa niczym nie różniło się od Towarzystwa z okresu tworzenia B. N. A. — Wszelkie zatem zarzuty, jakoby nowe mianownictwo było niemieckie są niepoważne, nie jest ono niemieckie, jak niemieckie nie jest B. N. A., jest ono słownictwem anatomicznym międzynarodowym.

Wyniki prac Komisji przeszły przez trzy czytania. Czytanie pierwsze odbywało się na posiedzeniach we Wiedniu (1925), Fryburgu (1926), Kiel (1927), Frankfurcie (1928). Czytanie drugie miało miejsce w Monachium (1929) i w Tubindze (1929). W roku 1931 pojawiła się tymczasowa lista nowoopracowanego mianownictwa, została ona rozesłana wszystkim członkom Towarzystwa Anatomicznego z propozycją poczynienia swych uwag i spostrzeżeń. W tym czasie nadeszły starannie opracowane wnioski przez anatomów angielskich, amerykańskich i włoskich. Tak sumiennie, po dwunastoletniej pracy przygotowany materiał, przedstawiono do zatwierdzenia Towarzystwu Anatomicznemu na XLIII. Zjeździe w Jenie w roku 1935. Stąd zatwierdzone na tym Zjeździe mianownictwo uzyskało nazwę jenajskiego i sygnowane jest dlatego inicjałami I. N. A.

Tak, jak głównym zadaniem Komisji B. N. A. było urobienie po jednej nazwie dla każdej części anatomicznej, tak zadaniem Komisji I. N. A. było poprawienie tych nazw pod względem językowym, względnie zastąpienie nazw symbolicznych lub o fałszywym brzmieniu nazwami rzeczowymi i pełnymi treści. Komisja I. N. A. wychodziła z założenia, że wobec gwałtownego upadku wykształcenia humanistycznego, przyszła komisja, może za 50 lat powołana do kontroli mianownictwa anatomicznego, nie będzie miała ani ochoty, ani możności do poczynienia niezbędnych poprawek językowych. Jak zaś do przeprowadzenia tego rodzaju poprawek konieczna jest znajomość języków klasycznych świadczą o tym następujące przykłady, zaczerpnięte ze znakomitej broszury, poświęconej temu zagadnieniu H. Triepla.

Pojęcie iliacus używane było w fałszywym znaczeniu, oznacza ono bowiem należący do Troi, a ponieważ kość biodrowa nic wspólnego z Troją nie ma, dlatego zmieniono je na poprawne ilicus, tj. biodrowy. Zmieniono więc dlatego nazwy m. iliacus na m. ilicus, crista iliaca na crista ilica, articulatio sacroiliaca na articulus sacroilicus.

Pojęcie cruciatus oznacza ukrzyżowany, pochodzi ono od słowa crucio-are męczyć, katować, zmieniono je na cruciformis, tj. podobny do krzyża lub na decussatus — skrzyżowany, od decusso-are = podzielić na krzyż, lub w kształcie X. A więc zamiast ligg. cruciata digitorum manus mówimy dziś ligg. cruciformia digitorum manus lub ligg. cruciata genu nazywamy poprawnie ligg. decussata genus.

Mylnie urobionym przymiotnikom, a przez to posiadającym inne od zamierzonego znaczenie, nadano właściwe końcówki, a przez to przywrócono im trafne znaczenie np.:

Cribrosus oznacza bogaty w sita, zmieniono na cribriformis, tj. sitowaty, wyglądający jak sito, a więc nie lamina cribrosa, lecz lamina cribriformis.

Urinarius oznacza coś, co nurkuje, od urinari = nurkować, zmieniono na urinalis, tj. należący do moczu, a więc nie vesica urinaria lecz vesica urinalis.

Tubarius nazywano fabrykanta trąb zmieniono na tubalis, tj. podobny do trąby, a więc nie canalis musculotubarius, lecz canalis musculotubalis.

Lymphaticus znaczy wściekły, szalony, mający wstręt do wody — pojęcie to zmieniono na lymphaceus, tj. należący do limfy, a więc nie vas lymphaticum, lecz vas lymphaceum.

Oprócz szeregu innych zmian odnoszących się do zakończeń przymiotników mianownictwo jenajskie starało się usunąć nazwy symboliczne, nic nie mówiące i zastąpiło je nazwami treściwymi, np.:

Tętnicę bezimienną — a. anonyma nazwało pniem ramieniowogłowowym — truncus brachiocephalicus, żyły bezimienne — Venae anonymae — żyłami ramieniowogłowowymi — venae brachiocephalicae.

Żebra prawdziwe — costae verae nazwano żebrami mostkowymi — costae sternales, żebra rzekome — costae spuriae — żebrami łukowymi costae arcuariae. Pamiętam, iż ucząc się na pierwszym roku anatomii kości zastanawiałem się, dlaczego żebro ósme, jedno z największych, jest żebrem rzekomym i czy brak jego łączności z mostkiem może uzasadniać brak jego rzeczywistości.

Tętnicę sutkową wewnętrzną — a. mammaria interna, która — jak wiadomo — nie tylko do sutka oddaje gałęzie, zwłaszcza u mężczyzn,

zastąpiono lepszą nazwą tętnicy tułowiowej wewnętrznej — a. thoracica interna.

Niemile brzmiące nazwy aa. haemorrhoidales, greckiego pochodzenia, przypominające haemorrhoides — krwawnice, zmieniono na nazwy łacińskie aa. rectales lub a. analis (B. N. A. = a. haemorrhoidalis infer.).

Zasadę Komisji mianownictwa bazylijskiego, by nazwy mające łączność ze sobą ułożyć jednakowo, wprowadziło w całej pełni dopiero mianownictwo jenajskie. I tak na wzór femur, a. femoralis, n. femoralis nazwano od kości łydkowej — fibula, a. fibularis, n. fibularis comm. prof. superf., mm. fibularis long., brev. zamiast dotychczas używanych nazw pochodzenia greckiego a. peronaea, n. peronaeus comm., prof. superf., mm. peronaeus long., brev.

Na tej samej zasadzie zmieniono nazwę tętnicy a. maxillaris exter. na tętnicę twarzową — a. facialis, odpowiednio do nerwu twarzowego — n. facialis. Nazwę zaś tętnicy szczękowej — a. maxillaris pozostawiono dla dawniejszej a. maxillaris interna.

W miejsce nazwy tętnicy poprzecznej łopatki a. transversa scapulae wprowadzono nazwę nadłopatkowej a. suprascapularis, odpowiednio do nerwu tej samej nazwy n. suprascapularis. Takie postawienie sprawy prowadzi do zmniejszenia pojęć anatomicznych, na brak których nie można się uskarżać.

W zreformowanym mianownictwie jenajskim daje się zauważyć wiele nazw skróconych, co było również dążeniem Komisji bazylejskiej, i tak w miejsce długich nazw jak:

Lamina parietalis i lamina visceralis tunicae vaginalis propriae testis wprowadzono krótkie nazwy greckiego pochodzenia periorchium i epiorchium, które by po polsku można nazwać blaszką kołojądrową i blaszką najądrową.

Na wzór istniejącego już perimetrium (tunica serosa uteri) — omacicza, wprowadzono w miejsce tunica mucosa uteri — endometrium, a w miejsce tunica muscularis uteri — myometrium, co można by po polsku nazywać wmaciczem (na wzór wsierdzia — endocardium)) i śródmaciczem (na wzór śródsierdzia — myocardium).

Podobnie skrócono nazwy mięśni gardła, wywodząc ich znaczenie nie z czynności, ale z okolic ich przyczepu, a więc m. constrictor pharyngis sup. nazwano mięśniem głowowogardłowym — m. cephalopharyngicus, m. constrictor pharyngis medius — mięśniem gnykowogardłowym — m. hyopharyngicus, m. constrictor pharyngis inferior — mięśniem krtaniowogardłowym — m. laryngopharyngicus.

Odebrano błonie dziewiczej niepotrzebny przymiotnik, który mógł być dziwacznie tłumaczony, gdyż w myśl zasady bazylejskiej przymiotniki winny mieć swoją antytezę, zamiast hymen femininus — nazwano ją krótko hymen.

Zmieniono nazwy pozostałości naczyń i przewodów płodowych z więzadeł na struny, a więc mało wyjaśniającą nazwę, jak więzadło obłe wątroby — lig. teres hepatis zmieniono na treściwszą nazwę struny żyły pępkowej — chorda venae umbilicalis, więzadło żylne wątroby Arancjusza — lig. venosum hepatis Arantii na strunę przewodu żylnego — chorda ductus venosi, więzadło pępkowe środkowe — lig. umbilicale medium na strunę moczownika (moczościeku) chorda urachi.

W anatomii mózgowia i rdzenia kręgowego przeprowadzono również znaczne reformy nazw, usunięto pojęcia powrózków — funiculi, pozostawiono jeno pojęcia pęczków — fasciculi i pasm — tractus, oraz rozgraniczono ich zastosowanie, tym samym uporządkowano zamieszanie, jakie w tej dziedzinie dotychczas panowało. Zmieniono również dotychczasową nazwę nerwu wzrokowego n. opticus na pęczek wzrokowy — fasciculus opticus. Wprowadzono nieznane w mianownictwie bazylejskim pojęcie nerwu krańcowego — n. terminalis i nadano wielu drogom mózgowym nazwy niespotykane w B. N. A.

Komisja mianownictwa jenajskiego, idąc w ślady Henlego zerwała ostatecznie z nadawaniem nazw pochodzących od imion własnych, zgodnie z propozycjami anatomów angielskich i amerykańskich. Nie podzielała zapatrywań Komisji bazylejskiej, która utrzymanie pewnych nazw od imion własnych uzasadniała tym, że są one jedynym środkiem porozumienia i jedyną rękojmią prawdziwości opisanych spostrzeżeń, dopóki fakty podane przez badacza nie zostaną sprawdzone przez innych i nie staną się uznanym przez wszystkich dorobkiem naukowym. Komisja jenajska odrzucając nazwy pochodzące od imion własnych wychodziła z założenia, że jakkolwiek nazwy takie mogą budzić zainteresowanie historyczne jakkolwiek przywodzą na pamięć takie nazwiska sławnych lekarzy papieskich i włoskich, jak Malpighi M., Eustachio B., Falloppia G. — to jednak wiele z nich jest nadanych niesłusznie. I rzeczywiście sławnemu anatomowi średniowiecza, autorowi wspaniałego na ówczesne czasy dzieła „De humani corporis fabrica libri septem" Vesaliuszowi A. odebrano jego imieniem nazwane więzadło pachwinowe, a ofiarowano niesłusznie Poupartowi. Vesaliuszowi zostawiono jedynie mało przez anatomów uwzględnioną kostkę dodatkową zwaną fabella i również odmianę kostną wspominaną raczej przez rentgenologów jako os Vesalianum. Jeden może Morgagni chętnie zrezygnowałby z oddania wieńca jego zasługom pod słupami na jego cześć nazwanymi.

Mianownictwo jenajskie nie zna zatem takich nazw, jak zonula ciliaris Zinni i w miejsce to wprowadziło nazwę rzeczową — przyrząd wieszadłowy soczewki — apparatus suspensorius lentis. Trąbkę słuchową Eustachiusza zmieniono na słuszniejszą nazwę trąbki gardłowobębenkowej — tuba pharyngotympanica. Nawet dano sobie radę z uświęconą przez tradycję

i przeniesioną do mowy ludowej nazwą, ścięgna piętowego Achillesa — tendo calcaneus Achillis, nazywając je poprostu ścięgnem mięśnia trójgłowego łydki — tendo m. tricipitis surrae.

Ale prócz poprawek językowych, wprowadzenia wielu nazw rzeczowych i nowych, najważniejszą nowością wprowadzoną przez mianownictwo jenajskie jest zerwanie z niewolniczym trzymaniem się określeń położenia, dostosowanych tylko do postawy stojącej. Lekarze praktycy, jak chirurdzy i ginekolodzy domagali się usunięcia takich określeń, jak górny — dolny, przedni — tylny. Świadczy o tym dosłownie przytoczony ustęp ze sprawozdania Komisji jenajskiej „So teilte der Chirurg Payr, um nur einen unter vielen zu nennen, mit, dass er die Ausdrücke vorn und hinten, oben und unten beim Unterricht nicht gebrauche, da sie zu schwer zu verstehen seien“ (l. c. 336 Ergz. 81 B. Anat. Anz. 1936). Komisja I. N. A. podkreśla więc, że wprowadza, tam gdzie można, w miejsce dawnych określeń położenia: górny — superior, dolny — inferior, przedni — anterior, tylny — posterior, pojęcia mające zastosowanie w każdym położeniu ciała, jak dogłowowy — cranialis, doogonowy — caudalis, brzuszny — ventralis i grzbietowy — dorsalis, oraz „dass die durch sie notwendigen Aenderungen in erster Linie mit Rücksicht auf die Praktiker, und nicht auf die Ansprüche der vergleichenden Anatomie durchgeführt wurden“ (l. c. 337 Ergzh. z. 81 B. Anat. Anz. 1936). Dodać ponadto należy, że wyrazy cranialis, caudalis, ventralis, dorsalis, nie są pojęciami nowymi, wprowadziła je do mianownictwa anatomicznego Komisja bazylejska, nowością jest tylko sposób ich zastosowania.

Atoli tam, gdzie nowe określenia położenia nie okazywały się lepszymi, lub nie dały się zastosować, zachowano określenia dawne i tak: muszle nosowe nazywają się po dawnemu, tak samo stare są oznaczenia kanałów i przewodów półkolistych, z tych samych względów zaniechano nazywać powiekę górną — powieką czołową — palpebra frontalis, a powiekę dolną — powieką licową — palpebra malaris, zostawiając lepsze nazwy dawniejsze. Natomiast wargę górną ust — labium superius oris nazwano krócej wargą szczękową — labium maxillare, zaś wargę dolną ust — labium inferius oris, wargą żuchwową — labium mandibulare. Przy tej sposobności wspomnę, że niesłuszną nazwę gruczołu podszczękowego — glandula submaxillaris zmieniono na gruczoł podżuchwowy — glandula submandibularis. Również krótsze nazwy uzyskały warga górna i dolna zastawki okrężnicy — labium superius et inferius valvulae coli, nazywamy je wargą dogłowową — labium craniale i wargą doogonową — labium caudale. I znowu wargę przednią i tylną pochwowego odcinka (szyjki) macicy — labium anterius et posterius (uteri) portionis vaginalis uteri nazywamy wargą brzuszną — labium ventrale i wargą grzbietową — labium dorsale.

Do kończyn zastosowano konsekwentnie określenia wprowadzone już przez B. N. A., jak: bliższy — proximalis, dalszy — distalis, łokciowy — ulnaris, promieniowy — radialis, piszczelowy — tibialis, łydkowy — fibularis, (nie strzałkowy, by określenie to nie mieszało się z pojęciem sagittalis — strzałowy). — Ponadto zaznaczyć należy, że na kończynie tułowiowej — extremitas thoracica zastosowano w miejsce określeń przedni — anterior i tylny — posterior, pojęcia dłoniowy — volaris i grzbietowy — dorsalis i to nie tylko w odniesieniu do ręki — manus, ale przedramienia — antebrachium i ramienia — brachium. Dlatego nieuzasadnione były nazwy w B. N. A. dla ramienia n. cutaneus brachii posterior, a dla przedramienia n. cutaneus antebrachii dorsalis, obecnie nazwy te brzmią jednakowo n. cutaneus brachii dorsalis i n. cutaneus antebrachii dorsalis. Podobnych określeń na kończynie miednicowej — extremitas pelvina nie dało się zastosować w takim stopniu, w jakim tego sobie życzyli anatomowie porównawczy, a to z uwagi na trudności i niejasności, jakie by za sobą pociągało określenie podeszwowy — plantaris i grzbietowy — dorsalis, w odniesieniu do podudzia i uda. Dlatego dla tych części pozostawiono określenia przedni — anterior i tylny — posterior, zatrzymując określenia podeszwowy i grzbietowy tylko dla stopy.

Cyfrowe różnice zachodzące między mianownictwem bazylejskim a jenajskim przedstawia w przybliżeniu załączona tabelka.

Ilość Nazw w B. N. A.	Ilość Nazw w I. N. A.	Ilość Nazw w I. N. A. skreślonych	Ilość Nazw w I. N. A. niezmienionych	Ilość Nazw w I. N. A. mało zmienionych	Ilość Nazw w I. N. A. bardzo zmienionych	Ilość Nazw w I. N. A. nowych
5.276	5.303	480	3.491	1.155	150	507

Z powyższego zestawienia wynika, że:

1) mianownictwo jenajskie jest o 27 nazw liczniejsze od mianownictwa bazylejskiego;

2) znacznie zmienionych nazw jest niespełna 3%, mało zmienionych około 22%, niezmienionych około 66%, skreślonych, a w ich miejsce nowowprowadzonych około 9%;

3) dla nowouczących się mianownictwa anatomicznego różnice te nie są groźne i nie mogą przedstawiać zwiększonych trudności pamięciowych, gdyż przyswojenie dwudziestu siedmiu nazw więcej, wobec z górą 5.000 nie ma żadnego znaczenia;

4) dla tych, którzy znają mianownictwo bazylejskie zapamiętanie przede wszystkim 3% nowych nazw o innym brzmieniu nie powinno być powodem do odrzucenia nowego mianownictwa.

Tak, jak Komisja B. N. A. nie pojmowała swojej pracy za ostateczne załatwienie mianownictwa anatomicznego, tak i pracę Komisji I. N. A. należy uznać jeno za etap na drodze do ulepszenia mo-

wy anatomicznej, ale nie za koniec tej drogi. Droga ta bowiem, mając na uwadze postęp nauki, tak długo będzie nieskończona, jak nieskończoną będzie sama nauka.

Wprowadzenie mianownictwa jenajskiego, tak do wykładów, jak i podręczników anatomii jest — moim zdaniem — sprawą konieczną, choćby z tego względu, iż to nowe słownictwo zdobywa sobie coraz wyraźniej prawo obywatelstwa w literaturze klinicznej narazie zagranicznej, z czasem krajowej. Liczyć się należy, że przedstawiciele klinik przyjmą stosowniejsze i językowo poprawniejsze nazwy nowe, a wtedy student może słusznie domagać się, by jego mowa anatomiczna, z trudem przyswajana w początkowych latach studiów nie była inną od mowy klinicznej.

Polska nie może przez niczym logicznie uzasadniony bojkot nowego mianownictwa, które prędzej czy później, siłą swojej rzeczywistości i poprawności językowej, zapanuje nad bazylejskim, oddzielić się „żelazną kurtyną" od światowej literatury naukowej i z czasem doprowadzić do znacznych trudności w rozumieniu podręczników i publikacji naukowych zagranicznych.

Pamiętać także należy, że żadna propaganda ani tym bardziej demagogia nie zdoła powstrzymać wprowadzenia mowy, gdy ona będzie odpowiadała potrzebom nauki.

PIŚMIENNICTWO:

His W.: Die Anatomische Nomenklatur, Leipzig 1895. — Kopsch Fr.: Die Nomina anatomica des Jahres 1895 (B. N. A.) nach der Buchstabenreihe geordnet und gegenübergestellt den Nomina anatomica des Jahres 1935 (I. N. A.), Leipzig 1941. — Krause W.: Synonymenregister, Handbuch der Anatomie des Menschen, Leipzig 1905. — Krysiński S.: Słownictwo anatomiczne, Warszawa 1898. — Stieve H.: Nomina anatomica, Verh. d. Anat. Gesell. auf d. XLIII. Verl. Jena 1935. — Stieve H.: Verbesserungen an den Nomina anatomica, Anat. Anz. 83 B. 1936/37. — Sh. Suzuki, T. Katsumata, R. Ura, T. Fujita, M. Niizima, H. Suzuki: Ueber die Nomina Anatomica Nova, Folia Anatomica Japonica 14 B. 1936. — Triepel H.: Die Anatomischen Namen, München 1943. — Victor E. Emmel: The BNA Arranged As An Outline Regional And Systematic Anatomy, Philadelphia 1927. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. III. Versam., Berlin 1889. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. IX. Versam., Basel 1895. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. XXXII. Versam., Heidelberg 1923. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. XXXIV. Vers., Wien 1925. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. XXXV. Versam., Freiburg 1926. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. XXXVI. Versam., Kiel 1927. — Verh. d. Anat. Gesell. auf d. XXXVII. Versam. Frankfurt 1928. — Verhand. d. Anat. Gesell. auf d. XXXVIII. Versam., Tübingen 1929.

RESUMÉ

Sur le nouveau vocabulaire anatomique, appelé vocabulaire de Iena.

par Prof. Dr Thadée Marciniak

(de l'Institut d'Anatomie descriptive à l'Université de Wroclaw)

Le nouveau vocabulaire anatomique, dit vocabulaire de Iéna, élaboré par les membres de la Société Anatomique allemande, en collaboration avec les membres de la Société Anatomique de Grande Bretagne et ceux de la Société Anatomique d'Amérique, fut publié à Iena en 1935.

Le vocabulaire de Iéna introduit à l'ancien vocabulaire de Bâle des modifications linguistiques, change les dénominations symboliques en réels, soustrait les noms propres des dénominations anatomiques en les suppléant par les dénominations neuves, conformément aux progrès de la science.

En établissant un parallèle entre les deux vocabulaires, nous avons dans le nouveau vocabulaire de Iéna le pourcentage suivant: 3% de dénominations considérablement changées, 22% d'insensiblement changées, 66% d'inaltérables et enfin 9% de dénominations nouvellement introduites.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 1. 1948. A. Brodniewicz: Niezwykły przypadek pokąsania dziecka przez szczura w szpitalu. — W. Michałkiewicz: Współczesna ocena teorii Ogino-Knausa. — St. Michalak: W stulecie pierwszego zastosowania eteru do uśpienia.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 2, 1948. H. Bręborowicz: Pęknięcie macicy ciężarnej. — Z. Mąka: Uwagi dotyczące przebiegu i klasyfikacji chorób gośćcowych. — M. Rozynek: Patogeneza zapalenia wielonerwowego po leczeniu sulfatiazolem.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 48—49, 1947. J. Olbrycht: W piątą rocznicę zgonu Leona Wachholza — T. Butkiewicz: Znaczenie lecznicze blokady układu współczulnego. — J. Nowicki: Rzadki przypadek choroby układu naczyniowego. — W. Gutowski: Włókniak guzowaty. — S. Czernic: Rak pierwotny tchawicy. — J. Marcinek: Przypadek macicy podwójnej z prawostronnym krwiakiem śródpochwowym. — W. Kosiński: Krytyczny rzut oka na nasze leczenie. — T. Korzybski: Syntetyczna penicylina. — B. Nowakowski: Przyczynek do chorobowości naszej ludności wiejskiej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 50—51, 1947. J. Handelsman i M. Kaczyński: Śp. prof. Jan Mazurkiewicz. Człowiek i jego dzieło. — A. Landau: Ewolucja pojęć w patologii i leczeniu zapalenia płuc. — W. Hartwig i J. Szeskin: O wynikach leczenia Bal'em (2,3-dimerkaptopropanolem). — T. Butkiewicz: Znaczenie lecznicze blokady układu współczulnego (c. d.). — J. Sobański: Odklejenie siatkówki i jego leczenie. — J. Krasowska: O objawie zbędnych wspomnień. — J. Aleksandrowicz i J. Kowalczykowa: Przypadek siatkowiako-mięsaka (retotheliosarcoma) rozpoznany za życia z pomocą limfadenogramu. — A. Horst: Ograniczone zrostowe zapalenie otrzewnej. — S. Michalak: Kilka uwag o oznaczaniu ilości białek w surowicy zapomocą refraktometru. — W. Kierst: Żelazo w ustroju ludzkim i leczenie żelazem. — St. Bober: Choroba powietrzna. — W. Kosiński: Krytyczny rzut oka na nasze leczenie (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 1, 1948. Z. Godłowski: Wpływ wysokich dawek insuliny na rdzeń nadnerczy królików. — J. Żubrzycki: Umocowanie trzonu macicy powięziowe pierścieniowate. — A. Dowżenko:

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w zapaleniu korzonkowo-wielonerwowym i w bloku kanału kręgowego ze szczególnym uwzględnieniem odczynu Weichbrodta. — B. Kozłowski: O mało znanym sposobie operacji opadnięcia powiek — P. Przytuła: O zmianach histopatologicznych w polipach śluzowych szyjki macicy. — Stan zdrowotny wsi Borowy pow. piotrkowskiego (praca zespołowa).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 2, 1948. W. Hartwig: Acromegalia cum neurofibromatosi generalisata. — M. Gamski: O umiejscowieniu metalicznych ciał obcych w ustroju. — R. Arend: Spaczone ruchy żarcia i zaburzenia chodu po nagminnym zapaleniu mózgu. — Z. Godłowski: Wpływ wysokich dawek insuliny na rdzeń nadnerczy królików — M. Obtułowicz: Foefor ex ore jako objaw alergii pokarmowej.

LEKARZ KOLEJOWY. Nr 1—2, 1947. E. Stroiński: Szpitale kolejowe i sanatoria w świetle obecnie obowiązujących przepisów PKP. — H. Bartólewski· Uwagi do referatu p. Stroińskiego. — Fr. Bednarek: Gruźlica płuc w orzecznictwie lekarskim. — J. Maciejewski: Elektrokardiogramy i najczęściej spotykane w nich zmiany w gruźlicy płuc. — J. Rabcewicz: Nowoczesne metody leczenia gruźlicy płuc. — R. Raczyński: Właściwe skierowywanie płucno chorych do sanatoriów z punktu widzenia lekarsko-społecznego i gospodarczego. — T. Sokołowski: Zez towarzyszący a przydatność do służby kolejowej w świetle przepisów Nr S. 1.

DZIENNIK ZDROWIA. Nr 17—18, 1947.
DZIENNIK ZDROWIA. Nr 19—20, 1947.
DZIENNIK ZDROWIA. Nr 21—24, 1947.
DZIENNIK URZĘDOWY MIN. ZDROWIA. Nr 3, 1948.
MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 1, 1948.
PRZEGLĄD HODOWLANY. Nr 12, 1947.
WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 2, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

H. MOON

Niedomoga nerek towarzysząca wstrząsowi

J. Am. Med. Ass. 1947, 134, Nr 5, str. 425—429.

Wielu autorów donosiło, że wstrząsowi towarzyszy oliguria lub anuria z retencją ciał azotowych, prowadząca nieraz do mocznicy, jeżeli osobnik przeżyje kilka dni. Czasem stan subletalnego wstrząsu trwa przez kilka dni, wówczas niedomoga nerek dominuje w obrazie klinicznym. Wstrząs może być nie tylko następstwem urazu, oparzenia i rozległych interwencyj chirurgicznych, ale i szeregu innych okoliczności, jak: oparzenie, zamarznięcie, zamknięcie naczyń, zawęźlenie jelit, udar cieplny czy słoneczny, oparzenie energią promienistą, przedziurawienie trzew, skutki zatruć (truciznami, narkotykami), anafilaksja, reakcja po przetoczeniu krwi, zatrucie produktami przemiany materii i ostre choroby zakaźne. W tych stanach ostra mocznica może wystąpić niezależnie od kłębuszkowego zapalenia nerek. Nerki przedstawiają wówczas następujący obraz anatomo-patologiczny: są przeważnie normalnej wielkości lub nieznacznie powiększone, zazwyczaj miękkie, wyraźnie obrzmiałe; torebka złuszcza się niezwykle łatwo, żyły istoty korowej są przepełnione, zabarwienie zmienia się zależnie od nacieczenia i zmian miąższowych. Obraz mikroskopowy cechuje się uwidocznieniem kłębuszków i naczyń międzykanalikowych na skutek przekrwienia i zmianami zwyrodnieniowymi (zwyrodnienie szkliste, ziarniste, wakuolizacja, martwica). Znanym obrazem tego typu jest C r u s h S y n d r o m e (anuria post-traumatica) opisany przez B y w a t e r s'a u osób zasypanych podczas eksplozji. Uważano, że niedomoga nerek była spowodowana mechaniczną blokadą kanalików zbierających przez odkładające się złogi barwika. Sekcja tych przypadków wykazała zatkanie nielicznych tylko kanalików zbierających. Obraz histologiczny był identyczny z tym, jaki widzimy w przypadkach wstrząsu chirurgicznego. Zmiany morfologiczne w nerkach są identyczne niezależnie od tego, która z licznych wyżej wymienionych przyczyn doprowadziła do wstrząsu. Czynnikiem wywołującym zwyrodnienie lub martwicę nabłonka kanalików nerkowych może być czynnik toksyczny anoksemiczny lub nerwowy. Niektórzy tłumaczą powstanie niedomogi nerkowej zmniejszeniem przesączania kłębuszkowego, które z kolei zależy od niskiego ciśnienia tętniczego towarzyszącego wstrząsowi. Opisana powyżej niedomoga znana jest współczesnym patologom i klinicystom jako nephritis acuta tubularis, nephritis acuta parenchymatosa, nephritis desquamativa aut degenerativa lub ostra choroba Bright'a.

K. Ślęzak (Łódź)

W 75% przypadków rwy kulszowej, fibrositis i przewlekłego gośćca uzyskano dobre wyniki przez odwodnienie. Choremu pozwala się pić w ciągu doby tylko 225 cm³ wody, podając jednocześnie co godzinę 6 razy po 2,3 Natrii sulfur. Można jednocześnie dożylnie wstrzyknąć 50 cm³ 30% Natrii chlorati (szybko wstrzykiwać, by uniknąć bólu; jeśli nawet powstaną małe zakrzepy — szybko, po paru dniach ustępują) i zaraz potem dać wypić 100 cm³ herbaty; potem w ciągu 4-ch godzin nie wolno pić. Copenian i Pugh (Lancet, 1945, s. 553).

Niesłusznie po wykryciu działania wyciągów wątroby zarzucono podawanie 50—80 g dziennie świeżego cielęcego szpiku kostnego doustnie, lub w zastrzykach w postaci wyciągu. Dobre wyniki można uzyskać w anemii hipoplastycznej pochodzenia toksycznego. Warto też łączyć to leczenie w chor. Biermera z leczeniem wątrobowym. Poleca się też w niedokrewnościach po krwotokach i innych wtórnych niedokrewnościach.

T. Giraud i T. Desmonts, Rev. méd. de la Suisse romane, 1946, t. 66, N 12, s. 905—911.

J. OLMER i R. HUGUET

Gruźlica płuc u chorych po gastrektomii

Pr. méd. 1947, 72, 832.

Nieraz stwierdza się w parę miesięcy po gastrektomii (z powodu choroby wrzodowej) szybki rozwój gruźlicy płuc, wyraźnie zależny od zabiegu operacyjnego. Sprawa ta może mieć nie tylko znaczenie praktyczne, gdyż tego rodzaju chorych należy uważnie zbadać przed zabiegiem i kilkakrotnie w najbliższych miesiącach po nim — ale także i teoretyczne. Pomijając nawet ewentualność gruźliczego pochodzenia wrzodu żołądka, z punktu widzenia teorii neurogennej możnaby mówić o podrażnieniu, wychodzącym z zakresu splotu słonecznego, gdyż na drodze doświadczalnej wywołano uszkodzenie płuc przez

drażnienie n. błędnego. Teoria neuro-humoralna w tym wypadku bierze pod uwagę wpływ włókien histaminergicznych układu roślinnego; histamina miałaby powodować krwioplucia i zawały, a wtórnie (poprzez cholinę i adrenalinę) dochodziłoby do osłabienia siły życiowej miąższu płucnego. Z punktu widzenia teorii chemicznej gastrektomia, powodując zmiany pH ustroju w kierunku zakwaszenia, ma ułatwiać rozwój prątków Kocha. Teoria czysto humoralna uwzględnia obronną rolę żołądka przez wydzielanie hormonu przeciwbakteryjnego oraz ewentualną anergię po resekcji żołądka. Wreszcie teoria niedoboru metabolicznego bierze pod uwagę niedokrwistość po zabiegu operacyjnym, a zwłaszcza głębokie zaburzenia po nim w zakresie wydzielania trzustki, jelit oraz żółci, które poprzez niedożywienie ułatwić mogą rozwój gruźlicy.

J. Chlebowski

R LUFT i G. MALMSSTROM

Leczenie angine d'effort hormonami płciowymi

(Cardiologia, 1946/47, t. II, 6, 303—331, ref. Pr. méd., 1948, 2, 20).

Autorzy próbowali leczenia hormonami w 10 przypadkach (8 mężczyzn i 2 kobiety) chorych, których cierpienie trwało od paru miesięcy do kilku lat. Wszyscy mężczyźni byli impotentami, względnie mieli obniżone libido. Pięciu z nich oraz obie kobiety miało wzmożone wydzielanie hormonów gonadotropowych w moczu. Badanie układu krążenia wykonano skrupulatnie i szczegółowo.

Leczenie polegało u mężczyzn na wstrzykiwaniu podskórnym propionatu testosteronu aż do osiągnięcia ogólnej sumy 330—875 mg w zależności od przypadku, u kobiet zaś na wstrzykiwaniach oestradiolu czy podawaniu doustnym stilboestrolu. Polepszenie zaznaczyło się u wszystkich chorych już po 6.—10. zastrzyku, w niektórych przypadkach chorzy klinicznie uważali siebie za wyleczonych po zakończeniu leczenia.

W kilku przypadkach także krzywe elektrokardiogramów po wysiłku stały się normalne. W jednym przypadku poprawa trwała krótko i nastąpiło później pogorszenie bez zmian w Ekg. W 3 przypadkach po upływie 3—7 miesięcy nastąpił nawrót lekkich bólów dławicowych z nawrotem zmian w Ekg.

J. Chlebowski

H CHABANIER i G. LOBO-ONELL

Leczenie nadciśnienia całkowitego bezsolną dietą

(Progr. méd. 1947, 75, 485—490).

Metoda ta jest obecnie najskuteczniejsza w leczeniu nadciśnienia, wymaga jednak nie tylko wyłączenia dodatków soli do pożywienia, ale także usunięcia pokarmów, zawierających sól w ogóle. Należy więc zabronić używania mleka, soczewicy, serów, ryb morskich itp. Należy także zastąpić zwykły chleb specjalnie przygotowanym, względnie biszkoptami bezsolnymi. Chorzy na ogół zupełnie dobrze znoszą taką dietę; wiele też zależy od umiejętności kucharza, który i bez soli potrafi przygotować smaczne dania. Objawy depresji są rzadkie, zespół zaś mocznicy, uzależniony od obniżenia ilości chloru, jest skutkiem zaburzeń przemiany białkowej, w których wyniku do krwiobiegu trafiają produkty przemiany pośredniej.

Uzyskane wyniki są szczególnie zachęcające w nadciśnieniu bez powikłań nerkowych.

J. Chlebowski

COHEN A., FROMMER P., GOLDMAN J.

Fizostygmina w leczeniu skurczów mięśniowych w przebiegu gośćca stawowego

(J. A. M. A. 130, Nr 5, 265—270, 1946, ref. Praxis 1946, 18, 280).

Zdaniem autorów fizostygmina powoduje rozluźnienie mięśni w przypadkach gośćca stawowego, gdy mamy do czynienia z upośledzeniem ruchomości czynnej i biernej.

Leczenie wygląda następująco: przez pierwszy tydzień choroby otrzymuje zastrzyki podskórne z NaCl, następnie podajemy domięśniowo 0,6 mg fizostygminy + 0,6 mg atropiny celem zwalczenia nieprzyjemnej reakcji w układzie parasympatycznym Jeżeli dawka jest nie wystarczająca możemy podawać do 1,2 mg fizostygminy. Często po seriach takich zastrzyków autorzy otrzymywali trwałe wyniki.

Jerzy Farner (Łódź)

CHEW W., BERGER E., BRINES O., CAPRON M.

Leczenie alkaliami w zatruciach alkoholem metylowym

(J. A. M. A. 1946, 130, 2, 61—64, ref. Praxis 1946, 18, 280).

Alkohol metylowy ma skłonność przede wszystkim do atakowania siatkówki i nerwu wzrokowego. Poza tym powoduje skurcze naczyń, obrzęk i uszkodzenie ostre nerek, wątroby, serca i innych narządów. Przyczyną zatrucia jest tworzenie się wielkiej ilości kwasu mlekowego i innych kwasów organicznych. Objawy zatrucia, jak mdłości, wymioty, upośledzenie wzroku, a nawet ślepota występują po 9—36 godzinach. Gdy dołącza się do tego sinica i oddech Kussmaula, śmierć następuje po godzinie. Leczenie silnymi dawkami zasad pozwala polepszyć stan zatrucia. Autorzy stosowali mleczan sodu w roztworze izotonicznym dożylnie i per os w ilości do 73,8 g zasady w ciągu pierwszych 24 godzin, uzyskując poprawę.

Jerzy Farner (Łódź)

W. H. KNEEDLER

Kolchicyna w przypadku ostrej białaczki szpikowej

(Ref. J. Am. Med. Ass. 1945, 129, Praxis, 1946, 15, 238).

Autor informuje o przypadku ostrej białaczki szpikowej leczonej aż do śmierci (w ciągu 13 i pół miesięcy) kolchicyną. W ciągu trzech miesięcy nastąpiła poprawa z przybraniem na wadze około 15 kg. Przetaczanie krwi były w ciągu 8 miesięcy zbędne. Później dołączyły się skaza krwotoczna i ropne zakażenia. Obraz kliniczny i hematologiczny nie wykazywał żadnych osobliwości. Niestety na temat pomyślnego wpływu kolchicyny w ostrej białaczce szpikowej nie można, jak dotychczas,

wysnuwać żadnych wniosków, jednakowoż dalsze próby byłyby wskazane.

J. Szenic (Łódź)

J. DOSCH

Rumień guzowaty w przebiegu schorzenia gruźliczego

(Dysert. inaug., ref. Praxis 1946, 17, 264).

Rumień guzowaty według obecnych poglądów jest zasadniczo pochodzenia gruźliczego, dlatego według Löfflera każdy przypadek rumienia guzowatego powinien być leczony zgodnie z jego genezą gruźliczą, dopóki nię uda się udowodnić niesłuszności tego rodzaju podejścia. Rumień guzowaty jest w większości przypadków wyrazem pierwotnego zakażenia gruźliczego danego osobnika (8 na 11 przypadków). W pojedyńczych przypadkach występuje rumień guzowaty w przebiegu gruźlicy drugorzędowej (2 przypadki). Niekiedy daje się zaobserwować rumień guzowaty także i przy zaostrzeniach w przebiegu gruźlicy trzeciorzędowej (1 przypadek).

Rumień guzowaty, towarzyszący chorobom zakaźnym i zatruciom, jest sygnałem ostrzegawczym co do gruźlicy. Dotknięte nim osoby powinny być dokładnie i to wielekroć przebadane.. Każdy przypadek rumienia guzowatego ze względu na rolę jego w sensie profilaktycznym należy dokładnie wyjaśnić i przeprowadzić szereg badań dla ustalenia źród.a zakażenia.

J. Szenic (Łódź)

COBURN A.

Technika leczenia salicylem ostrego reumatyzmu stawowego

(Bull. John Hopkins Hosp. 73, p. 435—464, dec. 1943, ref. Praxis 1946, 18, 280).

Zdaniem autora stężenie 350 gamma salicylatów we krwi hamuje rozwój reumatyzmu, natomiast stężenie do 200 gamma salicylatów li tylko przygłusza objawy. Technika leczenia według autora jest następująca: 1 dzień — 10 g salicylatu w 1000 cm³ roztworu fizjologicznego dożylnie kropla po kropli w czasie 5—6 godzin. 2 dzień — jeśli objawy są te same i temperatura nie opadła, to 20 g w 2000 cm³ roztworu fizjologicznego w 8 godz. 3 dzień — to samo; jeżeli jednak polepszenie osiągnięte, to tylko 10 g.

4—6 dnia — to samo, kropla po kropli, dopóki opad się nie zmniejszy.

7—30 dnia — leczenie per os: 1,6 g salicylatu + 0,6 g dwuwęglanu sodu co 4 godz. dzień i noc — razem 10 g dziennie. Od 30 dnia — jeżeli opadanie jest normalne odstawiamy lekarstwa na tydzień, trzymając chorego w łóżku Po tygodniu pozwalamy wstać, jeśli jednak objawy się powtórzą — 15 dalszych dni tego samego leczenia.

Jerzy Farner (Łódź)

J. MALLARMÉ

Adenogram choroby Hodgkina i rozwój komórki Sternberga

Pr. méd. 1947, 74, 804—805.

W ozdobionym pięknymi rycinami artykule autor dowodzi, że punkcja węzłów chłonnych jest zabiegiem, który powinien być wykonany przed biopsją, gdyż jest łatwiejszy do wykonania a daje wcześniej odpowiedź, kiedy zachodzi podejrzenie o chor. Hodgkina. Odpowiedzi wątpliwe przy tej metodzie nie są częstsze, niż po biopsji. Adenogram pozwala studiować rozwój komórek Sternberga z komórek siateczkowych. Z badań autora wynika, że niektóre przypadki choroby Hodgkina, w których występują liczne złośliwe komórki siateczkowate, są bliskie retikulo-sarkomatoz.

J. Chlebowski

J. H. ANNEGERS i A. C. IVY

Wpływ tłuszczu pokarmowego na opróżnianie żołądka

(Am. J. Physiol., 1947, 150, 461—465, ref. Am. J. Med. Ass. 1947, 135, 15, 1028).

Dotychczasowe metody oznaczania szybkości opróżniania się żołądka były niedokładne. Dopiero nowe metody pozwalają używać wszystkich składników normalnego pożywienia. Autorzy podawali 3 osobnikom posiłek próbny zawierający 1500 kal., o stałej wadze i objętości, ale o różnej ilości tłuszczu. Tłuszcz wyraźnie opóźniał opróżnianie się żołądka, a przy tym nie zauważono wyraźnej różnicy pomiędzy wpływem słoniny i roślinnego tłuszczu (oleju) z dodatkiem węglowodanów. Nie było też różnicy we wpływie na objawy żołądkowo-jelitowe.

J. Chlebowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Komunikat Nr 1/48

Wedle zarządzenia Naczelnej Izby Lekarskiej, ogłoszonego w numerze grudniowym czasopisma „W Służbie Zdrowia", winni lekarze opodatkować się na rzecz akcji „Pomocy Zimowej" i wpłacić na ten cel od 500—1000 zł. Wzywamy Kolegów do jak najrychlejszego zastosowania się do powyższego zarządzenia i wpłacenia stosownej sumy na rachunek Akcji Pomocy Zimowej P. K. O. Warszawa I. 54076.

Sekretarz
Dr A. Ameisen

Prezes
Dr J. Jasieński

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WE WROCŁAWIU

Streszczenie protokołów z posiedzeń.

XXV posiedzenie z dnia 4. IV. 1947 r.

Dr I. Szyszkowicz z Zakładu Mikrobiologii przedstawiła i omówiła przypadki obcogrupowości krwi dotyczącej czynnika Rh u matki i płodu. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. Hirszfeld, dr Wierzbowska, Prof. Hirszfeldowa, Prof. Skibiński i dr Godlewski.

Dr Tuszkiewicz z II Kliniki Wewnętrznej przedstawił 3 przypadki choroby Basedowa centralnego pochodzenia. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. Falkiewicz, dr Teppa, Prof. Skibiński, Prof. Hirszfeld, dr Falkiewiczowa i dr Godlewski.

XXVI posiedzenie z dnia 15. IV. 1947 r.

Dr I. Moszkowska z Kliniki Pediatrycznej przedstawiła przypadek perforowanego zapalenia wyrostka robaczkowego u 6-tygodniowego dziecka. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. Albert, Prof. Zalewski, Prof. Skibiński, dr Knappe.

Dr Kossowski z Kliniki Laryngologicznej przedstawił przypadek septycznego zapalenia zatoki esowatej wyleczony penicyliną. Autoreferatu nie nadesłano.

Doc. Jankowski z Kliniki Laryngologicznej wygłosił odczyt pod tytułem: O rozpoznawaniu ostrego zapalenia wyrostka sutkowego. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: Prof. Zalewski, dr Kossowski, Prof. Skibiński, Prof. Hirszfeldowa.

XXVII posiedzenie z dnia 22. IV. 1947 r.

Dr Milgrom z Zakładu Mikrobiologii omówił masowe badania serologiczne w kierunku kiły na terenie Województwa Dolnośląskiego. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* przemawiali: Prof. Hirszfeld i dr Knappe.

Dr Bühn ze Szpitala OO. Bonifratrów przedstawił przypadek tropikalnej sprue. Prelegent zdał sprawozdanie z przypadku sprue u chorej, która przybyła z Turkiestanu. Choroba trwała od 3 lat i przebiegała z kilkoma remisjami. Parokrotne leczenie przy zastosowaniu preparatów wątrobowych i witaminowych oraz przetaczania krwi przynosiły poprawę. Wreszcie ostatni nawrót po przebytej grypie mimo zastosowania wyżej wymienionych środków doprowadził do zgonu. Prelegent omówił obraz kliniczny i patogenezę sprue, podnosił też wartość leczenia kwasem liściowym i tyminą.

W *dyskusji* przemawiała Prof. Hirszfeldowa.

Dr Teppa z Kliniki Neurologicznej przedstawił przypadek zapalenia opon mózgowych na tle wągrzycy. Prelegent przedstawił przebieg choroby u kobiety, którą obserwowano od 6 miesięcy. Choroba zaczęła się przed 18 miesiącami i znamionowała się stałymi objawami oponowymi. Dopiero w czasie ostatnich nakłuć lędźwiowych wykonanych w pozycji siedzącej wydobyto strzępy tkankowe, które w Zakładzie Anatomii Patologicznej rozpoznano jako cysticercus racemosus. Prelegent omówił pokrótce postacie wągrzycy układu nerwowego.

W *dyskusji* przemawiali: dr Starczyk, mgr Szymańska i dr Knappe.

Dr I. Szyszkowicz z Zakładu Mikrobiologii i dr K. Gibiński z I Kliniki Wewnętrznej przedstawili wyniki zastosowania surowicy przeciwlimfocytowej w przypadku białaczki limfatycznej. Doniesienie ukazało się drukiem w P. Tyg. Lek. 1948.

W *dyskusji* zabierali głos: prof. Hirszfeld, dr Godlewski i dr Tuszkiewicz.

XXVIII posiedzenie z dnia 29. IV. 1947 r.

Prof. Lenartowicz przedstawił przypadek obojnactwa. Prelegent przypomniał cechy obojnactwa, omawiając pokrótce występowanie tego zjawiska u roślin, zwierząt i ludzi i podkreślił różnice zachodzące między obojnactwem prawdziwym, rzekomym i nijakim. Następnie przedstawił 20-letnią kobietę z rozwiniętymi narządami płciowymi żeńskimi (pierwsza menstruacja w bieżącym roku) oraz niektórymi cechami drugorzędnymi męskimi, jak: penis, silny zarost na brodzie i wardze górnej, silne owłosienie piersi, owłosienie brzucha o typie męskim, gruczoły mleczne niewyczuwalne, miednica typu męskiego.

Dr Klawe z Kliniki Ginekologicznej przedstawił przypadek przerzutów nowotworu części pochwowej do skóry. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: dr Krzysztoporski, prof. Groer i dr Knappe.

Prof. Lewenfisz-Wojnarowski z Łodzi wygłosił odczyt pt. Nowe objawy i metody postępowania w zapaleniu ucha u niemowląt. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* przemawiali doc. Jankowski, prof. Zalewski, prof. Hirszfeldowa, prof. Groer, dr Godlewski i prof. Grabowski.

XXIX posiedzenie z dnia 13. V. 1947 r.

Dr Kossowski z Kliniki Laryngologicznej przedstawił przypadek pseudoropnia mózgu pochodzenia nosowego. Autoreferatu nie nadesłano.

Dyskutowali: dr Falkiewiczowa, prof. Falkiewicz, prof. Zalewski, dr Bühn, dr Masny, dr Heller i dr Moszkowska.

Dr Mędraś z Zakładu Anatomii Patologicznej omówił przypadek zapalenia otrzewnej wywołanego przez owsiki. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: prof. Skibiński, dr Godlewski, prof. Albert, dr Knappe i dr Bühn.

Dr Malejczyk z P. Z. H. wygłosiła odczyt pt. W sprawie bakteriologii i epidemiologii paratyfusu „A". Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* przemawiali: prof. Hirszfeld, dr Tuszyński i prof. Skibiński.

XXX posiedzenie z dnia 25. V. 1947 r.

Dr Jasiński z II Kliniki Wewnętrznej i dr Zawartka z I Kliniki Chirurgicznej przedstawili operacyjnie leczony przypadek zarośnięcia worka osierdziowego w następstwie ropnego zapalenia. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: prof. Albert, prof. Falkiewicz, dr Knappe i prof. Czyżewski.

Dr Cieszyński wygłosił odczyt pt. Układ naturalny środków odżywczych. Referat ukazał się drukiem.

Po referacie wywiązała się żywa dyskusja, w której zabierali głos: prof. Groer, prof. Baranowski, prof. Kowarzyk, dr Tuszkiewicz, dr Godlewski, prof. Falkiewicz, dr Masny i doc. Chwalibogowski.

XXXI posiedzenie z dnia 10. VI. 1947 r.

Dr Szczęśniak z Kliniki Pediatrycznej i dr Starzyk z Zakładu Anatomii Patologicznej przedstawili przypadek złośliwego nowotworu nadnercza i wady serca u niemowlęcia. U dziecka 3-miesięcznego przyjętego do Kliniki z powodu duszności, sinicy i gorączki rozpoznawano wrodzoną wadę serca, której zidentyfikowanie było niemożliwe. Przypuszczano, że wada dotyczy tętnicy płucnej. Na sekcji znaleziono stenosis et insuff. a. pulm., a nadto stwierdzono duży nowotwór lewego nadnercza z przerzutami w wątrobie. Nowotwór ten charakteryzuje się tym, że klinicznie nie daje żadnych objawów, stąd

jego rozpoznanie jest niemożliwe i wszystkie opisywane dotychczas przypadki rozpoznawane były na stole sekcyjnym.

W dyskusji zabierali głos: prof. Albert, prof. Zakrzewski, prof. Hirszfeldowa i prof. Kowarzyk.

Dr Jasiński z II Kliniki Wewnętrznej przedstawił przypadek niedokrwistości złośliwej połączonej z dobrotliwym guzem żołądka. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji zabrał głos dr Kubrakiewicz.

Prof. Zalewski wygłosił odczyt pt. Narząd słuchu w zagadnieniach higieny pracy (część I).

XXXII posiedzenie z dnia 24. VI. 1947 r.

Dr Czyżewska z Kliniki Pediatrycznej przedstawiła przypadek meningitis pneumococcica u 10-miesięcznego dziecka. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji zabrał głos dr Knappe.

Prof. dr Zalewski wygłosił II część odczytu pt. Narząd słuchu w zagadnieniach higieny pracy. Całość ukaże się drukiem nakładem Lekarskiego Instytutu Wydawniczego.

W dyskusji przemawiali dr Knappe, dr Godlewski i dr Leligdowicz.

XXXIII posiedzenie z dnia 8. VII. 1947 r.

Dr Gamski z II Kliniki Wewnętrznej przedstawił dalsze losy chorego po kardiolizie demonstrowanego na posiedzeniu w dniu 25. V. 1947 r. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji zabrała głos prof. Hirszfeldowa.

Prof. Bocheński wygłosił odczyt pt. Krytyczne uwagi w sprawie czynnego czy biernego prowadzenia porodów. Referat ukazał się drukiem w Śląskiej Gazecie Lekarskiej.

W dyskusji przemawiali dr Krzyszłoporski i prof. Hirszfeldowa.

XXXIV posiedzenie z dnia 21. X. 1947 r.

Posiedzenie rozpoczęto od Walnego Zebrania. Imieniem ustępującego Zarządu Prezes dr Knappe złożył sprawozdanie z dotychczasowej działalności Towarzystwa, po czym odczytał zatwierdzony przez władze statut. Następnie drogą głosowania wybrano nowy Zarząd w składzie: Prezes — dr W. Knappe, wice-prezes — prof. dr A. Falkiewicz, sekretarz — dr K. Gibiński, skarbnik — dr St. Bühn, bibliotekarz — dr Baraban, gospodarz — prof. Czyżewski, redaktor — prof. Demianowski, zastępca — dr Boychuk, sekretarz stały — prof. L. Hirszfeld. Komisja Rewizyjna: dr Gierszewski, dr Hałaziński i dr Adamek.

W drugiej części zebrania dr Szpilczyński ze Szpitala Św. Jadwigi wygłosił referat pt. O przewlekłym gośćcu układu korzonkowego. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji zabierali głos: prof. Jaburek i prof. Grabowski.

Sekretarz: *Dr Gibiński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 3 marca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Lek. Król Władysław: Rzadka postać choroby Recklinghausena. — 2) Dr Jakóbiec Mieczysław: Znaczenie rozpoznawcze obrazu drobnowidowego w przypadkach wysięków nowotworowych błon surowiczych. — 3) Lek. Urbański Bolesław i Lek. Kieć Edward: Omówienie wyników leczenia dożylnym podawaniem nowokainy z atropiną. — 4) Lek. Król Władysław: Dotychczasowe próby leczenia calciferolem gruźliczego zapalenia błon surowiczych.

Dnia 10 marca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr A. Surdacki: Demonstracje przypadków dusznicy bolesnej leczonej tiouracylem. — Dr Al. Neuman: O licznych odprowadzeniach przedsercowych elektrokardiogramu (referat). — Dr J. Stanowski: O zastosowaniu klinicznym odprowadzeń przedsercowych elektrokardiogramu (referat z pokazami filmów).

Dnia 30. I. 1948 r. odbyło się posiedzenie Polskiego T-wa Eugenicznego z następującym porządkiem dziennym; 1. Zagajenie posiedzenia. — 2. Odczytanie protokołów poprzednich posiedzeń. — 3. Sprawozdanie z działalności Towarzystwa: wykłady dla lekarzy, urzędników administracji, powołanie do życia Sekcji Prawnej i Wychowawczej oraz walki ze zwyrodnieniem rasy. — 4. Odczyt Dr Łucjana Dobrowolskiego: „Stan eugeniki w świecie przed ostatnią wojną światową“ oraz „Program norweskich eugenistów“. — 5. Dyskusja (udział Towarzystwa Eugenicznego w związkach wszechświatowych). Ponowne powołanie do życia Sekcji Eugenicznej w Państwowej Radzie Zdrowia. — 6. Wnioski członków.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

M. Jarema: La technique et les resultats du traitement des maladies mentales par les electro-chocs. Odb. z „La Semaine des Hopitaux de Paris“, nr 33, 1947.

Instrukcja o organizacji i działalności ośrodków zdrowia. Załączniki do „Dziennika Zdrowia“ Nr 19/20 1947. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa 1947, Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy.

Dr Karol Sęczyk: Ankylostomiaza (glistnica górnicza). Wyd. Inst. Nauk.-Bad. P. W., Katowice 1946.

Dr Karol Sęczyk: Ratownictwo górnicze. Centr. Zarząd Przem. Węgl. — Biuro Wydawnictw Technicznych, Katowice 1947.

A. Ber: Endokrynologia. Wyd. „Książka“, Warszawa 1947.

Życie Nauki. Nr 23—24. 1947.

SPROSTOWANIE

W artykule dra Józefa Godlewskiego pt. „O niektórych odchyleniach przebiegu świnki...“ powinno być:

str 18 szpalta II wiersz 4 góro zamiast 23 ma być 2-3
„ 20 „ II „ 17 „ „ nie „ „ —
„ 20 „ II „ 18 „ „ do uwierzenia ma być do przyjęcia
„ 20 szpalta I wiersz 13 góra zamiast etiologicznie ma być etiologicznym.

WYDZIAŁ POWIATOWY W RZESZOWIE

ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza okręgowego i kierownika Okręgowego Ośrodka Zdrowia w Błażowej (miasteczko)

Warunki:

1) dowód obywatelstwa polskiego
2) dyplom lekarski
3) prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim
4) Zaświadczenie z dotychczasowej praktyki i pracy
5) Życiorys.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy składać do dnia 1. kwietnia 1948 r. w Wydziale Powiatowym w Rzeszowie.

Podania nieuwzględnione pozostaną bez odpowiedzi.

Szeroka praktyka lekarska zapewniona ze względu na brak lekarzy w promieniu 20 km.

Mieszkanie przy Ośrodku Zdrowia, dojazd do Błażowej autobusem ze Rzeszowa (godzina drogi).

Warunki płacy do omówienia z lekarzem powiatowym w Rzeszowie.

Jednorazowy zasiłek 50.000 zł. zapewniony po złożeniu zobowiązania o trzechletniej służbie na przyjętym stanowisku.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
podp. **Pietkiewicz Tadeusz wr.**
Starosta Powiatowy

W Sanatoriach dla dzieci w Uzdrowisku Rabka (Wojew. Krakowskie)

wakują posady:

lekarzy ordynatorów, dobrze obeznanych z chorobami wieku dziecięcego (w szczególności gruźlicy), lekarza-rentgenologa, kierownika laboratorium, lekarzy-asystentów i pielęgniarek.

Uposażenie według tabeli płac, ustalonej przez Ministra Zdrowia dla Pracowników Służby Zdrowia (Okólnik Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947 r.).

40% dodatek sanatoryjny i 15% interwencyjny w Rabce.

Mieszkanie zapewnione.

Dodatkowe świadczenia dla pracowników, posiadających dzieci na swym utrzymaniu.

Zgłoszenia wraz z odpisami dokumentów **należy kierować: Dyrekcja Zespołu Sanatoriów dla Dzieci w Rabce, Wojew. Krakowskie.**

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
(Dr med. H. Rudziński)

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 87 — 2.500 — 9. III. 48 — M — 43167

Rok IV Seria II Kraków Nr 4 (15. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 4 (15. II. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr JAN OLBRYCHT

Sprawy zdrowotne w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu

Orzeczenie wygłoszone na rozprawie sądowej przed Najwyższym Trybunałem Narodowym w dniu 10 grudnia 1947).

(Ciąg dalszy)

Jak w innych dziedzinach, także i w dziedzinie wyżywienia stwarzano pozory rzekomej dbałości o prawidłowe żywienie więźniów. Celowi temu służył zainstalowany w kuchni dla więźniów tzw. kocioł próbny (Probekessel). W kotle tym przyrządzać musieli więźniowie zatrudnieni jako kucharze, rzekomą próbkę zupy, w rzeczywistości zaś przygotowywali z produktów, o które okradali kotły więzienne, a więc przede wszystkim z tłuszczu i mięsa zupełnie inną strawę, którą podawali SS-mannowi, przeprowadzającemu kontrolę. Strawa z tego kotła próbnego odróżniała się od strawy z kotła dla więźniów także i tym, że nie była ona zepsuta dodatkiem tzw. świeżej jarzyny (Frischgemüse), co w rzeczywistości było sieczką sporządzaną z wszelkiego rodzaju chwastów i nadawało zupie więźniarskiej obrzydliwy smak. Nic więc dziwnego, że SS-manni rozgłaszali szeroko, że zupa dla więźniów jest bardzo dobra i zawartością kotła próbnego karmili swe psy (T. 54. K. 89).

Z uwagi na niedostateczne odżywienie więźniów oraz niehigieniczne warunki ich bytowania, ciężką pracę i terror moralny, pod którym stale żyli, zapadalność na schorzenia różnorakiej przyrody oraz śmiertelność więźniów były bardzo wysokie. Z księgi stanów dziennych obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu za czas od 19 stycznia 1942 do 19 sierpnia 1942, w której podany jest stan więźniów oraz zmiany zaszłe w nim w ciągu każdego dnia tego okresu, czy to na skutek śmierci, przeniesienia, ucieczki, zwolnienia lub przybycia do obozu nowych transportów więźniów i jeńców wojennych wynika, że w ciągu 213 dni leżących między oboma datami krańcowymi, zmarło 20.969 więźniów i 1.470 jeńców wojennych. W protokole oględzin tej księgi z dnia 24. 6. 1946 r., dokonanych przez Krakowską Okręgową Komisję (tom 10) obliczono procentowy odsetek śmiertelności dla każdego z 213 dni objętych księgą. Z tabeli tej wynika, że najniższy odsetek dziennej śmiertelności więźniów wynosił 0,14%, najwyższy 2,85%. Dla jeńców wojennych rosyjskich cyfry te wynoszą 0,1% i 20%. Z przeliczenia najniższego odsetka dziennej śmiertelności więźniów na stosunek roczny wynika, na podstawie tej księgi dla obozu oświęcimskiego cyfra 511 promille jako stan rocznej śmiertelności więźniów tego obozu. Przy najwyższym dziennym odsetku zmarłych więźniów cyfra ta wynosi dla roku 10.402 promille. Dzienne odsetki zmarłych jeńców rosyjskich dają przy najniższym dziennym odsetku 365 promille a przy najwyższym 73.000 promille w stosunku rocznym. Cyfry te ilustrują w sposób dosadny śmiertelność obozu oświęcimskiego, jeśli się zważy, że w oficjalnym niemieckim wydawnictwie „Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich — Jahrgang 1938 — Internationale Übersichten" str. 19 wynosił przeciętny stan naturalnej śmiertelności rocznej w Holandii 8,8 promille, w Niemczech 11,8 promille, w Belgii 12,5 promille, na Litwie 13,1 promille, w Czechosłowacji 13,3 promille, w Bułgarii 13,5 promille, w Polsce 14,0 promille, na Łotwie 14,3 promille, we Francji 15,0 promille, w Jugosławii 16,8 promille, a w Rosji europejskiej 18,9 promille. Podaję dane tylko dla tych krajów, których obywatele byli więzieni w obozie oświęcimskim. Z porównania cyfr średniej rocznej śmiertelności w tych krajach z cyframi śmiertelności utrwalonej w zachowanych dotąd autentycznych obozowych dokumentach niemieckich wynika, że śmiertelność w oświęcimskim obozie koncentracyjnym dochodząca w stosunku rocznym do cyfr 511 i 73.000 promille przewyższała kilkasetkrotnie a nawet kilkanaście tysięcy razy naturalną, przeciętną śmiertelność krajów, których obywatele stanowili kontyngent więźniów obozu oświęcimskiego. Cyfry te oznaczają, że w ciągu roku obóz oświęcimski mógł zniszczyć kilka a nawet kilkanaście kontyngentów nowoprzybyłych więźniów, że zatem urządzenia jego i reżim nadawały się do szybkiego unicestwiania ich, co uzasadnia w pełni nadaną temu obozowi nazwę obozu wyniszczenia (Vernichtungslager).

Przy kolosalnej zapadalności na choroby i śmiertelności więźniów opieka lekarska była zupełnie niedostateczna. W okresie początkowym istnienia obozu Niemcy w ogóle nie zorganizowali szpitalnictwa obozowego, a przebywającym w obozie lekarzom-więźniom nie wolno było pełnić funkcji lekarskich. W roku 1940 blokami szpitalnymi były tylko parterowe bloki 20 i 21 obozu macierzystego. Później rozszerzono szpital o bloki 28 i 19, a w końcowym okresie istnienia obozu także o blok Nr 9. W początkowym okresie, kiedy to cały szpital mieścił się tylko w 2 blokach wynosił stan więźniów około 5.000. Z liczby tej było przeciętnie około 1.000 chorych, najczęściej z powodu zupełnego wyczerpania oraz na skutek pobicia przez SS-mannów i funkcyjnych. Chorych stłaczano po kilka na jednym sienniku, bez względu na rodzaj chorób, którymi oni byli dotknięci, bez poduszek, przy czym strzępy jedne-

go zdartego koca przypadały na 2—3 chorych. Chorzy z powodu niezdatności do pracy byli żywieni gorzej niż więźniowie pracujący. Wydzielane dla szpitala więziennego ilości leków miały znaczenie symboliczne. Miesięczny przydział leków nie wystarczał na więcej niż jeden lub kilka dni. To samo odnosiło się do opatrunków, przy czym podkreślić należy, że zwożone przez Żydów w wielkiej ilości lekarstwa zostały oddawane dla użytku SS. W początkowym okresie szpital nie posiadał żadnych narzędzi. Kilka skradzionych przez więźniów noży, pincet i kocherów stanowiło cały zestaw, którym pokryjomu dokonywali lekarze-więźniowie poważnych nawet zabiegów chirurgicznych. Dopiero pod koniec roku 1941, a więc po przeszło jednorocznym okresie istnienia obozu, SS-lekarz dr Entress — chcąc uczyć się chirurgii —zorganizował dla szpitala więziennego salę operacyjną. Wyposażenie jej było prymitywne i dopiero później więźniowie zaopatrzyli się w odpowiednie przyrządy, pochodzące z zapasów wymordowanych transportów żydowskich. Bloków szpitalnych nie wyposażyli Niemcy w żadne urządzenia sanitarne i higieniczne. Zrobili to sami więźniowie, kradnąc potrzebne na ten cel materiały. W tym pierwszym okresie szpital obozowy nie służył żadnym celom leczniczym, a był on raczej zbiornicą ludzi umierających czy umarłych, a zarazem instytucją, mającą na celu wystawianie fikcyjnych historii chorób i zaświadczeń śmierci. Stan ten zmienił się dopiero wiosną 1942 w związku z zapotrzebowaniem sił roboczych, potrzebnych niemieckiemu przemysłowi wojennemu dla prowadzenia wojny totalnej. Wprowadzono wówczas oficjalne pojęcie lekarza-więźnia (Häftlingsarzt), zaczęto leczyć chorych rokujących nadzieję szybkiego powrotu do pracy, a niszczyć przy pomocy zastrzyków trucizn, czy też za pomocą gazowania tych chorych, którzy nie rokowali szybkiego powrotu do zdrowia i pracy. Oczyszczeniu obozu z elementu nieproduktywnego służyły wybiórki ludzi chorych czyli tzw. selekcje. Nie kierowano się przy ich przeprowadzaniu wynikami badań lekarskich, gdyż obecny przy selekcjach lekarz w ogóle chorych nie badał, lecz poprostu w wielu wypadkach decydował na oko o śmierci więźnia. Ofiarą takich selekcji padali więc ludzie, którzy przy racjonalnym leczeniu mieli wszelkie warunki powrotu do zdrowia. Zresztą w ten sposób postępowali Niemcy nie tylko z ludźmi doprowadzonymi przez życie obozowe do ruiny, lecz postępowali oni w identyczny sposób z masowymi transportami przywożonych z całej Europy Żydów, przeznaczając już na rampie kolejowej na śmierć w komorach gazowych tych, którzy już w chwili przybycia wydawali się im niezdatni do wprzągnięcia ich jako siła robocza w proces produkcyjny niemieckiego przemysłu zbrojeniowego. Akcję taką opisał w swych zeznaniach, przeprowadzający wielokrotnie selekcje na rampie kolejowej były lekarz obozowy SS. dr Entress, który zeznał, że z transportów takich około 30—60% przybyłych gazowano (T. 59. K. 39).

W roku 1942 pod pozorem akcji zwalczania tyfusu plamistego postanowiło kierownictwo obozu zniszczyć roznosicieli tyfusu tj. wszy z ich nosicielami. W tym celu wydano generalne upoważnienie do wyniszczenia wszystkich chorych znajdujących się w szpitalu wraz z personelem szpitalnym. Podstawą tej akcji niszczycielskiej był tajny rozkaz z grudnia 1941, wydany przez ówczesnego szefa urzędu D I SS-Obersturmbahnführera Liebehenschla, który wysłał do obozów koncentracyjnych specjalną komisję lekarską (Ärztkommission) celem oczyszczenia tych obozów z niepożądanych elementów w drodze wybiórki (Aussonderung, Ausmusterung) i specjalnego traktowania (Sonderbehandlung) pod szyfrem cyfrowym „14 f 13". Dokument ten zachowany jest w aktach (tom 37 k. 78). Sposób wykonania tego rozkazu w obozie w Gross-Rosen dokumentuje korespondencja Liebehenschla z komendanturą obozu w Gross-Rosen (tom 37 k. 80 i następne). W Oświęcimiu z bloku zakaźnego wybrano wówczas około 800 chorych, których zagazowano. Dla tego samego celu tzn. dla pozbycia się chorych niezdatnych do pracy wprowadzono zabijanie ludzi przy pomocy zastrzyków trucizn. Początkowo wstrzykiwano wodę utlenioną, benzynę, ewipan i fenol, później stosowano wyłącznie fenol. W pierwszym okresie były to zastrzyki dożylne a później dosercowe. Pierwsze próby zabijania przy pomocy zastrzyków trucizn odbyły się na blokach 28 i 21. Później przeniesiono tę akcję na blok 20, a w pewnych okresach robiono to także w kostnicy (Leichenhalle) bloku 28. Liczba zabitych w ten sposób wynosiła dziennie od kilkudziesięciu do ponad 100, a w pewnych okresach dużego nasilenia zabijano w ten sposób nawet ponad 300 więźniów dziennie. Z aktów zgonu więźniów Nr 83910 i 83911 wynika, że przy pomocy zastrzyków zabijano nie tylko chorych i ludzi starych, ale także dzieci zupełnie zdrowe jedynie z tego powodu, że ze względu na ich młody wiek nie nadawały się do pracy. Więzień Nr 83910 liczył lat 10, a więźnia 83911 zamordowano w 13 roku życia.

Dla wszystkich zabitych w ten sposób więźniów oraz dla więźniów rozstrzelanych lub zabitych na robocie dorabiano zawsze fikcyjną historię choroby. Na polecenie mianowicie niemieckiego lekarza obozowego i według jego wskazówek przygotowywali więźniowie w sekretariacie szpitalnym fingowane historie chorób. Jako przyczynę śmierci wolno było wpisywać jedną z kilkunastu chorób, których szablon ustalił niemiecki lekarz obozowy. Najczęściej powtarzały się: Herzschlag tj. porażenie serca, Kreislaufinsuffizienz tj. ostra niedomoga krążenia, Lungenödem bei Herzmuskeldegeneration tj. obrzęk płuc przy osłabieniu mięśnia sercowego, Lungenentzündung tj. zapalenie płuc, allgemeine Sepsis tj. ogólne zakażenie, Cachexie beim Darmkatarrh tj. wyniszczenie wskutek nieżytu jelit i różne kombinacje tych chorób. Jako przykład przytoczę akta zgonu więźniów (prot. ogl. z 14. 9. 1946 Nr 1641/46), którzy według nie budzących żadnych wątpliwości wyników dochodzeń zostali uśmierceni w sposób gwałtowny,

a w aktach, w których znajdują się zaświadczenia lekarzy obozowych SS dra Entressa i dra Wirthsa, stwierdzające, że więźniowie ci zmarli śmiercią naturalną z powodu chorób wymienionych w tych orzeczeniach. Jednym z tych więźniów był profesor bakteriologii na Uniwersytecie Jagiellońskim dr Marian Gieszczykiewicz, który został zamordowany wśród następujących okoliczności (T. 4. K. 163): W lipcu 1942 został on wezwany pisemnie do kancelarii obozowej, gdzie zgłosić się miał po apelu porannym dnia następnego. Więzień Głowa, pełniący obowiązki sanitariusza na bloku 29, na którym leżał również prof. Gieszczykiewicz, odpisał na to wezwanie, że Gieszczykiewicz z uwagi na stan jego zdrowia nie może wstać. Dnia następnego pozostał Gieszczykiewicz na bloku. O godzinie 9-ej tego dnia otrzymał Głowa kartkę z podpisem Rapportführera Palitscha, że Gieszczykiewicz musi być natychmiast dostawiony na blok 11 w takim stanie, w jakim się znajduje. Ułożył on więc Gieszczykiewicza w bieliźnie na noszach, nakrył go kocem i razem z drugim sanitariuszem przeniósł w tym stanie na blok 11. Tam na podwórzu Palitsch uchylił koca, którym był nakryty Gieszczykiewicz, sprawdził jego numer, a następnie oddał dwa strzały w głowę Gieszczykiewicza. W aktach Gieszczykiewicza znajduje się między innymi zaświadczenie zgonu oraz orzeczenie lekarza obozowego dra Entressa adresowane do komendantury obozu, w którym stwierdza on, że przyczyną śmierci Gieszczykiewicza było wyniszczenie w przebiegu nieżytu jelitowego (Cachexie beim Darmkatarrh) (T. 37. K. 57).

Jak w tych aktach, tak i w pozostałych aktach są sfingowane zarówno opis przebiegu rzekomej choroby więźniów, których te akta dotyczą, jak i przyczyny ich zgonu, podczas gdy w rzeczywistości więźniowie ci zostali pozbawieni życia za pomocą wstrzykiwań trucizn, rozstrzelani, względnie zagazowani. W aktach tych sfingowano również daty zgonu. Więźniowie, których zabito w jednym i tym samym dniu, posiadają w swych dokumentach różne daty zgonu. Było to zgodne z praktyką stosowaną w obozie oświęcimskim, w którego księgowości i ewidencji rozkładano większe ilości zamordowanych w jednym dniu grupami na szereg dni, odpisując takich zmarłych po kilkunastu przez dłuższy okres czasu. Że w księgach ewidencyjnych kryto przypadki zgonu nienaturalnego przez wpisywanie w nich chorób, na które więźniowie mieli rzekomo zemrzeć świadczy książka zmarłych w obozie oświęcimskim sowieckich jeńców wojennych (T. 10. K. 118 i inne). Według treści zgodnych zeznań świadków większość jeńców sowieckich została wymordowana i zagłodzona na śmierć. Ze wspomnianej książki zgonów wynika, że w czasie od 7. 10. 1941 do 26. 2. 1942, a więc w 144 dniach (pod 23. 2. 1942 nie wykazano w książce żadnych zmarłych) zmarło łącznie 8320 jeńców, przy czym dzienna cyfra zmarłych w jednym dniu dochodziła do 392. W książce tej wpisana jest również godzina śmierci i przyczyna zejścia śmiertelnego. Charakterystycznym jest, że godziny śmierci podano tam w równych kilkuminutowych odstępach czasu. Tak np. w dniu 7. 11 1941 zmarli jeńcy po kilku w odstępach 5-cio minutowych począwszy od godziny 8-ej do godziny 10-ej. Szczegółowe badanie treści wpisów w rubryce „przyczyna zgonu“ wykazuje, że katalog chorób powtarza się w tej samej kolejności w różnych dniach wraz ze zmianą pisarza dokonującego wpisów w księdze. Da się to łatwo rozpoznać z charakteru pisma. Skoro więc w ewidencji i w dokumentach dotyczących zmarłych posługiwano się fałszem, przeto mogły się zdarzyć takie wypadki, że zupełnie młody więzień miał według karty zgonu zemrzeć na uwiąd starczy, lub że w kancelarii sporządzono dla więźnia-Niemca, który w chwili przyjęcia do obozu miał protezę lewej nogi, orzeczenie o przyczynie jego zgonu, według treści którego więzień ów miał zemrzeć na nekrozę lewej kończyny. W sprawie tej interweniowało u władz obozowych towarzystwo asekuracyjne, w którym więzień ów był ubezpieczony na życie, zapytując się jak jest możliwym, by więzień ów zmarł na nekrozę kończyny, której nie posiadał.

Urzędowi lekarze-SS pełniący służbę w obozie oświęcimskim zupełnie nie interesowali się leczeniem chorych. Dbali oni raczej o formy zewnętrzne, o pisanie historii chorób, kreślenie krzywych gorączkowych, sporządzenie wykazów statystycznych i o inne formalności, które dla nieznających stosunków obozowych miały stworzyć pozory prawidłowego lecznictwa. Poza tym niemieccy lekarze obozowi asystowali przy akcjach i spełniali funkcje, których jako lekarze nie powinni się byli podjąć, ponieważ stały one w rażącej sprzeczności z powszechnie uznanymi i obowiązującymi zasadami etyki lekarskiej. W pamiętniku swym wymienia lekarz obozowy dr Johann Kremer, nadzwyczajny profesor uniwersytetu w Münster, dr medycyny, dr filozofii, że brał w czasie od 30. 8. 1942 do 18. 11. 1942 udział w 14-tu akcjach specjalnych (Sonderaktionen), był obecny przy rozstrzeliwaniu więźniów z broni małokalibrowej oraz przy wstrzykiwaniu kobietom śmiertelnych trucizn. Jako Sonderaktion oznaczali Niemcy zabijanie ludzi przy pomocy trującego gazu w komorach gazowych obozu oświęcimskiego. Lekarze-SS brali udział w zabijaniu ludzi w komorach gazowych, obserwując przez specjalny wziernik w drzwiach gazoszczelnych przebieg trucia ofiar w tych komorach a drzwi komory otwierano dopiero na znak lekarza, stwierdzającego, że wszystkie ofiary poniosły śmierć. W akcjach tych brali udział wszyscy lekarze-SS, którzy pełnili służbę w obozie. Osoby biorące udział w tych akcjach i podział ról pomiędzy SS-mannów z komendantury i poszczególnych oddziałów kierownictwa obozowego, którzy akcje przeprowadzali, ustalone zostały w toku dochodzeń. Z ustaleń tych wynika, że prócz lekarzy brali udział w tych akcjach specjalnych: komendant obozu, kierownik obozu (Schutzhaftlagerführer), funkcjonariusze wydziału politycznego oraz funkcjonariusze oddziału administra-

cyjnego (Verwaltung). Ci ostatni zajmowali się grabieżą mienia ofiar. Cyklon B używany do zabijania ofiar w komorach przywozili lekarze SS wraz z podległym im pomocniczym personelem sanitarnym (SDG) samochodami sanitarnymi oznaczonymi czerwonym krzyżem, nadużywając w ten sposób do celów zbrodniczych znaku, będącego symbolem międzynarodowo uznanym humanitaryzmu. Truciznę tę sprowadzano do obozów za pośrednictwem naczelnego lekarza-SS Rzeszy (SS-Reichsarzt) pełniącego jednocześnie wysokie funkcje w niemieckim Czerwonym Krzyżu oraz piastującego różne godności w niemieckim świecie lekarskim dr von Gravitza. Truciem w komorach gazowych tzn. wsypywaniem do tych komór trucizny zajmowali się szkoleni specjalnie na kursach w obchodzeniu się z silnie działającymi gazami trującymi sanitariusze-SS, nazywani oficjalnie Sanitätsdienstgrade w skrócie SDG. Ofiarą takich akcji jak opisane w pamiętniku Kremera i innych akcji specjalnych paść miało 10 milionów istnień ludzkich. Dowodzi tego znajdująca się w aktach korespondencja SS-Oberführera Bracka z Himmlerem (tom 37, k. 4). W piśmie tym zaznacza Brack, że zgodnie z życzeniem Himmlera, cała akcja wymordowania Żydów europejskich miała być możliwie szybko z uwagi na konieczność utrzymania jej w tajemnicy przeprowadzona (die ganze Judenaktion „schon aus Gründen der Tarnung so schnell wie möglich arbeiten müsse"). Ponieważ jednak dla przemysłu zbrojeniowego Niemiec potrzeba było rąk roboczych zwraca się w tym piśmie Brack do Himmlera z następującą propozycją: „Wśród około 10 milionów europejskich Żydów znajduje się według mego przekonania conajmniej 2—3 miliony całkiem zdolnych do pracy mężczyzn i kobiet. Uważam, że wobec nadzwyczajnych trudności, jakie nam sprawia zagadnienie robotników, należałoby te 2—3 miliony na wszelki wypadek wyeliminować i zachować. Naturalnie pod warunkiem, że równocześnie uczyni się ich niezdolnymi do rozrodu". W tym też celu proponuje Brack Himmlerowi przeprowadzenie sterylizacji tych pozostałych 2—3 milionów Żydów za pomocą promieni Roentgena i gotów jest dostarczyć odpowiedniej ilości lekarzy, personelu i aparatury.

Potwierdzone uzyskanymi obecnie dokumentami wyjaśnienia Rudolfa Hössa dowodzą, że akcja biologicznego niszczenia ludzi przez sterylizację i kastrację miała być użyta także do eksterminacji narodów słowiańskich. W szczególności Höss zeznał, że prof. Clauberg na polecenie Himmlera przeprowadzał w obozie oświęcimskim na więźniarkach doświadczenia, celem wyszukania sposobu sterylizacji kobiet, działającego szybko, pewnie i nadającego się do stosowania masowego i niespostrzeżonego (schnell, sicher, unauffällig und massenhaft). Zeznania Hössa polegały na prawdzie i znajdują potwierdzenie w piśmie SS-Obersturmbannführera Brandta z głównej kwatery Hitlera z lipca 1942 (tom 37. k. 15). Według treści tego dokumentu „Dnia 7. 7. 1942 odbyła się konferencja między dowódcą SS w Rzeszy, SS-Brigadeführerem prof. dr Gebhardtem, SS-Brigadeführerem Glücksem i SS-Brigadeführerem prof. Claubergiem z Królewskiej Huty. Tematem rozmów była sterylizacja Żydówek. Dowódca SS w Rzeszy przyrzekł Brigadeführerowi prof. Claubergowi, że dla jego eksperymentów na ludziach i zwierzętach stoi do dyspozycji obóz koncentracyjny w Oświęcimiu. Na podstawie kilku zasadniczych eksperymentów miał być wynaleziony taki sposób sterylizacji, aby sterylizowane osoby tego nie zauważyły. O wynikach tych eksperymentów chciał dowódca SS w Rzeszy otrzymać ponowne sprawozdanie, aby potem móc przystąpić do praktycznego przeprowadzenia sterylizacji Żydówek. Również miano próbować przy współudziale prof. dr Hohlfeldera, niemieckiego specjalisty roentgenologa, w jaki sposób u mężczyzn za pomocą promieni Roentgena można uzyskać sterylizację. Dowódca SS w Rzeszy podkreślił wobec wszystkich członków komisji, że chodzi tu o najbardziej poufne sprawy, które mogą być tylko wewnętrznie omawiane, przy czym wszyscy biorący udział w eksperymentach lub konferencjach muszą być zobowiązani do zachowania tajemnicy". Z odkrytej obecnie tajnej korespondencji (tom 37 k. 1—21) wynika, że zgodnie z życzeniem Himmlera eksperymenty nad wyszukaniem odpowiadających wymogom stawianym przez Himmlera sposobów kastracji i sterylizacji przeprowadzali lekarze SS: Horst, Schumann, i Clauberg. Treść jej wskazuje, że już w r. 1941 rozważano poważnie sprawę sterylizacji za pomocą promieni Roentgena. Według treści sprawozdania Bracka, które przedłożył on Himmlerowi przy swoim piśmie z dnia 28. 3. 1941 metoda sterylizacji roentgenowskiej nadawać się może do przeprowadzenia sterylizacji 150—200 osób dziennie w jednym zakładzie, zatem w projektowanych, według treści tego pisma — 20-tu zakładach 3000 do 4000 osób dziennie. W sprawozdaniu tym omówił on wyczerpująco sam sposób przeprowadzania sterylizacji a dla praktycznego jej wykonywania proponował następujące postępowanie: „Osobom przeznaczonym do załatwienia należałoby polecić podejść do okienka (Schalter), przy którym zadaje się im pytania albo otrzymują formularz do wypełnienia, co powinno je zatrzymać przy okienku przez 2—3 minut. Siedzący za okienkiem urzędnik może obsługiwać aparaturę, a mianowicie w ten sposób, że porusza on włącznik, który uruchamia jednocześnie obie rury roentgenowskie (ponieważ naświetlanie musi przecież nastąpić z obu stron)". — Schumann przeprowadzał w Oświęcimiu eksperymenty, naświetlając promieniami Roentgena u mężczyzn jądra, a u kobiet jajniki. Następnie narządy te wycinano i badano histologicznie skutki wywołane przez naświetlanie. Okaleczono w ten sposób kilkadziesiąt mężczyzn i kobiet. Część ich zmarła, część wysłano do zagazowania. Oficjalnym potwierdzeniem, że lekarze-SS dokonywali kastracji więźniów jest treść sprawozdania o działalności oddziału chirurgicznego szpitala więziennego obozu z dnia 16. 12. 1943. w którym między innymi zabiegami

wymieniono 90 „Hodenamputationen". Ostatecznie zaniechano sposobów sterylizacji za pomocą naświetlania promieniami Roentgena, ponieważ w sprawozdaniu przedłożonym Himmlerowi zaznaczono, że sterylizacja mężczyzny na drodze naświetlań promieniami Roentgena wymaga wiele zachodu i nie opłaca się, natomiast operacyjna kastracja, która trwa tylko 6—7 minut jest pewniejsza i prędzej prowadzi do celu, niż kastracja za pomocą promieni Roentgena („die operative Kastration, die. wie ich mich selbst überzeigt habe, nur 6—7 Minuten dauert, ist demnach zuverlässiger und schneller zu bewerkstelligen als die Kastration mit Roentgenstrahlen" — z pisma z dnia 29 kwietnia 1944 — tom 37 k. 7).

(C. d. n.).

Dr JAN RASZEK-ROSENBUSCH

Technika i wskazania leczniczego śródszpikowego przetoczenia szpiku kostnego u dzieci

Z b. Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. — b. Dyr. Prof. Dr Franciszek Groër.

Doniesienie tymczasowe

Pośród wielu krwiotwórczych narządów, od których zależy komórkowa i biochemiczna struktura krwi, szpik kostny odgrywa jedną z głównych ról, jako miejsce wytwarzania i dojrzewania wielu składników krwi.

Dlatego też udostępnienie szpiku kostnego do badań bioptycznych oznaczało duże osiągnięcie zarówno dla prac badawczych, jak i dla patologii, rozpoznania i rokowania w przypadkach schorzeń krwi.

Pierwsze badania szpiku kostnego były przeprowadzane na próbkach z kości goleniowej i udowej (Pianese 1903, Ghedini 1908). Szpik tych kości jednak wykazuje zmiany przy schorzeniach krwi dość późno, ponadto są one raczej nieodpowiednie do nakłuć, czy trepanacji. Seyfarth, jako pierwszy, uzyskał w r. 1923 przyżyciową próbkę szpiku kostnego z mostka — przez trepanację. Metoda ta została potem rozwinięta przez Caster'a (1933), Dameschek'a Henstell'a i Valentine'a (1937) i wielu innych.

Wprowadzenie biopsji szpiku kostnego na większą skalę, jako metody codziennego użytku w badaniu klinicznym stało się dopiero wtedy możliwe, gdy dzięki wynalezieniu przez Arinkin'a w 1929 r. nakłucia mostkowego, zostało stworzone o wiele prostsze postępowanie, umożliwiające przyżyciowy dostęp do szpiku kostnego. Olbrzymia ilość poważniejszych publikacji wykazała najwyższą wartość rozpoznawczą i rokowniczą biopsji szpiku kostnego we wszystkich rodzajach schorzeń krwi, jak również w chorobach zakaźnych.

Odkrycie łatwego dostępu do szpiku kostnego otworzyło z drugiej strony całkiem nowe możliwości dla metod leczniczych. Bezpośrednie wprowadzenie czynników leczniczych do chorego narządu wzmaga oczywiście ich aktywność i pozwala uzyskać miejscowo o wiele wyższe stężenie czynnej substancji, aniżeli jest to możliwe przy zastosowaniu innych sposobów podawania. Naj bardziej uderzającym przykładem znaczenia miejscowego zastosowania leków i biologicznie czynnych substancji, umożliwionym dzięki odkryciu prostej metody dostępu do chorego narządu, mającej na celu początkowo jedynie rozpoznanie, jest leczenie wstrzykiwaniami śródlędźwiowymi.

Dlatego też dzięki wprowadzeniu przez Quincke'go nakłucia lędźwiowego uległa gwałtownej i niezwykle korzystnej zmianie nie tylko diagnostyka, ale także i leczenie wielu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Analogia z nakłuciem mostkowym jest oczywista. Toteż istotnie już sam Arinkin usiłował użyć swej metody do wprowadzania leków (soli wapnia), następnie Markoff próbował wprowadzać tą samą metodą wyciągi wątroby. W ostatnich zaś latach Henning (1940), Tocantins i współpr. (1941), Gimson (1944) i wielu innych zaleca stosowanie wlewań do jam szpikowych. Różni autorzy podawali opisy specjalnych igieł, służących do tego celu, a nawet Rada Badań Lekarskich (Medical Research Council) w Wielkiej Brytanii przyjęła specjalny wzór takiej igły do „śródszpikowego wlewania".

Moje własne badania zostały rozpoczęte niezależnie od powyżej wymienionych, już w 1938 r. w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie*) z następujących punktów widzenia:

1. Interesowała mnie bezpośrednia dostępność szpiku kostnego dla czynników leczniczych w ogólności, jako metoda leczenia.

2. Przypuszczałem, wspólnie z Prof. Groer'em, że szpik kostny czy to wytwarza, czy też magazynuje pewne jeszcze nieznane, ale konieczne czynniki biologiczne, od których zależy prawidłowa struktura i czynność układu krwiotwórczego.

Z punktu widzenia tej hipotezy problem możliwości leczenia zastępczego przy pomocy bezpośredniego przenoszenia szpiku kostnego ze zdrowego dawcy do jamy szpikowej chorego biorcy zyskuje szczególnie wybitne znaczenie.

Postanowiłem zatem opracować metodę bezpośredniego przetaczania całkowicie czynnego i zdrowego szpiku kostnego do jamy szpikowej chorych dzieci i badać wpływ takich przetoczeń w przypadkach, w których można by się spodziewać zaburzeń biologicznej czynności szpiku kostnego.

Technika tego postępowania została opracowana na podstawie rozległych badań wstępnych na zwłokach i na materiale chorych dzieci w różnym wieku. Jej praktyczność została następnie udowodniona na wielu przypadkach, przy czym nigdy nie napotykałem na większe trudności.

Technika.

Wybór miejsca. W pierwszym rzędzie nasuwa się zagadnienie wyboru źródła szpiku kostnego, mającego służyć do przetaczania, jak również miejsca, w którym zabieg ma być dokonany. Zgodnie z danymi, zebranymi przez Guster'a i Ahlfelda, a także Jaffe'go

*) Plan tych prac, do których obecne doniesienie jest wstępem został w r. 1938 złożony przez Prof. Groëra w P. A. U. w zamkniętej kopercie.

na wielu przypadkach sekcyjnych, rozmieszczenie czerwonego, czynnego szpiku kostnego różni się w poszczególnych kościach u dorosłego. Zawarty on jest w kościach czaszki i klatki piersiowej (mostek, żebra, łopatki i obojczyki), w kręgach, kości bezimiennej, w małych ilościach także w górnych końcach kości ramieniowej i udowej. To rozmieszczenie czerwonego szpiku jest następstwem fizjologicznego zmniejszania się jego czynności, która jest zależna od wieku, gdyż w chwili urodzenia i w pierwszych 3—4 latach życia wszystkie kości ciała zawierają tylko czerwony, krwiotwórczy szpik. Ten proces, spowodowany postępującą przemianą czerwonego szpiku w o wiele mniej czynny żółty szpik, przebiega w dystalnych odcinkach kości wcześniej, niż w proksymalnych: wpierw w trzonach kości długich, później w kościach klatki piersiowej, a w końcu w kręgach. Gdy przeciwnie nieczynny, żółty szpik kostny przeradza się w czerwony, kolejność jest odwrotna: regeneracja ma miejsce naprzód w kręgach, a w końcu w dystalnych końcach kości długich. Można zatem stwierdzić, że mostek należało by uważać jako miejsce wyboru zarówno do pobierania szpiku od dawcy, jak i dla wprowadzenia go biorcy. Ze względu na to, że dawca jest zawsze dorosłym, jego najważniejszym zbiornikiem czerwonego czynnego szpiku jest mostek. Ta też kość jest znów przedysponowana, aby służyć biorcy, jako odbiornik dla przetaczanego szpiku, jako jeden z najbardziej czynnych ośrodków regeneracji. Wkońcu mostek leży prawie bezpośrednio pod skórą i jest, jak to wykazał A r i n k i n, łatwo dostępny. Jedynie w przypadkach, w których mamy do czynienia z niedostatecznie rozwiniętą jamą szpikową mostka, jak to jest u bardzo małych dzieci, jesteśmy zmuszeni do przetaczania do jamy piszczeli, która u małych dzieci zawiera jeszcze czerwony, zdatny do regeneracji szpik. Również po często powtarzanych przetaczaniach do jamy szpikowej mostka miejscowe zgrubienie okostnej i pewne opory w warstwie gąbczastej, będące następstwem procesów odczynowych i zbliznowaceń, mogą utrudniać dalsze wlewania do mostka. W takich przypadkach jesteśmy również zmuszeni do zmienienia klasycznego miejsca przetaczania i przetaczać, również u starszych dzieci, do jamy piszczeli. Wyniki są jednak o wiele mniej efektowne, szczególnie u starszych osobników.

W związku z zagadnieniem, w której części mostka należy przeprowadzać nakłucie, aby zapewnić sobie najlepsze wyniki zarówno dla uzyskania wystarczających ilości czynnego szpiku od dawcy jak dla osiągnięcia najobszerniejszej jamy dla przetoczenia u biorcy, należy przede wszystkim podkreślić, że powinniśmy starać się wykonać nakłucie w linii środkowej mostka. Najlepszym miejscem dla zabiegu jest odcinek pomiędzy 3. a 4. żebrem. Igła wprowadzona niżej może napotkać na szczeliny kostne. Według P a s s l e r a takie szczeliny znajdują się w około 20% przypadków w dolnej części mostka. Możemy być jednak zmuszeni na przykład po częściej powtarzanych przetoczeniach, do rozszerzenia miejsca zabiegu do przestrzeni pomiędzy 2. a 4. żebrem.

Czasami napotyka się na beleczki istoty zbitej, przebiegające napoprzek pomiędzy blaszką przednią, a tylną warstwy zbitej kości. Mogą one również utrudniać nakłucie i przetaczanie. Znajduje się je najczęściej na poziomie linii granicznej między trzonem, a rękojeścią mostka. Czasem jednak, chociaż o wiele rzadziej, spotyka się je w niższych częściach mostka. Jeżeli się zdarzy, że się natrafi igłą na taką beleczkę, wyciągnięcie szpiku jest niemożliwe. Jest się wówczas zmuszonym cofnąć igłę i nakłucie powtórzyć w innym miejscu.

W y b ó r d a w c y. Dawca powinien być dorosłym, w doskonałym stanie zdrowia i kondycji, nie za stary — pomiędzy 20 a 40 r. życia, oczywiście zbadany na kiłę i gruźlicę, a także wszystkie rodzaje ukrytych zakażeń (migdałki, zęby, narząd moczowo-płciowy itp.). Należy podkreślić konieczność kontroli serologicznej krwi. Dawca musi oczywiście należeć do tej samej grupy, co chory, albo do grupy zerowej. Oprócz tej ostrożności jednak nie należy nigdy zaniechać bezpośredniej próby zgodności i należy wziąć pod uwagę możliwą obecność przeciwciał Rh. Jednym słowem winny być brane w rachubę wszelkie środki ostrożności, które obowiązują w stosunku do przetaczania krwi. Silni, zdrowi dawcy wyrównują utratę 10—15 cm³ szpiku bez dostrzegalnych objawów w przeciągu 3—4 dni. Mieliśmy dawców, którzy bez żadnej szkody dostarczali nam w przeciągu 4—6 tygodni (2 razy w tygodniu) łącznie 80—100 cm³ szpiku. Widać z tego, jak szybko wyrównywa się strata tych ilości szpiku u zdrowych osobników. Tym niemniej dawca musi być pod kliniczną kontrolą, a jego krew powinna być zawsze badana przed każdym zabiegiem, jeżeli jest on powtórnie używany.

K o n i e c z n e n a r z ę d z i a. Narzędzia, potrzebne do przetaczania szpiku kostnego, są następujące:

1. Strzykawka 2—5 cm³ do znieczulania skóry i okostnej.

2. Komplet do powyższej strzykawki dobranych (szczelnie przylegających) igieł zastrzykowych (Nr 10—12) z krótkim, ale ostrym końcem

3. Dwie specjalne igły do nakłucia mostkowego, jedna dla dawcy, druga dla biorcy.

Jako najlepszą igłę do śródszpikowego przetaczania uważam wzór polecany przez K l i m a i R o s e g g e r a albo przez R o h r a. Igła S a l a h'a używana ogólnie w Anglii, specjalnie typ M. R. C do przetaczania śródszpikowego, może znaleźć również zastosowanie. Niezależnie od typu wszystkie te narzędzia muszą spełniać następujące warunki:

a) Muszą być sporządzone nienagannie i z najlepszego materiału, aby zapobiec ułamaniom, zagięciom i odpryśnięciom w obrębie kości.

b) Powinny być zaopatrzone w krótki, ale ostry koniec tak, aby łatwo można było przebić zewnętrzną blaszkę kostną mostka, bez uszkodzenia tylnej.

c) Długość igły nie powinna przekraczać 2—5 cm. Igły dłuższe są nieporęczne i łatwo się łamią. Krótsze nie dosięgają jamy w przypadkach otyłości.

d) Światło kanału igły nie powinno przekraczać 1—2 mm. Mandryn powinien być szczelnie dobrany, aby nie dopuszczał do przedostawania się odprysków kości do kanału igły.

e) Przyleganie do dzióbka strzykawki „Rekord" musi zapewniać bezwzględną szczelność, w przeciwnym bowiem razie wciągnięcie szpiku staje się niemożliwe.

f) Igła powinna być zaopatrzona w talerzowatą nakrętkę, która pozwala na dostosowanie długości ostrza igły, aby zapobiec przebiciu tylnej blaszki kostnej mostka i wpadnięciu do jamy klatki piersiowej. Dodatek ten został wprowadzony przez A r i e f f' a.

4. 2—5 cm³ strzykawka „Rekord" dla wydobycia próbki szpiku od biorcy. Strzykawka ta ma być zupełnie sucha. Jeżeli suche wyjałowienie jest niemożliwe, należy ją przepłukać fizjologicznym roztworem soli, aby zapobiec rozpadowi komórek szpiku.

5. 10—20 cm³ strzykawka „Rekord" w najlepszej jakości do przetaczania. Powinna być przepłukana cytrynianem sodu, aby zapobiec skrzepnięciu szpiku.

Wszystkie strzykawki i igły powinny być najlepszej jakości, dokładnie przylegające i bezwzględnie szczelne, gdyż są przeznaczone do pracy pod znacznym ciśnieniem.

6. Jodyna do wyjaławiania skóry, 2% roztwór nowokainy do znieczulania i 2% roztwór cytrynianu sodu do przepłukania strzykawki, przeznaczonej do przetaczania.

7. Materiał opatrunkowy.

W y k o n a n i e p r z e t a c z a n i a. Dawca i biorca są umieszczeni w pozycji leżącej na dwóch równoległych stołach, z odkrytą okolicą mostka. Po starannym wyjałowieniu skóry, znieczula się ją oraz okostną 2% roztworem nowokainy, naprzód u dawcy, potem u biorcy. W tym celu nasadza się igłę na strzykawkę tak, aby otwór końca jej był skierowany ku dołowi, po przeciwnej stronie podziałki cylindra. Igłę wbija się nieco poniżej miejsca, które chcemy znieczulić, otworem ku górze a podziałką cylindra ku dołowi. Wstrzykuje się małą ilość roztworu nowokainy śródskórnie i pod skórę. Teraz zmienia się ułożenie strzykawki: należy ją obrócić tak, aby podziałka cylindra skierowana była ku górze. Skośnym pchnięciem przebija się okostną i powoli wprowadza się igłę pod okostną tak daleko, jak jest to możliwe. Wstrzykuje się 0,2—0,3 cm³ roztworu nowokainy pod znacznym ciśnieniem. Cofa się wtedy igłę i powtarza całą procedurę w 2—3 sąsiednich miejscach. Jest bardzo ważne, aby całe pole zabiegu zostało znieczulone. Zabieg rozpoczyna się po 10—12 min., koniecznych do uzyskania całkowitego znieczulenia

Przede wszystkim dostosowuje się długość igły — przy pomocy talerzowatej śruby — odpowiednio do grubości podściółki tłuszczowej. Następnie wbija się igłę wraz z mandrynem w uprzednio obranym punkcie mostka b i o r c y. Igłę wprowadza się ukosem, w celu przedłużenia jej drogi przez warstwę gąbczastą. Chwilę wejścia do jamy mostka wyczuwa się jako lekkie, ale wyraźne chrobotnięcie, przy czym jest ona sygnalizowana przez lekki, krótki ból, odczuwany przez chorego. Igła tkwi wówczas mocno w kości. Jeżeli igła jest dostatecznie ostra i jeżeli przestrzega się dokładnie powyżej opisanego sposobu postępowania, niema potrzeby pobijać młotkiem igły, celem przebicia zewnętrznej płytki kości.

Teraz wyciąga się mandryn i nasadza 2—5 cm³ strzykawkę „Rekord". Cofa się wolno tłok i naciąga małą ilość szpiku (0,2—0,3 cm³). Jest to konieczne dla upewnienia się, że igła tkwi we właściwym miejscu oraz celem pobrania próbki szpiku do badania. Po dokonaniu tego i usunięciu strzykawki, wkłada się ponownie mandryn i pozostawia igłę, tkwiącą silnie w kości.

Ten sam zabieg powtarza się przy pomocy podobnej igły u dawcy. Po usunięciu mandrynu nakłada się większą (10—20 cm³) strzykawkę i powoli wyciąga szpik. Z zupełną łatwością można pobrać 10—12 cm³ substancji szpiku. Jest to nie tylko nasze własne doświadczenie. A r i n k i n a także R e i c h nigdy nie mieli żadnych trudności w uzyskiwaniu takich ilości substancji szpiku od swoich chorych, w prawidłowych warunkach i przy pomocy nakłucia mostkowego. Wydobycie takich stosunkowo dużych ilości szpiku nie jest, w przeciwieństwie do twierdzenia niektórych autorów, o wiele bardziej bolesne, aniżeli wyciągnięcie klasycznej próbki. Wrażenie, odczuwane w czasie trwania zabiegu jest opisywane przez inteligentnych dawców raczej jako uczucie silnego ssania aniżeli rzeczywistego bólu. Niemniej jednak pobieranie takich ilości jest nie do uniknięcia, jeżeli przetaczanie ma być skuteczne. W wydobytej substancji szpiku kostnego jest oczywiście domieszka krwi. Jest to nie tylko nie do uniknięcia, ale także nie posiada większego znaczenia, z uwagi na fakt, że krew ta pochodzi z sieci naczyń szpiku kostnego i zawiera bez wątpienia wszystkie biologicznie czynne składniki szpiku.

Skoro potrzebna ilość szpiku została wyciągnięta, strzykawkę usuwa się wraz z igłą, po czym asystent nakłada na rankę opatrunek. Teraz usuwa się mandryn igły, tkwiącej w mostku biorcy, odkłada igłę dawcy, a strzykawkę, zawierającą szpik dawcy, nakłada na igłę biorcy. Następnie zawartość strzykawki wstrzykuje się powoli i pod znacznym ciśnieniem do jamy kości biorcy. Ta część zabiegu jest nieco bolesna. Czasami spostrzega się przejściowe nabrzmienie kości. Po dokonaniu przetoczenia strzykawkę usuwa się wraz z igłą i zakłada opatrunek uciskowy.

Jest rzeczą oczywistą, że zabieg powinien być przeprowadzony w warunkach najsurowszej aseptyki. Dalej unikać należy wyjmowanie igły, nie zaopatrzonej w mandryn lub strzykawkę, w przeciwnym bowiem razie wytworzyć się może odma podskórna.

Resztę przetaczanej masy należy zbadać drobnowidowo odnośnie prawidłowego charakteru szpiku dawcy oraz dla stwierdzenia, czy domieszka krwi nie była zbyt duża.

W s k a z a n i a.

Mówiąc ogólnie, przetaczanie szpiku może być wskazane:

1. Tam, gdzie podejrzewa się, że szpik kostny zdrowego dawcy może zawierać ciała, konieczne

dla prawidłowej hemopoezy, jednak brakujące, albo nieczynne w ustroju chorego.

2. Gdy prawidłowa czynność szpiku kostnego jest przypuszczalnie przeciążona patologicznie wzmożonym zapotrzebowaniem.

Z tych punktów widzenia — można się spodziewać dodatnich wyników stosowania naszej metody w następujących zaburzeniach:

1. Niedokrwistość złośliwa.
2. Białaczki.
3. Agranulaemia.
4. Choroby zakaźne.

1. N i e d o k r w i s t o ś ć z ł o ś l i w a.

Nie mamy żadnych danych co do przypuszczalnego magazynowania w szpiku c z y n n i k a k r w i o t w ó r c z e g o.

Można jednak przyjąć, że jako jeden z najważniejszych punktów zaczepienia dla działania czynnika krwiotwórczego, szpik kostny zawiera go przypuszczalnie więcej, aniżeli go w danej chwili potrzebuje. Jeżeli tak jest, wówczas czynnik krwiotwórczy szpiku jest zapewne bardziej doskonały i czynny, aniżeli tenże sam czynnik, pochodzący z innych źródeł. Bezpośrednie wprowadzenie go do narządu krwiotwórczego winno być sposobem najskuteczniejszym.

Te to założenia doprowadziły nas do zastosowania przetaczania szpiku kostnego w przypadkach niedokrwistości megaloblastycznej, nadbarwliwej.

Dla przykładu podajemy wyniki, osiągnięte w jednym przypadku.

Przypadek Nr 3/39 N. C. — dziewczynka 13-letnia. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z początkiem wieku szkolnego przebyła koklusz i odrę. Obecne schorzenie rozpoczęło się prawie przed rokiem bólami w podbrzuszu, bezpośrednio po jedzeniu. Od 3 tygodni gorączka (39—40° C), która po kilku dniach spadła do stanów podgorączkowych (37,5—38° C). Bóle w okolicy lędźwi, bóle i zawroty głowy, omdlenia, dzwonienie w uszach, nudności, a w ostatnich dniach wymioty. Przyjęta do Kliniki 1 lutego 1939 r.

S t a n w c h w i l i p r z y j ę c i a (16—19. II). Prawidłowo rozwinięta dziewczynka. Najwyższego stopnia bladość skóry z żółtawym podbarwieniem. Bladość błon śluzowych Nie stwierdzono żadnych zmian w obrębie klatki piersiowej i jamy brzusznej, poza nieznaczną bolesnością w prawym podżebrzu. Wątroba i śledziona niemacalne. Układ nerwowy i narząd moczowo-płciowy bez zmian. Temp. 37,6° C. Odczyn Wassermanna i Meinicke'go — ujemne. Odczyn Mantoux silnie d o d a t n i. W stolcach nie znaleziono krwi, ani pasożytów, natomiast zawartość dużych ilości niestrawionych części pokarmu. Mocz: ślady białka, cukier i aceton nieob., urobilina i urobilinogen wzmożone, odczyn dwuazowy ujemny, indykan i barwiki żółciowe nieobecne. W osadzie nieco moczanów i niewiele c. białych.

B a d a n i e k r w i: (B. Kr.) 16. II. Hb. 22%, c. cz. 760,000, c. b. 3200. Schilling: myeloc. 1%, mł. 1%, pałeczek 6%, segm. (hipersegmentacja) 51%, kwasochł. 5%, monocyt. 1%, limfocyt. 35%, anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja, 2 normoblasty. Grupa krwi B. Dnia 19. II. B. kr. Hb. 19%, c. cz. 744.000. Wsk. 1,27, C. b. 4200. ilość płytek 54000. Schilling: myelocyt. 1%, pał. 18%, segm. 58%, kwasochł. 0, zasadochł. 0, limfoc. 19%. Wyraźna anizocytoza, polichromazja, ziarnistości zasadochłonne w c. czerw. Brak kwasu solnego w treści żołądkowej nawet po drażnieniu histaminowym. Całkowita kwasota 7.

P r z e b i e g c h o r o b y:

Od 16. II do 24. II. żelazo — pod postacią ferrum red., w dużych dawkach, kwas solny. Brak poprawy. Od 24. II. do 28. IV. doustnie i pozajelitowo wątroba. Wolno postępująca poprawa, jednak stale utrzymujący się brak kwasu solnego.

6. IV. Prawostronne gruźlicze zapalenie wysiękowe opłucnej, trwające aż do maja, zakończone całkowitym wyleczeniem. B. Kr.: Hb 88%, c. cz. 4090000. Wsk. 1, c. b 3500, Schilling: pał. 9%, segm.: 47%, kwasochł. 6%, zasadochł. 4%, limfoc. 29%, monoc. 6%. Brak kwasu solnego. Kwasota całkowita 7.

Chora ma się dobrze, przybrała na wadze i opuściła Klinikę 17. V. 1939 r. z odpowiednim przepisem dalszego postępowania. 6 miesięcy później — 30. XI. 1939 — wystąpił u chorej nawrót, wobec czego musiała być przyjęta do Kliniki. Najwyższego stopnia bladość skóry z odcieniem żółtawym Narządy klatki piersiowej bez wykazywalnych zmian. Prześwietlenie Rtg. dało wynik ujemny. Śledziona twarda i macalna pod łukiem żebrowym. Powiększenie wątroby. B. kr.: Hb 25%, c. cz. 1 100,000, wsk. 1,1, c. b. 3,000. Schilling: myelocyt. 5%, pał. 5%, segm. 40%, kwasochł. 2%, limfoc. 43%, monoc 7%, anizocytoza, polichromazja, c. czerwone z ziarnistościami, makroblasty, megalocyty. B i o p s i a s z p i k u k o s t n e g o: myeloblast. 12%, myelocyt. 20%, młod. 17, pał. 12%, segm. 13%, kwasochł. 8%, limfoc. 10%, jądra 7%, proerytrocyty 10%, megalobl. 2%, makrobl. 72%, 43 normobl., postacie mitotyczne 1,7%. Ekg. — ujemny. Achlorhydria także po drażnieniu histaminą. Leczenie wątrobą doustne i pozajelitowe, żelazo i kwas solny aż do 31. I. 1940 r. Szybka poprawa. B. kr.: 31. I. Hb: 70%, c. cz. 3.648,000, wsk. 09, c. b. 6,100. Schilling: pał. 6%, segm. 42%, kwasochł. 10%, zasadochł. 0. limfoc. 39%, monoc. 3%. Chora opuszcza Klinikę.

8 mies. później — 1 VIII. 1940 — wraca do kliniki z trzecim nawrotem. Od kilku miesięcy zaprzestała spożywania wątroby. Od 3 tyg. skarży się na ból w nadbrzuszu po jedzeniu. Straciła na wadze 6 kg. Skóra jest ponownie żółtawa i bardzo blada. Nie stwierdza się zmian w płucach, natomiast szmer skurczowy nad końcem serca. Wątroba i śledziona wyraźnie powiększone. B. kr.: Hb 41%, c. cz. 2.260,000, wsk. 1,2, c. b. 3,600. Schilling: pał. 5%, segm. 26%, kwasochł. 1%, zasadochł. 0, limf. 38%. Liczne megaloblasty, c. cz. z ziarnistościami. Od 1. VIII. do 2. IX. Campolon w zastrzykach. B. kr.: Hb 49%, c cz. 2.390,000, wsk. 1, c. b. 5,300. Schilling: pał. 3%, segm. 55%, kwasochł. 6%, limf. 30%, monoc. 6%. Stan ogólny niezmieniony. Z u w a g i n a u j e m n y w y n i k k l a s y c z n e g o l e c z e n i a, które poprzednio okazało się tak skuteczne, p o s t a n o w i l i ś m y s p r ó b o w a ć p r z e t a c z a n i a s z p i k u k o s t n e g o.

30. IX. 1940 przetoczono 10 cm^3 szpiku kostnego zdrowego dawcy z grupą krwi B do jamy mostka naszej chorej B. kr : 31. IX. (24 godz. po p r z e t o c z e n i u): Hb. 65%, c. cz. 3,120,000, wsk. 1, Schilling: mł. 1%, pał. 3%, segm. 49%, kwasochł. 1%, limf. 42%, monoc. 4%. Chora

wyglądała prawie normalnie, bladość ustąpiła, nastrój euforyczny. 6. XI. Hb. 64%, c. cz. 3 020,000, wsk. 1, c. b. 4.500, Schilling: pał. 3%, segm. 35%, kwasochł. 1%, limf. 56%, monoc. 5%.

7. XI. II. przetoczenie szpiku kostnego od tego samego dawcy.

B. kr.: 11. XI. Hb. 72%, c. cz. 3.500,000, c. b. 7,800, wsk. 1, Schilling: pał. 2%, segm. 46%, kwasochł. 2%, zasadochł. 1%. limf. 43%, monoc. 6%.

18. XI. Hb. 86%, c. cz. 4.020,000, wsk. 1, c. b. 4.600, Schilling: pał. 2%. limf. 30%, monoc. 5%.

Chora opuściła klinikę w doskonałym stanie ze znacznym przyrostem wagi ciała.

Przypadek ten jest godny uwagi po pierwsze ze względu na ujemny wynik przy trzecim nawrocie skutecznego do tego czasu klasycznego leczenia tak, jakby czynnik krwiotwórczy wskutek istnienia jakiejś przeszkody nie mógł dostać się do punktu zaczepienia swego działania. Dalej ze względu na przewrót i natychmiastowy odczyn po zastosowaniu przetoczenia szpiku kostnego. Poprawa trwała tym razem najmniej 10 miesięcy, gdyż tak długo pozostawało dziecko w kontakcie z kliniką. Podobne wyniki można było spostrzegać w kilku innych przypadkach o podobnym klinicznym przebiegu. Okazuje się więc, że szpik kostny może być w istocie uważany jako drugi zbiornik czynnika krwiotwórczego o takiej sile działania, że wprowadzenie go do szpiku kostnego chorej osoby pociąga za sobą natychmiastowy odczyn w przeciągu 24 godzin.

2. Białaczki.

Istnieją trzy różne teorie co do etiologii białaczki: zakaźna, nowotworowa i teoria swoistych czynników. Ta ostatnia, po raz pierwszy podana przez Zieglera, zmodyfikowana przez Naegeli'ego, a później poparta przez Miller'a i Turner'a oraz Turner'a i Miller'a jest najbliższa naszym własnym ideom co do przypuszczalnej roli zdrowego szpiku kostnego, jako zbiornika najkorzystniej zrównoważonych czynników, koniecznych do prawidłowego wytwarzania białych ciałek krwi.

Jestem jednak całkowicie świadomy faktu, że moje doświadczenia, dotyczące przetaczania szpiku kostnego chorym na białaczkę mają tylko wartość empiryczną, a ich wyniki mogą być rozmaicie tłumaczone. Niemniej jednak osiągnąłem w wielu przypadkach stanowiące przewrót i wiele obiecujące wyniki, szczególnie w białaczce limfatycznej.

Poniżej podana jest historia jednego z takich przypadków.

Przypadek Nr 8/41. N. L. 5-letnia dziewczynka. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Była zawsze całkowicie zdrowa aż do sierpnia 1940 r., w którym to czasie zachorowała wśród objawów: gorączka, bóle brzucha, wymioty Przyjęta na klinikę 2. I. 1941.

Wyraźna bladość powłok. Cuchnienie z ust. Na lewym migdałku gruby biało-żółtawy nalot. Płuca bez zmian. Lewa granica serca przesunięta na około 1 palec na zewnątrz sutka Nad końcem serca skurczowy anemiczny szmer. Brzuch w poziomie klatki piersiowej. Wątroba około 1 cm pod łukiem żebrowym. Śledziona niemacalna. Mocz bez zmian. Badanie klatki piersiowej rtg. — ujemne Odczyn Wassermanna i Mantoux ujemny. Hb 27%, c. cz. 928 000, wsk. 1,04, c. b. 3 500. Schilling: myelocyt. 3%, młod. 3%, pał. 8%, segm. 4%, limf. 82%. Grupa krwi A. Biopsja szpiku kostnego: limf. 96%, segm. 4%. Temp. 38,2° C. Ogólny stan ciężki. Ze względu na to, że klinicznie nie można było wykluczyć błonicy, wstrzyknięto w chwili przyjęcia 15.000 jedn. surowicy antytoksycznej. Wynik badania bakteriologicznego był w rzeczywistości ujemny. Do 6. I. stosowano jedynie leczenie ogólne i środki nasercowe.

6. I. Pierwsze przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

7. I. B. kr. Hb. 19, c. cz. 2.000,000, wsk. 1,2, c. b. 2.000, Schilling: pał. 12%, segm. 3%, limf. 85%.

10. I. Na prawym udzie duży naciek zapalny. Temp. 39,5°. Poprawa łaknienia i stanu ogólnego.

Drugie przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³) 11. I. Temp. 38,5°, B. kr.: Hb 40%, c. cz. 2 050,000, wsk. 1, c. b. 3.500, Schilling: pał. 11%, segm. 12%. limf. 77%.

Przetoczenie krwi (380 cm³). Ferrum reductum.

12. I. B. kr. Hb 59%, c. cz. 2.940,000, wsk. 1, c. b, 2.150, Schilling: ml. 2%, pał. 6%, segm. 23%, limf. 69%. Temp. 38,8° C. Nacięcie ropowicy na prawym udzie.

18. I. B. kr. Hb 52%, c. cz. 2.216,000 ,wsk. 1, 2, c. b, 3.200, Schilling: pał. 33%, segm. 14%, kwasochł. 1%, limf. 52%.

23. I. Temp. 36° C. Gardło od tygodnia oczyszczone. B. kr. Hb 60%, c. cz. 2.916,000, wsk. 1,04, c. b. 2.200, Schilling: pał. 15%, segm. 6%, kwasochł. 1%, limf. 76%.

III przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³). 24. I. Temp. 37,8°. Badanie krwi: Hb 62%, c. cz. 3 080,000, wsk. 1, c. b. 3,200, Schilling: pał. 7%, segm. 4%, kwasochł. 1%, limf. 88%.

25. I. Bardzo dobre łaknienie, przybytek na wadze 1.600 g. II przetoczenie krwi (250 cm³).

27. I. Hb 75%, c. cz. 3.320,000, wsk. 1,1, c. b. 3.200, Schilling: pał. 18%, segm. 22%, limf. 60%.

28. I. IV przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

30. I. Hb 75%, c. cz .3.200,000, wsk. 1,15, c. b. 4.200, Schilling: pał. 14%, segm. 7%, limf. 77%, monoc. 2%. Biopsja szpiku kostnego: myeloc. 2%, metamyeloc.. 2%, pał. 2%, segm. 1%, limfocyt. 93%, 10 erytroblastów na 100 białych ciałek.

4. II. V przetoczenie szpiku kostnego

5. II. Hb 80%, c. cz. 3.920,000, wsk. 0,9, c, b. 4,300, Schilling: pał. 12%, segm. 5%, limf. 81%, monoc. 2%.

VI przetoczenie szpiku kostnego.

Biopsja szpiku kostnego: myeloc. 1%, pał. 9%, segm. 3%, limf. 87%, 1 normoblast.

8. II. Hb 75%, c. cz. 3,680,000, wsk. 1,04, c. b, 5,600, Schilling 20%, segm. 10%, limf. 69%, monoc. 1%.

10. II. Temp. 37,4° C.

VII przetoczenie szpiku kostnego (7 cm³).

12. II. Hb 56%, c. cz. 3.740,000, wsk. 0,8, c. b, 5,400.

14. II. VIII przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

15. II. Hb 65%, c. cz. 3.840.000, c. b. 4 200,

17. II. IX przetoczenie szpiku kostnego.

19. II. Hb 79%, c. cz. 3.920,000, wsk. 1, c. b 3,920,

24. II. Hb 67%, c. cz. 3.420.000, wsk. 0,99, c. b. 4,000,

25. II. X przetoczenie szpiku kostnego (10 cm³).

27. II. Hb 73%, c. cz. 3.410,000, wsk. 1,06, c. b. 6.200, Doskonały stan ogólny, przybytek na wadze 2.200 g. Opuszcza klinikę.

W przypadku tym, 5-letnia dziewczynka z objawami lymphadenosis aleucaemica, ze zgorzelą na prawym migdałku i w bardzo złym stanie ogólnym otrzymała w przeciągu blisko 2 miesięcy 10 przetoczeń szpiku kostnego i 2 przetoczenia krwi. Ogólny stan chorej uległ uderzającej poprawie, bladość, brak łaknienia, apatia, podwyżki ciepłoty ustąpiły, obraz krwi uległ poprawie, przybrała na wadze. Zgorzel cofnęła się w czasie leczenia. Wybitny wzrost liczby białych ciałek krwi po każdym przetoczeniu szpiku stanowił najbardziej znamienną cechę leczenia. Przetoczenia krwi były stosowane w celu uzyskania doraźnej poprawy ogólnego stanu. Postępowanie to było zawsze powtarzane w pierwszych okresach leczenia białaczki przy pomocy przetoczeń szpiku kostnego.

W innym przypadku, dotyczącym 15-letniego chłopca z ciężką lymphadenosis aleucaemica i objawami krwotocznymi uzyskaliśmy w maju i czerwcu 1939 r. przy pomocy 26 przetoczeń szpiku kostnego trwałą remisję i zupełny powrót obrazu krwi do stanu prawidłowego Chłopak ten, który teraz (1947) liczy 23 lat i ostatnio ukończył Uniwersytet w Cambridge pozostaje dotychczas w doskonałym stanie zdrowia. Niestety, zapiski, dotyczące jego historii choroby zaginęły na skutek warunków wojennych.

Nie we wszystkich jednak przypadkach białaczki odczyn przy zastosowaniu przetoczeń szpiku był taki pomyślny. Najkorzystniejsze wyniki mieliśmy w przypadkach lymphadenosis aleucaemica. Wszystkie daleko posunięte przypadki z procesami zgorzelinowymi zachowywały się opornie. Jednak otrzymane dotychczas wyniki ośmielają nas do kontynuowania naszych badań, także z doświadczalnego punktu widzenia. Spodziewamy się, że w bliskiej przyszłości będziemy mogli omówić ten temat bardziej szczegółowo

3 i 4. Nasze wyniki w przypadkach agranulocytozy i różnych schorzeń zakaźnych będą również podane oddzielnie.

Streszczenie.

Autor podał metodę przetaczania szpiku kostnego zdrowego dawcy do jamy szpikowej mostka chorego dziecka, która to metoda pozwala na łatwe przetaczanie 10 cm³ szpiku kostnego. Metoda została dokładnie opisana i podane niektóre wyniki dotyczące leczenia niedokrwistości złośliwej i lymphadenosis aleucaemica.

PIŚMIENNICTWO:

Arieff: Fol. Haemat. 45, 55, 1931. — Arinkin: Ibid. 38, 233, 1929. — Custer R. P.: Am. J. med. Sci. 185, 617, 1933. — Custer R. P. and Ahlfeld: J. Labor. clin. med. 17, 960, 1932. — Dameshek W., Henstell H. H. and Valentine E. H.: Am. Int. Med. 11, 801, 1937. — Ghedini: Wien. klin. Wochenschr. 1919, II. oraz 1911, I. — Gimson J. D.: Brit. med. J. I, 748, 1944 — Heilmeyer: Blutkrankheiten. Berlin, Springer 1942. — Henning N: D. med. Wochenschr. 66, 367, 1942. — Klima und Rosegger: Klin. Wochenschr. 1, 541, 1935. — Miller F. R. and Turner D. L.: Am. J. med. Sci. 206, 146, 1943. — Markoff: D. A. f. klin. Med. 179, 113, 1936. — Pianese: cyt. wg Heilmeyer. — Passler: Beitr. path. Anat. 87, 1931. — Rohr: Praxis Nr 26 (Bern) and Helv. med. Acta 713, 1935. — Toscantis L. H., O'Neill J. F. and Jones H. W.: J. Am. med. Sci. 114, 1229, 1941. — Turner D. L. and Miller F. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 54, 177, 1943. — Whitby and Britton: Disorders of the Blood, Fifth Edition, London. Churchill, 1946.

SUMMARY

The transfusion of bone-marrow.

by J. Raszek-Rosenbusch

The author has devised a method of bone-marrow transfusion from a healthy donor into the sternal bone-marrow cavity of a diseased child. which permits to transfuse easily 10 cc. of bone-marrow. The method is fully deseribed and also some very promising results communicated, concerning the treatment of pernicious anaemia and lymphadenosis aleukaemica.

Dr KAZIMIERZ PIOTROWSKI Kraków

Przypadek przedwczesnego odklejenia się łożyska u pierwiastki

Rzadkość tego groźnego powiklania ciąży i porodu występującego przeważnie u wieloródek oraz związane z nim trudności rozpoznania i leczenia, skłaniają mnie do opisania następującego przypadku.

M. B., lat 19, córka lekarza, zamężna. Przed 1½ rokiem zapalenie miedniczek nerkowych. Pierwsza ciąża. Ostatnia miesiączka z końcem sierpnia 1947 r., z końcem listopada doświadczony ginekolog rozpoznał u niej ciążę 3 mies. ks. W wywiadach dwa poważne urazy mechaniczne: z końcem grudnia 1947, idąc schodami została przez postępującego z tyłu za nią mężczyznę schwytana silnie za srom. Zboczeniec zbiegł, raniąc męża spieszącego na pomoc. W kilka dni potem była wciągana oknem do przepełnionego przedziału kolejowego, przy czym zawadziła brzuchem o futrynę okna. Po obu tych urazach nie czuła żadnych

dłuższych dolegliwości, jednak zwróciła uwagę w jakiś czas potem, że brzuch jej dość znacznie się powiększa. Ruchy dziecka czuje od 2 tygodni. Dnia 31. I. b. r. poczuła lekkie skurcze w brzuchu i zaczęła trochę krwawić. Wobec tego zawezwano ginekologa.

Uderzająca na pierwszy rzut oka bladość chorej i szybkie tętno (120 na min.) pozwalają domyślać się znacznego krwawienia. Chora jednak krwawi nazewnątrz nadzwyczaj skąpo. Skarży się tylko na niemiłe uczucie ustawicznego parcia na kiszkę stolcową. Ruchów płodu nie czuje. Lekkie bóle kurczowe. Badaniem zewnętrznym stwierdza się macicę wielkości 7 mies. ks., o ścianach b. silnie i jednostajnie napiętych. Wielkość macicy jest w jaskrawej sprzeczności z wywiadami. Badanie ginekologiczne oburęczne daje obraz następujący: tylne sklepienie pochwy zupełnie zniesione. Na kiszkę stolcową uciska ciastowaty twór, który po dokładnym zbadaniu okazuje się dolnym i tylnym biegunem macicy, zstępującym nisko jakby pod jakimś ciśnieniem. Część pochwowa macicy długości około 3 cm, drobna, typowa dla pierwiastek, przemieszczona i przysunięta do górnego tylnego brzegu spojenia łonowego. Ujście zewnętrzne zupełnie zamknięte. Niewielkie krwawienie zostawia na prześcieradle plamy surowiczo-krwawe.

Po przeniesieniu chorej do lecznicy zrazu krwawienie nieznaczne, po 6 godzinach wzmaga się jednak tak bardzo, że wobec lekkich bólów skurczowych macicy podaję podskórnie Thymofizynę i doustnie chininę po 0,20 co ½ godziny. Badanie po dalszych 4 godz. przy wciąż powiększającym się krwawieniu wykazuje w pełni utrzymaną część pochwową i zamknięte ujście. Tętno ponad 130 na min., ziewanie, niepokój. Zachodzi konieczność natychmiastowego rozwiązania. W uśpieniu eterem rozszerzam szyję do Nr 25 rozszerzadeł Hegara bez uszkodzenia jej i wchodzę palcem szukając napróżno brzegu ewentualnie łożyska przodującego. Podczas tego od strony tylnej ściany macicy wylewa się bardzo znaczna ilość krwi płynnej i dużo skrzepów (razem około 1½ litra), po czym dno macicy spada na poziom 5 mies. ciąży, zaś w ujście wstawia się pęcherz płodowy, który przez olbrzymi krwiak na tylnej ścianie macicy zepchnięty był ku przodowi. Po przebiciu go krwawienie nagle ustaje tak, że mogę w warunkach niemal bezkrwawych ściągnąć nóżkę, a potem przeprowadzić rozkawałkowanie płodu za pomocą kleszczyków Wintera i opróżnić jamę macicy, przy czym jeszcze przed częściami płodu usuwam odklejone i leżące w dolnym odcinku trzonu łożysko, prawdopodobnie placenta accidentaliter praevia (H o c h s t a e t t e r). Zeszycie 3 szwami nieco naddartego ujścia zewnętrznego, Pituglandol i ergotyna, 20 cm³ calc. glucon. dożylnie, 500 cm³ roztworu fizjol. podskórnie. Z powodu krwawień z licznych drobnych żylaków w ścianie pochwy, tamponada tejże chustką laporotomijną. Tętno po ukończeniu zabiegu ponad 140 na min.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, badanie krwi pobranej w 6 dniu po zabiegu (prof. d H a n o) wykazuje: ilość hemoglobiny w stopniach Sahliego 30, tj. 38%, ilość czerwonych ciałek w 1 mm³ 1,900.000, wskaźnik barwny 1, krwinek białych w 1 mm³ 10.400, miernego stopnia anizocytoza. Pęknięcie szyi zagojone przez rychłozrost. Po tygodniu chora opuszcza lecznicę.

W powyższym przypadku mamy do czynienia z przedwczesnym odklejeniem się łożyska prawidłowo usadowionego. To powikłanie ciąży i porodu jest dość rzadkie. W i c z y ń s k i (Gin. Pol. 1925) przytacza z materiału Kliniki Lwowskiej za okres ćwierćwiecza (1899—1924) 22 przypadki, czyli 0,13% ogólnej liczby porodów, co zgadza się z odsetkiem podanym przez innych autorów (C h u r c h i l 0,13%, G a l a b i n 0,12%, F r a n k l i H i e s 0,096%. Z 22 przypadków W i c z y ń s k i e g o tylko 4 dotyczyły pierwiastek. Śmiertelność dzieci waha się między 95% (G o o d e l l) a 70% (L a v o n i u s). Śmiertelność matek między 50% (G o o d e l l) i 20% (W i c z y ń s k i). Ten ostatni twierdzi, że „przedwczesne odklejenie się łożyska jest tym groźniejszym powikłaniem, im wyraźniejsza jest jego przyczyna i im mniej są otwarte drogi porodowe w chwili jego wystąpienia. Jako momenty wywołujące wchodzą w grę urazy mechaniczne i zmiany chorobowe, powodujące łatwiejsze oderwanie się łożyska od podłoża jak n e p h r i t i s i e n d o m e t r i t i s (K ü s t n e r). Rozpoznanie tej nieprawidłowości nasuwa szereg trudności zwłaszcza o ile idzie o rozpoznanie różniczkowe z posuniętą w wieku ciążą pozamaciczną (niestosunek między nikłą ilością odeszłej krwi a rozmiarami wykrwawienia) oraz łożyskiem przodującym. Zdaniem F i t z G i b b o n a cechą znamienną dla odklejonego łożyska jest odpływanie krwawej surowicy, pochodzącej z kurczących się skrzepów. H o f f m e i e r i O. K ü s t n e r mniemają, że rozpoznanie ustala się najczęściej dopiero po porodzie. Leczenie polega na jak najszybszym sprowadzeniu rozwiązania, drogą pochwową lub brzuszną, zależnie od szczególnych właściwości każdego przypadku i stopnia rozwarcia szyi.

Osobliwością mojego przypadku jest według wywiadów związanie go z dwukrotnym urazem, bezpośrednio po sobie następującym oraz charakterystyczne przemieszczenie części pochwowej macicy, dokonane wagą zawartego w macicy słupa krwi, który zsunął się do Douglasa i na chwilę kazał myśleć o możliwości ciąży pozamacicznej.

SUMARRY

A case of premature separation of placenta
by K. Piotrowski, M. D.

A 19-year old married woman received during her first pregnancy a blow on her sexual organ. A month later symptoms of acute anaemia (erythrocytes 1,900.000, Hb 38%, pulse-rate 120) and some bleeding appeared. The size of the uterus in the VI-th month corresponded to more than seven month. At the examination 1½ l. of coagulations and fluid blood has been found at the poste-

rior part of cavum uteri. Pressure of this haematoma dislocated the vaginal part of the uterus upwards and anteriorly and pressed at the same time on the rectum. Differential diagnosis had to exclude late graviditas extrauterina.

Dr F. SKALSKI Kraków

Wpływ metylotiouracylu na zarodki królika

(Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. Kierownik: Prof. Dr St. Skowron).

W dotychczasowym piśmiennictwie endokrynologicznym spotykamy się już z pracami odnoszącymi się do działania związków hamujących tarczycę na płody ludzkie, a także z opisami doświadczeń poczynionych w tym kierunku na zwierzętach. Ze spostrzeżeń poczynionych na ludziach należy wymienić przypadek opisany przez L. J. Devis'a i W. Forbes'a (Lancet 1945). Tarczyca sześciomiesięcznego płodu matki leczonej tiouracylem wykazywała typowe zmiany histologiczne, a mianowicie wysokie komórki gruczołowe, brak koloidu, powiększenie pęcherzyków gruczołowych i przekrwienie. Makroskopowo oba płaty były znacznie powiększone w porównaniu z tarczycą siedmiomiesięcznego płodu służącego jako kontrola. Eaton z dwóch obserwowanych przypadków zauważył w jednym przejściowe powiększenie tarczycy u dziecka, którego matka w czasie ciąży otrzymywała tiouracyl. Vogt natomiast nie zauważył żadnych zmian u dziecka chociaż jego matka leczona była w czasie ciąży metylotiouracylem. Podobnie i Polmer nie zauważył żadnych zmian u dziecka matki otrzymującej od czwartego miesiąca aż do końca ciąży tiouracyl. E. Freisleben i K. Kjerulf Jensen (Journ. clin. endocr. 1947) podają, że u pięciomiesięcznego płodu, którego matka była leczona metylotiouracylem gruczoł tarczowy był dość znacznie powiększony. M. J. Whitelaw (Journ. clin. endocr. 1947) stwierdza natomiast, że w tarczycy potworka (anencephalia) zmarłego po sześciu godzinach po urodzeniu nie zauważono żadnych zmian histologicznych. Podobnie waga gruczołu i zawartość w nim jodu była w granicach normy, mimo że matka od 26 tygodnia ciąży, wykazując wyraźne objawy choroby Graves'a, otrzymywała po 0,4 g dziennie tiouracylu.

W doświadczeniach wykonywanych na materiale zwierzęcym (szczury) A. M. Hughes (Endocr. 1944) podaje, że noworodki szczurów, których matki otrzymywały w czasie ciąży i laktacji tiouracyl przychodziły na świat normalne. Przerost tarczycy można było zauważyć już pierwszego dnia, a zahamowanie rozwoju dziesiątego dnia. Zdaniem autora wynik ten może wskazywać na przechodzenie tiouracylu przez łożysko i na wydalanie go wraz z mlekiem. E. D. Goldsmith, A. S. Gordon i H. A. Charipper (Amer. Journ. obst. gynec. 1945) stwierdzają też uczynnienie i hiperplazję tarczycy młodych, których matkom podawano tiomocznik wraz z pokarmem. Wreszcie E. Freisleben i K. Kjerulf-Jensen (cyt. wyżej) uzupełniając doświadczenia A. M. Hughes'a stwierdzają, że metylotiouracyl wywołuje u młodych szczurów i królików objawy kretynizmu. Metylotiouracyl wydalany przez mleko matki otrzymującej ten związek działa wybitnie upośledzająco na rozwój młodego ustroju, podczas gdy u płodu wywołuje tylko przejściową hiperplazję gruczołu bez dalszych szkodliwych następstw.

Okazuje się przeto, że brak tyroksyny w życiu płodowym szczura nie wywiera większego wpływu i dopiero po przyjściu na świat młodych, zahamowanie czynności tarczycy wywołuje poważniejsze zmiany, prowadzące do typowych objawów kretynizmu. W związku z tym należy wspomnieć, że w okresie życia zarodkowego u szczura występuje dopiero w końcowych okresach tworzenie pęcherzyków gruczołowych i objawy fizjologiczne działania tarczycy. Jak wiadomo ciąża u szczura trwa 21 dni. Pęcherzyki pojawiają się dopiero 19 dnia ciąży i w tym czasie gruczoł zaczyna gromadzić radioaktywny jod, jak to wykazały badania A. Gorbman'a i H. M. Evans'a (Endocr. 1943). Według tych autorów znaczniejsze magazynowanie jodu przypada jednak na okres bezpośrednio przed zakończeniem ciąży.

W przeciwieństwie do szczura tarczyca człowieka ulega szybszemu histologicznemu różnicowaniu w życiu zarodkowym i dlatego nie można wykluczyć uszkadzającego wpływu związków hamujących tarczycę ciężarnej matki na sam rozwój zarodka. Nieliczne, jak dotychczas, spostrzeżenia nie dają w tym wypadku jasnego obrazu. Z tego też względu rozpocząłem badania nad wpływem metylotiouracylu na zarodki królika, u którego to gatunku tarczyca ulega wcześniej histologicznemu różnicowaniu, aniżeli u szczura. Ponadto jak wykazały badania Juranda w Zakładzie Biologii U. J. tarczyca królika jest bardzo wrażliwa na działanie związków przeciwtarczycowych, przy czym pierwsze wyraźne zmiany histologiczne występują w niej już po trzech dniach a maksymalnie w 12—15 dniu od chwili rozpoczęcia podawania metylotiouracylu. Można więc było przypuszczać, że spostrzeżenia poczynione na królikach będą lepszą wskazówką w interpretowaniu ewentualnych zmian u człowieka.

Doświadczenia wykonałem na ciężarnych samicach królików, którym przez czas rozmaicie długi podawano dojelitowo 0,1 g 4-metyl 2-tiouracyl w postaci pastylek (May, Baker). Po urodzeniu noworodki zabijano chloroformem i wyjmowano z nich gruczoł tarczycowy oraz nadnercza, które następnie krajano na skrawki 7-mikronowe i barwiono hematoksyliną Ehrlicha i azokarminem wg modyfikacji Heidenheina.

W badaniu mikroskopowym okazało się, że pod wpływem metylotiouracylu podawanego matkom w gruczołach tarczykowych i nadnerczach noworodków występują zmiany. Zmiany te są tym wyraźniejsze, im dłużej noworodki były poddawane działaniu metylotiouracylu w ich okresie zarodkowym, a także są one zależne od

okresu ciąży, w którym doświadczenie wykonano czyli od wieku zarodka.

Zmiany w tarczycach noworodków, których matki karmiono tiouracylem przez cały okres ciąży, uwidaczniają się już makroskopowo. Oba płaty są powiększone conajmniej 2—3-krotnie i silnie przekrwione. Zmiany zaś w budowie drobnowidowej gruczołu uwidaczniają się w zwiększonej ilości mitoz w komórkach nabłonka pęcherzykowego w porównaniu z kontrolą. Komórki nabłonkowe są wysokie, walcowate, o jądrach pęcherzykowych, leżących bliżej podstawy komórki. Objętość pęcherzyków gruczołowych jest wprawdzie większa w porównaniu z kontrolą, ale mają one światło zapadnięte, pozbawione całkowicie koloidu. Naczynia krwionośne międzypęcherzykowe występują bardzo obficie i są silnie wypełnione krwią.

Tarczyca noworodków, których matki otrzymywały tiouracyl przez ostatnie 18 i 24 dni, czyli mniej więcej od 15 dnia trwania ciąży wykazywały ten sam rodzaj zmian, co tarczyce noworodków matek karmionych przez cały okres ciąży, z tą różnicą, że nasilenie tych zmian było mniejsze U noworodków tiouracylowanych przez 18 dni koloid znajduje się jeszcze w większych ilościach w pęcherzykach gruczołowych. Zanik jego widzimy natomiast w pęcherzykach noworodków matek karmionych przez 24 dni. Tarczyce noworodków, których matki otrzymywały tiouracyl w drugiej połowie ciąży, począwszy od 18 dnia ciąży, a więc przez 13 dni nie wykazują w porównaniu z kontrolą niemal żadnych zmian histologicznych, które by wskazywały na jakikolwiek wpływ tiouracylu.

Ponadto wykonałem jeszcze serię doświadczeń polegającą na tym, że ciężarnym królikom podawano tiouracyl od chwili zapłodnienia przez 10—15 dni, po czym karmienie tiouracylem przerywano. Samice te rodziły normalnie, a tarczyce noworodków nie wykazywały żadnych zmian w porównaniu z kontrolą.

Precz tarczycy badałem również nadnercza noworodków, a to w tym celu, by przekonać się, czy tiouracyl nie wywoła w nich jakichś zmian, bądź to przez działanie bezpośrednie, bądź też poprzez przysadkę.

Zmiany w korze nadnercza wywołane podawaniem tiomocznika i tiouracylu opisuje w krótkiej pracy E. Glock (Nature, Vol. 156, 1945). Autorka stwierdza znaczną śmiertelność szczurów doświadczalnych, którą przypisuje toksycznemu działaniu tiomocznika. Badanie mikroskopowe wykazało często zmiany patologiczne w korze, jak i występującą miejscami martwicę i wykrwawienia oraz obfite wypełnienie krwią naczyń krwionośnych, szczególnie w warstwie siateczkowej i zanik lipoidów w komórkach korowych. Wiliams Weinglass, Bissell, Peters (Endocr. 1934, 1944) nie stwierdzili żadnych zmian w stosunku wagi nadnercza do wagi ciała, nie stwierdzili w nich także żadnych zmian histologicznych, chociaż, jak podaje Williams, Kay i Jandorf (J. clin. Jnv. 1944) w nadnerczach zwierząt doświadczalnych następuje znaczne stężenie tiouracylu.

Podobnie jak w tarczycy, również zmiany histologiczne w nadnerczach zaznaczają się tym silniej, im dłużej trwało działanie tiouracylu na nadnercza płodu, przy czym również i w tym gruczole nie występują one pod wpływem karmienia matek przez 13 dni, a pojawiają się dopiero po 18 dniach trwania doświadczenia. Także i w nadnerczu najwyraźniejsze zmiany pojawiają się u noworodków matek karmionych przez cały okres ciąży. Zmiany te zaznaczają się we wszystkich trzech warstwach kory, przy czym całkowita grubość kory ulega nieznacznemu zmniejszeniu. Warstwa kłębkowata w porównaniu z kontrolą jest nieco grubsza, zbudowana z komórek dużych i silnie zwakuolizowanych, warstwa pasmowata ulega zmniejszeniu, a rozrasta się nieco warstwa siateczkowa, tworząc zbite beleczki komórkowe przerastające znacznie powiększony rdzeń nadnercza. W warstwie tej występują obfite wybroczyny krwawe. Podobne zmiany w nadnerczach stwierdzają: Deane, Helen, Wendler i Roy O. Greep (Endocr., Vol. 41 : 243, 1947), którzy wywoływali hipotyreoidyzm u szczurów tiouracylem. Według tych autorów warstwa kłębkowa jest grubsza, warstwa zaś pasmowa jest zwężona. Bauman Emil I. i Dawid Marine (Endocr. Vol. 36 : 400, 1945) stwierdzają natomiast zmniejszenie się wszystkich trzech warstw w nadnerczach szczurów poddawanych działaniu tiouracylu, a w warstwie siateczkowej obfite wybroczyny krwawe.

Wpływ tiouracylu na zmiany w korze nadnercza mogą być tłumaczone w rozmaity sposób. Według ostatnio cytowanych autorów kora nadnercza ma działać hamująco na gruczoł tarczykowy Zahamowaniu tarczycy towarzyszyłoby więc regulacyjne zmniejszanie się kory. Pogląd ten jest jednak poddany krytyce przez innych badaczy którzy zarzucają brak dowodów przemawiających za hamującym wpływem nadnercza na tarczycę. Można by więc sądzić, że albo tiouracyl działa bezpośrednio na korę nadnercza, albo też działając na przysadkę powoduje zmiany w ilości wydzielanej adrenokortikotropiny, przy czym jego działanie na przysadkę może być bądź bezpośrednie, bądź też wywołane przez zmiany w hormonalnej czynności tarczycy.

SUMMARY

The effect of 2-thio-4-methyl-uracil on the foetuses of rabbits.

by F. Skalski

The administration of 2-thio-4-methyl-uracil to the pregnant females has a distinct effect on the thyroid and on the adrenal gland of the newborn animals. The effect is evident, if the drug was given to the mather at least during the 18 days before parturition. The thyroid cells are activated, the colloid disappears from the follicles and the adrenal cortex diminishes in size. In zona reticularis small hemorrhages appear and zona

fasciculosa shows evident reduction. These structural changes are especially accentuated when the drug was administered during the whole time of pregnancy. The drug given to the mather during 10—15 days in the first half of the pregnancy does not cause any visible changes in the structure both of the thyroid as well as of the adrenal cortex.

Dr J. SKRZYŃSKA Kraków

Mikrobiologiczne badanie powietrza w podziemiach kopalni Wieliczki

Z Zakładu Mikrobiologii Rolniczej U. J.

Po pierwszych badaniach Pasteura, szereg uczonych, jak Miquel, Miflet, Koch, Cohn, Flügge, Tissandier, Sorokin, Rusakowa, Bujwid, Gąsiorowski i inni przeprowadzają wiele doświadczeń, których przedmiotem są mikrobiologiczne badania powietrza. — W ostatnich latach pojawiają się ścisłe badania nad kwestią oddychania, dezynfekcji i rozprzestrzeniania się mikroflory. Na uwagę zasługują prace Rosensterna (1942), Jakoba (1942), Barenberga (1942) i Wells'a (1944).

Przeprowadzone badania ograniczały się nie tylko do przyziemnych warstw powietrza, ale dokonywane były również w podziemiach kopalń węgla (Liske 1932), w wysokich warstwach troposfery (Proctor 1934, Pitulanka 1938, Stakmann 1933), wreszcie i w stratosferze na „Eksplorer 2" przez Rogersa i Meiera (1936).

Do tej pory nie ustalono jeszcze dokładnie zasięgu mikroorganizmów. Spotykano je wszędzie — na dalekiej północy, nad szerokimi przestrzeniami mórz i oceanów, w górach, nawet w stratosferze.

Powietrze nie przedstawia odpowiedniego środowiska dla rozwoju mikroorganizmów na skutek braku dla nich pożywienia i z powodu fotochemicznego działania promieni słonecznych na protoplazmę komórek bakteryjnych.

Ilość drobnoustrojów w powietrzu ulega rozmaitym wahaniom w odniesieniu do pór roku, miejscowości, wzniesienia nad poziom morza oraz zależy od tego, czy powietrze jest ograniczone przestrzenią.

Wiadomą jest rzeczą, iż zasadniczym czynnikiem wpływającym na rozprzestrzenianie się mikroflory są prądy powietrza poziome, wstępujące, zstępujące i konwekcyjne. W zależności od siły prądów ilość drobnoustrojów wzrasta proporcjonalnie. Poza siłą prądów powietrza w dużej mierze wpływa kierunek wiatrów w łączności z przestrzenią i powierzchnią, ponad którą powietrze przepływa.

Do przenoszenia bakterii, zarodników grzybów, czy też pyłków wystarczają w zupełności tzw. prądy konwekcyjne, polegające na różnicy temperatur pomiędzy ziemią, florą, fauną a otaczającym powietrzem. Różnice te są tak minimalne, iż nie wyczuwamy ich własnymi zmysłami.

Badania Wellsa wykazują, że w powietrzu idealnie spokojnym szybkość opadania dla Staphylococcus aureus o przekroju 1 mikr. w ciągu 5 min. wyniesie 1 cm, natomiast przy wietrze o niezmiennej szybkości 10 mil/godz. ten sam Staphylococcus będzie niesiony na przestrzeni 900 mil, przy czym opadnie zaledwie o 10 m.

Na podstawie własnych badań dokonanych w górnych warstwach troposfery przy użyciu samolotu stwierdzono, że w powietrzu nawet do wysokości 3.000 m nad p. m., w czasie pogody wietrznej, występuje taka sama zawartość mikroorganizmów pod względem ilościowym i jakościowym, jak w warunkach przyziemnych, w tym samym czasie i w tych samych warunkach meteorologicznych. Wytrzymałość bakterii i zarodników grzybów na działanie promieni ultrafioletowych, na temperaturę i suszę w warunkach naturalnych jest bezsprzecznie znacznie większa aniżeli w warunkach laboratoryjnych.

Wyszczególnione poniżej znaczne ilości mikroorganizmów żywych, występujących w podziemiach kopalni wielickiej są wynikiem stałego krążenia powietrza, jakie istnieje pomiędzy powierzchnią ziemi a poszczególnymi poziomami kopalni. Przede wszystkim szale wjazdowe powodują silne wtłaczanie powietrza z powierzchni. Istnieją poza tym poziome prądy powietrza na poszczególnych chodnikach, wahające się od 0,1 m do 4 m/sek. a w wyjątkowych wypadkach dochodzące nawet od 5 m — 6 m/sek. Wpływają one decydująco na przenoszenie się mikroflory. Równocześnie temperatura wahająca się w granicach rocznych od 14°—16° C, brak promieni słonecznych oraz duży zapas wilgoci pochodzący ze zbiorników solanek, wpływają raczej konserwująco na ilość mikroflory kopalni.

Metodyka badań

Badając mikroflorę z punktu widzenia jakościowego, stosowano czasami metodę badania bezpośredniego (metoda osadowa Kocha). Dla bakterii używano płytek Petri'ego z agarem, a dla zarodników grzybów używano podłoża żelatyny lub agaru z dodatkiem brzeczki piwnej, która dzięki niskiemu pH ogranicza wydatnie wzrost bakterii a sprzyja rozwojowi grzybów.

Metoda osadowa nie daje właściwego obrazu, gdyż na jednym opadającym pyłku może występować kilka bakterii, które zlewają się w jedną całość. Celem zbadania ilościowego obrazu mikroflory stosowano metodę filtrowania oznaczonej ilości powietrza przez płyn filtrujący. Jako płynu absorbującego użyto jałowego 3% roztworu soli kuchennej, który zmniejszał obawy rozmnażania względnie obumierania żywych mikroorganizmów. Nie brano pod uwagę wody destylowanej ani bulionu z tego względu, że mogłyby zaistnieć możliwości szybszego rozwoju bakterii w czasie transportu z miejsca badań do pracowni. Przyrząd służący do pomiaru ilościowego bakterii i pleśni składał się z dwóch naczyń szklanych (butli ze zwężoną szyjką u góry) o pojemności 5 l każde. Butle te były zatkane korkiem gumowym, w którym tkwiły dwie rurki szklane. Jedna krótka, sięgająca do połowy naczynia, służąca dla

wpuszczania powietrza z otoczenia, druga zaś dłuższa, sięgająca do dna, którą sączył się płyn absorbujący przez przewód gumowy do identycznego naczynia drugiego, ustawionego poniżej pierwszego. Przeważnie przepuszczano przez płyn 100 l powietrza, co dawało łatwość w obliczaniu na 1 m³.

Na dnie naczyń umieszczono jeszcze kuleczki szklane, wielkości drobnego grochu, przez które przepływało powietrze.

Powietrze, przechodząc przez warstwę kuleczek szklanych, płynęło powoli, nie tworząc piany w płynie względnie większych baniek powietrznych, które mogłyby dawać niepożądane wyniki z tego względu, iż do płynu dostawałyby się tylko bakterie znajdujące się na powierzchni baniek.

Płyn z jednej butli do drugiej przepływał powoli tak, że przefiltrowano 100 litrów powietrza w ciągu 45 minut. Obliczeń dokonywano w ten sposób, że znając ilość przepuszczonego powietrza i płynu absorbującego, następnie ilość bakterii wyrośniętych na płytkach Petri'ego z agarem (z określonej ilości płynu) obliczono, ile drobnoustrojów występowało w 100 l powietrza a stąd przeliczono na 1 m³.

Badania przeprowadzono na wszystkich poziomach kopalni, poczynając od głębokości 84 m od powierzchni kopalni a kończąc na poziomie najgłębszym tj. na 300 m. Poza głębokością dokonywano badań w poziomach zaludnionych, tj. w miejscach pracy górników, w miejscach nieuczęszczanych zupełnie przez górników i wreszcie w chodnikach przechodnich.

Pod uwagę brano też dostęp wentylacji, tzn. miejsca bezpośredniego dostępu powietrza oraz takie miejsca, gdzie dostęp powietrza z szybów był odległy. Pobierano również próbki ze stale uczęszczanej kaplicy, miejsca częstych wycieczek turystycznych.

Dokonując badań na poszczególnych poziomach, powtarzano je dwukrotnie a następnie ze sumy wyliczano przeciętną średnią ilość bakterii i zarodników grzybów. Poszczególne badania nie wykazywały prawie nigdy dużych różnic ilościowych. Występowały one przeważnie tylko w obrębie szybów wjazdowych w poszczególnych porach roku.

Największa ilość bakterii i zarodników grzybów występowała w obrębie szybów wjazdowych, w miejscach pracy górników, w chodnikach uczęszczanych przez ludzi i konie. W miejscach zaś opustoszałych, niezaludnionych i o słabej wentylacji występowały bakterie i zarodniki grzybów w mniejszej ilości. Różnice ilościowe drobnoustrojów, występujące pomiędzy poszczególnymi poziomami, ulegały wahaniom, jak wykazuje tablica I. Fakt ten można sobie wytłumaczyć tym, że powietrze z powierzchni kopalni musi przebywać raz krótszą, raz dłuższą drogę.

Jedne poziomy są bardziej uczęszczane i posiadają szybszy przepływ powietrza a to wpływa w dużej mierze na rozprzestrzenianie się mikroflory. Największe ilości mikroflory występują w poziomie najniższym, co można by tłumaczyć tym, że powietrze przechodząc przez dłuższą przestrzeń zanieczyszcza się stopniowo mikroplanktonem. W obrębie szybów wjazdowych, gdzie chyżość powietrza (przy wjeździe szal) przekracza 30 m/sek. mikroorganizmy unoszone z dużą siłą powietrza występują najliczniej. W oddaleniu od szybów wjazdowych chyżość powietrza szybko się zmniejsza nawet do 0,2 m/sek. lub 0,1 m/sek. — W tych właśnie przestrzeniach (chodnikach) ilość mikroflory jest liczebnie najmniejsza.

Poziom I od powierzchni ziemi w chwili badania wykazywał szybkość powietrza 0,5 m/sek. — 2 m/sek., zaś poziomy średnie II i III posiadały przeciętną szybkość od 2 m/sek. — 2,5 m/sek. Były na tym poziomie również miejsca odległe, gdzie chyżość przepływu powietrza wahała się w granicach od 0,1 m/sek. do 0,2 m/sek.

Poziomy najniższe ,a więc VI, VII i VIII wykazywały szybkość prądów powietrznych od 3 m/sek. do 4 m/sek., w związku z czym liczebność bakterii była tam najobfitsza.

Temperatura kopalni w ciągu roku wahała się w granicach od 14⁰—18⁰ C. W okresie lata i jesieni różnica wynosi od 1⁰—2⁰ C. Tak niewielkie różnice temperatur przypuszczalnie nie wpływają na stan faktyczny mikroorganizmów w kopalni. Różnice występujące w poszczególnych porach roku zdają się być związane ze stanem mikroflory powierzchni ziemi a zarazem z poszczególnymi porami roku.

Tablica I.

Zestawienie ilościowe bakterii i zarodników grzybów na poszczególnych poziomach kopalni

Nazwa pokładów	Głębokość w metrach	Bakterie na 1 m³	Zarodniki grzybów na 1 m³	Łączna ilość
I Bono	64	1950	920	2870
II August	90	1190	1000	2290
II Franciszek	90—130	1630	1200	2830
II Słowacki	90—130	2200	1800	4000
III i IV szyb wjazdowy				
Daniłowicza	135	5700	3200	8900
Podłużnia Jorkasch-Koch	170	8000	3900	11900
miejsce pracy górników				
Komora Austria	204	2125	2000	4125
niezaludniona				
Szyb Kościuszko zalud.	204	7100	5000	12100
V—VII Szyb Kingi	242	2205	2200	4405
miejsce zalud. przez ludzi				
i konie	260	9800	8100	17900
miejsce opustoszałe	240	2500	2200	4700
Szyb Daniłowicza wjazd.	242	14500	9350	23550
Podłużnia „Leyer" chodnik				
przechodni	268	9000	5300	14300
Miejsce pracy górników	240	15700	9900	25600
Powietrze nad zbiornikiem				
solanki		9200	5500	14700
VIII Poziom Biliński				
miejsce zaludnione	300	8700	7600	16300
miejsce niezaludnione		12200	12900	25100
Kaplica	200	10000	7000	17000

Tablica II.

Ilość bakterii i zarodników grzybów w kopalni w odniesieniu do pory roku

Wjazdowy Szyb Daniłowicza, głębokość 242 m

pora roku	Ilość bakterii w 1 m³	Ilość zarodników grzybów 1 m³	Ogólna ilość
Zima	6 200	3 900	10 100
Wiosna	8 000	4 500	12 500
Lato	15 200	9 500	24 700
Jesień	8 800	9 000	17 800

Tablica II wykazuje różnice ilściowe w mikroflorze w zależności od pór roku. Zestawione wyniki wykazują pewną zależność podziemia kopalni od warunków naturalnych w poszczególnych porach roku. W obrębie szybu wjazdowego Daniłowicza dokonywano trzykrotnych pomiarów w każdej porze roku, z czego wyliczano przeciętną dla każdej z pór. Większa jednak ilość bakterii i zarodników grzybów występująca w porze wiosennej, jesiennej i zimowej w kopalni, niż na powierzchni ziemi wydaje się być zrozumiałą, gdyż w tym okresie równomierna temperatura kopalni wpływa konserwująco na ich wegetację. Jesienią występują i w tym wypadku małe różnice ilościowe pomiędzy bakteriami a zarodnikami grzybów Stan ten został stwierdzony również podczas badań dokonywanych w górnych warstwach powietrza (Pitulanka 1938 r.). Fakt ten jest potwierdzeniem, że istnieje łączność pomiędzy powierzchnią ziemi a podziemiem kopalni.

Zestawienie gatunków bakterii występujących w kopalni Wieliczki

Nazwa bakterii	Częstotliwość występowania
Spirillum sp.?	×
Micrococcus aurantiacus	××××
„ flavus	××
„ conglomeratus	××
„ candicans	×××
„ ochraceus	×××
Rhodococcus roseus	×××
Sarcina flava	××××
„ aurantiaca	××
Staphylococcus aureus	××
Pseudomonas sp.?	×
Bacterium sp.?	×
Escherichia coli	××
Flavobacterium sp.?	××
Proteus vulgaris	××××
Achromobacter album	××
Bacillus subtilis	××××
„ simplex	×××
„ albus	××××
„ mycoides	×××
Bacillus cereus	×××
„ mesentericus	××
„ megatherium	×××
„ tereus	××
Bacillus sp.?	×
Clostridium tetani	××
Actinomyces albus	×××
Poza bakteriami wyosobnione zostały drożdże dzikie (Torula rosea?)	××

Objaśnienia znaków:

×××× bardzo liczne
××× liczne
×× rzadkie
× poszczególne.

Zestawienie zarodników grzybów w kolejności malejącej.

Penicillium sp.?	oznaczono P. glaucum
Mucor sp.	P. cyclopium
Aspergillus sp.?	oznaczono A. niger, A. fumigatus, A. albus
Botrytis sp.?	
Alternaria sp.?	
Cladosporium sp.?	

Znacznej ilości zarodników grzybów poza stwierdzeniem ilościowym nie zdołano określić bliżej gatunkowo. Co się tyczy łapanych grzybków, to przeszczepiano je zawsze z agaru względnie żelatyny z dodatkiem brzeczki piwnej na pożywkę płynną, sporządzoną z wyciągu otrąb pszennych (lub na bulion z dodatkiem 4% glukozy i 10% wyciągu pszenicy). Stosowano również do hodowli zarodników grzybów podłoża Sabourauda. Na pożywkach wymienionych w krótkim czasie wystąpił obfity wzrost i zarodnikowanie. Zarodniki grzybów hodowano w temp. 24° C i po kilku dniach przystępowano do ich określania. Co się tyczy określania grzybów, to opierano się na systematyce Thoma i Zalewskiego.

Badania bakteriologiczne przeprowadzane były w warunkach tlenowych i beztlenowych. Przeważały przede wszystkim aeroby należące do grupy psychrofili i mezofili. Grupa beztlenowa, jak wykazuje tablica, jest reprezentowana bardzo skąpo. Po wstępnym zróżnicowaniu morfologicznym celem dokładniejszego określenia poszczególnych gatunków, wszystkie odmienne gatunki bakterii przeszczepiano na najważniejsze i zasadnicze podłoże bakteriologiczne, według systematyki bakteriologicznej Bergey'a i według tego systemu oznaczano. Wyosobnione dzikie drożdże przeszczepiano na płynne podłoże z dodatkiem odpowiednich cukrów w celu zbadania ich zdolności fermentacyjnych, jak również dla oceny właściwości morfologicznych. Rzadko spotykane gatunki dzikich drożdży, zbliżone do Torula rosea, nie dawały obrazu fermentacji poszczególnych cukrów, wytwarzały natomiast charakterystyczny różowy barwik.

Wykonano również badania celem stwierdzenia, czy w powietrzu kopalni występują bezwzględne halofile, tzn. takie bakterie, które na podłożu z dodatkiem soli (10% NaCl) wykazują optimum wzrostu, a nie rosną na zwykłych podłożach. Poszukiwania dały wynik ujemny, podobnie jak ba

dania Schoppa (1936 r.). Występowały tu raczej bakterie niehalofilne i takie, które były zbliżone do względnych halofili, bo rozwijały się dobrze na podłożach zwykłych, jak i na podłożach z dodatkiem 5% NaCl, powyżej zaś stężenia 8% NaCl wzrost wszystkich szczepów był powstrzymany.

Wysokie stężenia (8% NaCl) znosiły dobrze gatunki Micrococcus aurantiacus, M. candicans, M flavus i Sarcina flava, gatunki Bacillus, wreszcie Proteus vulgaris bardzo słabo.

Przeważająca ilość oznaczonych bakterii, to saprofity, stanowiące kosmopolityczną florę powietrza. Najczęściej spotykane gatunki bakterii należały do rodziny Coccaceae o własnościach barwikotwórczych, które przeważały nad rodziną Bacillaceae i Bacteriaceae.

Gatunki z rodziny Actinomycetaceae, Spirillaceae i drożdże dzikie występują rzadko, należy przypuszczać, że jest to raczej flora przypadkowa, zaniesiona przez górników, gdyż spotykano ją przeważnie w miejscach pracy górników.

Z chorobotwórczych bakterii oznaczono Staphylococcus aureus i Clostridium tatani. Celem stwierdzenia własności chorobotwórczych Staph. aureus zastosowano poza określeniem własności morfologicznych, próbę na koagulazę, która wykazała dodatnie wyniki. W odniesieniu do C. tetani zastosowano zakażenie domięśniowe świnki morskiej, która po okresie 76 godz. padła. Również przesącze hodowli płynnych wstrzykiwane śwince morskiej dawały objawy typowe dla działania toksyny tężca. Występowanie takich bakterii, jak Clostridium tetani i Eschericha coli wydaje się być zrozumiałe z tego względu, że w podziemiach kopalni wielickiej są używane konie do transportu soli kopalnej do szybów wyciągowych.

Ilość zarodników grzybów w stosunku do ilości bakterii jest zbliżona do siebie w porze jesiennej, podobnie zresztą, jak i w górnych warstwach powietrza. Jesienią w obrębie szybu wjazdowego Daniłowicza występowało znacznie więcej zarodników grzybów, niż bakterii. Charakterystyczną jest rzeczą że w miejscach mało zaludnionych i nieuczęszczanych zarodniki grzybów występują liczniej i również ilość zarodników grzybów z głębokością pokładów znacznie wzrastała. Wszystkie występujące gatunki bakterii i zarodników grzybów należą do powszechnie występujących gatunków w glebie, na roślinach, na skórze ludzi i zwierząt, w gnijących materiałach organicznych i w wydalinach zwierzęcych, wreszcie w powietrzu warstw nadziemnych.

Występujące w podziemiach kopalni zbiorniki solanek były przedmiotem zainteresowania Namysłowskiego, dlatego mikroflory ich nie badałam powtórnie.

Dyskusja i wnioski.

Przeprowadzone badania mikrobiologiczne w kopalni Wieliczki wykazują obfite występowanie bakterii i zarodników grzybów. Największa ich ilość zaznaczała się w obrębie szybów wjazdowych, w miejscach pracy górników, w chodnikach przechodnich, uczęszczanych przez ludzi i konie. Miejsca opustoszałe i nieuczęszczane (jak można było się spodziewać) posiadały znacznie niższe cyfry.

Z głębokością poziomów wzrastała ilość mikroorganizmów. Stan ten można by wytłumaczyć tym, że powietrze przepływając przez dłuższą przestrzeń, stale zanieczyszczoną, wzbogaca się stopniowo w mikroplankton. Dodatnio na ilość mikroflory wpływa chyżość prądów powietrza które występują pomiędzy poszczególnymi pokładami.

Badania sezonowe w obrębie szybu Daniłowicza dają potwierdzenie przypuszczeń, że mikroflora powietrza kopalni jest powodem stałej wymiany powietrza, jaka istnieje między powierzchnią ziemi a poszczególnymi poziomami. Szczególnie jesienią w powietrzu występują jednakowe ilości bakterii i zarodników grzybów, podczas gdy w innych porach roku ilości te różnią się niewspółmiernie na korzyść bakterii.

Bakterie i zarodniki grzybów, występujące w kopalni, należą do grupy psychrofili i mezofili

Najwięcej występują gatunki z rodziny Coccaceae o żywych i intensywnych barwach, z których najliczniej rozpowszechnionymi gatunkami są: Mirococcus aurantiacus, Micrococcus candicans M. ochraceus, M. flavus, Sarcina flava. Drugie miejsce z kolei zajmuje rodzina Bacillaceae, gdzie B-lus subtilis, B-lus albus, B-lus mycoides, B-lus megatherium są najczęściej spotykane. Gatunki z rodziny Bacteriaceae i Actinomycetaceae występują stosunkowo rzadziej, natomiast należące do rodziny Spirillaceae lub drożdże dzikie należą raczej do flory przypadkowej.

Z bakterii chorobotwórczych zdołano wyosobnić takie, jak Staphilococcus aureus, Clostridium tetani.

Występowanie Clostridium tetani i Escherichia coli jest związane z hodowlą koni w kopalni wielickiej które służą do przewożenia ładunków soli.

Bakterie występujące w kopalni należą raczej do względnych halofilów, np. gatunki Micrococcus i Bacillus rosną zarówno dobrze na zwykłych podłożach, jak i na podłożach z dodatkiem 5%—8% NaCl. Bakterii bezwzględnie halofilnych nie spotykano, gdyż powyżej 10% NaCl nie rozwijały się prawie żadne.

Występujące tu bakterie i zarodniki grzybów, to przede wszystkim drobnoustroje kosmopolityczne i anemohory występujące we wszystkich szerokościach geograficznych.

PIŚMIENNICTWO:

Barenberg L. H. et al.: Aerobiology (A. Symposium) Washington D. C. Amer. Ass. for Adrancement of Sci p 253, 1942. — Bergey: Manual of Determinative Bacteriology 1930. — Brown J. G.: Science 72, 322—323 (1930). — Gäumann E.: Vorgleichende Morphologie der Pilze, Jena 1926. — Golikowa: Centralblatt f. Bact. II Abt. Bd. 81. 1931. — Gąsiorowski W.: Bakteriologiczne badanie powietrza w szkołach miejskich we Lwowie, Lwów 1908. — Kolle, Kraus, Uhlenhut: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Mikrobiologische Untersuchungsmethoden für die Luft. Prof.

dr M. Hahn. — Kryński: Bakteriologiczne badanie powietrza Zakopanego 1915 r. — Lafar F.: Handbuch der technischen Mycologie, Jena 1904—1914. — Lehmann H. und Heller: Lebensmittelchemie, II Teil, Berlin 1940 „Luft". — Liske R.: Biochem. Z. Bd. 250, 1932. — Liske R. i Hoffmann: Ibid S. 12—20. — Müller: Sanitarna bakteriologia, Moskwa—Leningrad 1935. — Mischustin E.: Centralblatt f. Bact. II Abt. Bd. 67, 1926. — Namysłowski B.: Bull. Internat. d'Acad. d. Sc de Cracovie, 1913. — Petrow: Mikrobiol. Żurnał, Tom IX, zeszyt 1. 1934. — Pitulanka: Rocznik Ochrony Roślin 1937. — Pitulanka: Przegląd Lekarski 1947. — Proctor: Proc. Am. Aed. Vol. LXIX, Boston 1935 — Schopp: Centralblatt für Bakt. I Abt. r. 1935, T. 134. — Stakman Henry, Corarran i Christopher: Journ. Agr. Res. L. XXIV, Washington 1933. — Stakman E. G.: Ibid. p. 1, 1942. — Thom Charles: The Penicilium 1930. — Thom Charles: The Aspergilli. Baltimore 1926. — Zalewski K.: Gatunki grupy Penicilium Link. znalezione w Polsce, 1927.

SUMMARY

Bakteriological Research of Air in the Vaults of the Salt Mine in Wieliczka

by J. Skrzyńska, A. D.

Microbiological investigations of the air in the salt-mine of Wieliczka were done from the point of view of its quantity and quality. There was used a method of filtering the air by an absorbent liquid, to which 3% solution of NaCl was abbed. As the quality of filtered air, absorbent liquid and bacterias grown on the Petrie s slabs with agar has been known, hence the number of microbes in 100 l of air was counted and then recounted again into 1 m³.

Those investigations were performed in different places and various depths of the mine, namely from 84 m to 300 m.

The majority of bacterias and spores of fungi was found un the sphere of the entrance shafts, in places where miners were occupied and on the pavements used by people and horses. The deeper into the mine one went, the more microbes one found.

The swiftness of the streams of the air flowing through the individual strata, has a great influence over the quantity of the microbes. The majority of them is of the family of Coceaceae. They are of vivid colours and great quantities of them are known as Micrococcus aurantiacus, Micrococcus candicans, Micrococcus ochraceus. Micrococcus flavus, Sarcina flava. The second place is taken up by the family of Bacillaceae, where most frequent are: B. subtilis, B. albus, B. mycoides, B. megatherium.

The species of the family of Actinomycetaceae, Bacteriaceae and Spirillaceae are found rather seldom. The wild yeast belong to a casual flora. From among morbifical bacterias are separated such as: Staphylococcus aureus and Clostridium tetani. Beside the bacterias, moulds, specified in decreasing alternation, appear in great quantities as: Penicillium (P. glaucum, Penicillium cyclopium) Mucor sp.? Aspergillus (Aspergillus niger, Aspergillus fumigatus, Aspergillus albus). Botrytis, Alternaria and Cladosporium. Microflora in the vaults of the mine of Wieliczka is the consequence of the constant circulation of the air among the surface oft the earth and the low levels of the mine.

B. GIĘDOSZ i A GRZEGORZEK — Kraków

O hiperhormonozie tyreotropowej

(dotyczy stosowania metylotiouracylu)

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.)

Oddawna znany jest związek przysadki mózgowej z tarczycą (od lat 60). Ale dopiero w r. 1929 wykryto hormon tyreotropowy. Hormon tyreotropowy nie działa na zwierzę bez przysadki, nie wywołuje on objawów „hipertyreozy" po usunięciu tarczycy! Hormon tyreotropowy pobudza czynność tarczycy, podczas gdy nadmiar podawanej tyroksyny i także jod w pewnych dawkach powodują hormonalne unieczynnienie tarczycy (Elmer, Koszyk i i.) zapewne przez hamowanie produkcji hormonu tyreotropowego. Jest to wyrazem samoregulacji ustroju. Nadmiar tyroksyny wywołuje stan spoczynkowy tarczycy: nabłonek pęcherzyków płaski, koloid zachowany; pewne zmiany występują tylko w nadnerczach i w przysadce, a w jajnikach brak w ogóle zmian (Koszyk). Hormon tyreotropowy natomiast pobudza czynność tarczycy prawidłowej, stąd znikanie koloidu z tarczycy, wysoki nabłonek i inne cechy morfologiczne, wskazujące na wzmożoną czynność tarczycy. Występują nadto zmiany w przysadce, nadnerczach i jajnikach (Giędosz).

Hiperhormonoza tyreotropowa może powstać wskutek doprowadzania hormonu tyreotropowego w postaci wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej albo wskutek nadmiernego tworzenia go przez przedni płat przysadki mózgowej. To nadmierne tworzenie może być samoistne z powodu zmian w przysadce (Musiał) albo może być wtórne, np. po usunięciu tarczycy. Postępujący wytrzeszcz gałek ocznych po wycięciu wola w chorobie Graves-Basedowa wyjaśnia się właśnie nadmiarem hormonu tyreotropowego. Poza tym są ciała przeciwtarczycowe, które uniemożliwiają syntezę tyroksyny i w ten sposób wywołują wzmożone tworzenie hormonu tyreotropowego. Ta hiperhormonoza tyreotropowa raz przebiega z tyreotoksykozą, np. po pozajelitowym podawaniu hormonu tyreotropowego, innym razem może przebiegać bez tyroksynemii, a taki obraz otrzymuje się przez zahamowanie syntezy tyroksyny.

Zdobyczą ostatnich lat są ciała o działaniu swoiście przeciwtarczycowym. Są to pochodne moczników itp.; hamują one syntezę tyroksyny, a działają zapewne na przysadkę i układ przysadkowo-międzymózgowiowy, bo nie wpływają na tarczycę po hipofizektomii. Po stosowaniu tych ciał tarczyca jest uboga w jod, którego ilość nie zwiększa się nawet po podawaniu jodu zwierzęciu, następuje przerost tarczycy (wól) zupełnie podobny do tego, jaki się stwierdza po wstrzykiwaniu hormo-

nu tyreotropowego. Przerost tarczycy wywoływany wstrzykiwaniem hormonu tyreotropowego można hamować jodem w pewnych dawkach, natomiast jod nie zapobiega przerostowi tarczycy po stosowaniu omawianych ciał, gdyż one uniemożliwiają zużycie jodu do syntezy tyroksyny. W przysadce po tych ciałach powstają takie zmiany, jak po strumektomii. Z tego wynika, że ciała te hamują czynność hormonalną tarczycy, a wskutek tego powodują nadprodukcję hormonu tyreotropowego. Mamy tu więc „thyreoidectomia sine thyreoidectomia" i następową hiperhormonozę tyreotropową.

Z powyższego widać, że hormon tyreotropowy działa różnie, zależnie od obecności lub od stanu tarczycy; po usunięciu tarczycy lub po zablokowaniu jej czynności hormonalnej w nadmiarze wtedy tworzony hormon tyreotropowy nie podnosi poziomu jodu ani we krwi ani w zachowanej tarczycy, ale zablokowanej w czynności hormonalnej. Nie zwiększa się zatem hormonalna czynność takiej tarczycy. Powstaje szczególny „zespół tyreotropowy", swoista hiperhormonoza tyreotropowa, cechująca się powiększeniem tarczycy z jej charakterystycznym obrazem histologicznym. Brak przy tym cech biologicznych i klinicznych, jakie występują przy tej hiperhormonozie, jeżeli jest anatomicznie i czynnościowo zachowana tarczyca. Brak więc spadku cholesterolu, wzrostu przemiany spoczynkowej, cukru, jodu itd.

Hormon tyreotropowy stosowany w postaci wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej pobudza u prawidłowego zwierzęcia (typowo u świnki morskiej) tarczycę, zwiększa produkcję tyroksyny. Stwierdzamy wtedy w tarczycy obraz jej nadczynności, a także klinicznie nieraz i biologicznie wszystkie jej cechy. Natomiast hormon tyreotropowy wydzielany w nadmiarze po tyrektomii chemicznej, tj. po pochodnych mocznika wywołuje zmiany postaciowe w tarczycy takie same, jak hormon tyreotropowy od zewnątrz zwierzęciu prawidłowemu doprowadzany, ale biochemicznie powstaje obraz inny. Mamy więc w tym wypadku jedynie albo prawie jedynie morfologiczny obraz nadczynności tarczycy: przerost tarczycy, jej silne przekrwienie, zanik koloidu, bujanie utkania komórkowego, a więc te same zmiany, jakie powstają przy hiperhormonozie tyreotropowej, wywoływanej wstrzykiwaniem prawidłowemu zwierzęciu hormonu tyreotropowego. Tarczyca jest więc pobudzana silnie przez hormon tyreotropowy tworzący się w nadmiarze po pochodnych mocznika, ale wydziela hormon niepełnowartościowy i dlatego brak klinicznych i biochemicznych oznak hipertyreozy (hipertyroksynemii, tyreotoksykozy).

W toku leczenia choroby Gravesa pochodnymi mocznika w miejsce hiperhormonozy tyroksynowej powstaje swoista hiperhormonoza tyreotropowa. Ta hiperhormonoza, choć tak różna od hiperhormonozy tyroksynowej także nie jest obojętna dla ustroju. U ciężarnych stosowanie omawianych ciał powoduje zmiany postaciowe i biochemiczne w tarczycy płodu, a jak i o ile to w życiu późniejszym odbić się może na czynności tarczycy, niewiadomo! Po drugie w hiperhormonozie tyreotropowej w ten sposób wywołanej zwraca się uwagę na zmiany w nadnerczach.

Na podstawie tego można już powiedzieć, że próby stosowania omawianych ciał w pewnych sprawach chorobowych przy zachowanej prawidłowej czynności tarczycy będą z pewnością nieobojętne dla ustroju, a to z powodu głębokich zmian jego biochemizmu i z powodu swoistego wpływu tych ciał na tarczycę prawidłową.

Dane własne

1) Rozrost tarczycy, jaki wywoływaliśmy metylotiouracylem (Wander) u zwierząt z prawidłową czynnością tarczycy może być nieraz bardzo wybitny. U królików stwierdziliśmy tarczycę takich rozmiarów, że wielkością przypominała ona w jednym przypadku niemal tarczycę dorosłego psa (wspólnie z Rymarem).

2) Histologicznie nie zauważyliśmy różnicy między obrazem tarczycy po metylotiouracylu a obrazem tarczycy nadczynnej wywołanym przez wstrzykiwanie wyciągów z przedniego płata przysadki mózgowej, zawierających hormon tyreotropowy.

3) W tych razach z punktu widzenia teoretycznego należało by się spodziewać i rozwoju exophtalmus, gdyż spełnione są tu dwa konieczne ku temu warunki: a) niedostateczna czynność tarczycy i b) nadmiar hormonu tyreotropowego. Tego jednak w naszych doświadczeniach nie stwierdziliśmy.

4) Staraliśmy się wykazać, czy w tych razach hormon tyreotropowy w nadmiarze w ustroju się znajdujący wydala się przez nerki, czy zatem mocz zwierząt karmionych metylotiouracylem wykaże działanie tyreotropowe. W tym celu mocz królików wstrzykiwaliśmy świnkom morskim. Z powodu jednak zbyt małej liczby spostrzeżeń nie możemy tu nic pewnego i ostatecznego powiedzieć.

5) Także i my możemy na podstawie własnych spostrzeżeń powiedzieć (wspólnie z Lankoszem), że jod nie hamuje prawie wcale rozrostu tarczycy oraz nie wpływa na mikroskopową budowę tej „postaciowo nadczynnej" tarczycy.

6) Osobne doświadczenie dotyczyło korelacji tarczycowo-jajnikowej; trzebiliśmy królice operacyjnie, a wiadomo wg danych piśmiennictwa, że po wycięciu jajników następuje zanik tarczycy w ciągu miesiąca, choć bezpośrednio po wytrzebieniu stwierdza się jej przerost.*) Przekonaliśmy się, że metylotiouracyl daje mimo wytrzebienia w niczym niezmieniony rozrost tarczycy i postaciowe cechy jej nadczynności. Ovariectomia więc nie przeszkadza wywołaniu nadczynności tyreotropowej ani zadziałaniu hormonu tyreotropowego na tarczycę.

7) W ciągu 12-dniowego doświadczenia nie stwierdziliśmy makroskopowo zmiany tarczycy u świnki morskiej mimo podawania, jak królikom,

*) Własne spostrzeżenie nasze z ostatnich doświadczeń wykazuje, że w 3 miesiące od wytrzebienia tarczyca wykazuje makroskopowo brak zmian, a mikroskopowo wszelkie cechy pobudzenia.

0,1 g metylotiouracylu dziennie drogą dojelitową. Natomiast obraz histologiczny nie różnił się od obrazu tarczycy po stosowaniu hormonu tyreotropowego.

Wól po metylotiouracylu powstaje u zwierząt z prawidłowo czynną tarczycą. Nakazywało by to ostrożność w stosowaniu podobnych ciał u ludzi poza hipertyreozą.

Rozrost tarczycy jest bardzo wyraźny dopiero po dłuższym stosowaniu metylotiouracylu.

Czy wprowadzenie do lecznictwa ciał przeciwtarczycowych w postaci pochodnych mocznika jest istotnie korzystnym osiągnięciem w endokrynologii, trudno przewidzieć. W każdym razie, podnieść to się godzi, ustrój z jednego stanu nadczynności hormonalnej przechodzi w drugi, przecież także dla ustroju nieobojętny, choć — jak dotąd podnoszą — przemijający. Wspomnieć bowiem by tu można choć ten fakt, że opisano już u zwierząt z taką hiperhormonozą tyreotropową rozrost tarczycy aż do bujania nowotworowego.

Różnica między „egzogenną" hipertyreozą tyreotropową a „endogenną" pometylotiouracylową polega na odmiennym obrazie biochemicznym. Co się jednak dzieje w innych ogniwach dokrewno-wydzielniczych, a choćby tylko w obrębie tzw. triady Biedla, to jest przedmiotem naszych dalszych poszukiwań i o tym powiemy w następnym doniesieniu. Zobaczymy wtedy, że różnica między jedną a drugą hiperhormonozą tyreotropową (exo — i endogenną) się zmniejszy i że hiperhormonoza tyreotropowa wywoływana pochodnymi mocznika itp. może być dla ustroju bardzo niekorzystna, chociażby istniała ona przejściowo.

Na koniec podnieść można, że obraz postaciowy nie musi bezwzględnie odpowiadać stanowi czynnościowemu gruczołów dokrewnych, jak w tym wypadku tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

W. E l m e r: Fizjologia i patologia przemiany jodu. Kraków 1937. Wyd. P. A. U. — J. K o s z y k: Bull. de l'Acad. Polon. des Sci. et des Lettres 1936 oraz Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3—4. 1937. — Die Drüsen mit inn. Sekretion. Aesculap-Verlag, Wiedeń—Lipsk 1937. — O. S p ü h l e r: Schweiz med. Woch. 1947. — W. M u s i a ł: Pol. Arch. Med. Wewn. 1937.

R É S U M E

L'hyperhormonose thyreostimulante.

par B. Gièdosz et A. Grzegorzek

L'auteur se basant sur la littérature ainsi que sur ses propres expériences faites sur les animaux, parle de la possibilité d'une influence nuisible de l'hyperhormonose thyréostimulante provoquée a l'aide du méthyl-thiouracile (Wander). Il attire l'attention sur la possibilité de bouleversements endocrinologiques chez les êtres humains, non atteints de la maladie de Graves, auxquels on fait prendre du méthyl-thiouracile. Il constaté que l'aspect de la glande thyroide sous l'influence de l'hormone thyréostimulante et du méthyl-tiouracile reste indentiquement le même, il confirme que l'iode n'entrave presque pas l'action du méthyl-thiouracile; il montre que chez les cobayes, auxquels on fait prendre quotidiennemment, pendant neuf jours consécutifs, 0,1 de méthyl-thiouracile, apparaît une excitation caracteristique de la glande thyroide tout comme sous l'action de l'hormone thyréostimulante; il montre enfin, que l'ovariectomie, chez les lapins, ne change pas l'aspect histologique de la glande thyroide, caractéristique après l'emploi du méthyl-thiouracile.

Dr med. JÓZEF JAKÓBKIEWICZ Cieplice-Zdrój

Przyszłość Europy należy do Słowian

Demografowie niemieccy rzucili przed ostatnią wojną ostrzegawcze hasło, grożącego jakoby całemu światu cywilizowanemu niebezpieczeństwa, że przyszłość Europy będzie należeć do ludów słowiańskich, o ile nie stworzy się tamy ekspansji demograficznej Słowian, wynikającej z ich naturalnej płodności, przewyższającej płodność i rodność wszystkich innych ludów europejskich. Na poparcie tej tezy przytaczano dużo rozmaitych argumentów, a ilustrowano statystyką, przewidującą sytuację Europy w r. 1960.

A że statystyka powyższa opierała się na rzeczywistych danych przyrostu naturalnego, rodności i płodności, więc politycy niemieccy używali również argumentów demograficznych dla przyśpieszenia wojny prewencyjnej, mającej zażegnać „Słowiańskie niebezpieczeństwo". Przewidywania nieraz bywają złudne. Obecnie istnieją obliczenia, wykazujące, że w roku 1960 ludność niemiecka będzie liczyć poniżej 160 milionów, a ludność słowiańska powyżej 303 milionów. Zajmiemy się narazie przeglądem tych metod, jakimi Niemcy i Włosi zaczęli — poza wojną prewencyjną — ratować swój przyrost metodami demograficznymi.

Akcja włoska i niemiecka

Jednocześnie omawiamy Italię i Rzeszę niemiecką dlatego, że metody zastosowane w systemie natalistycznym przez oba narody są bardzo podobne i, mimo że nie identyczne, są jednak b.

T a b l i c a Nr 1

Ludność w milionach	1810 r.	procent	1910 r.	procent	1930 r.	procent	1960 r.	procent
Niemiecka	59 mil.	= 31,6%	152	= 34,06%	149	= 30%	160	= 26 9%
Romańska	63 mil.	= 33,7%	108	= 24,5%	121	= 24,4%	133	= 22 3%
Słowiańska	65 mil.	= 34,3%	187	= 41,0%	226	= 45,6%	303	= 50,8%

Wg Dr Fr. B u r g d ö r f e r: Aufbau und Bewegung der Bevölkerung. Leipzig 1935.

zbliżone do siebie. Miały też i wzajemny wpływ na siebie prądy ideologiczne.

Pewne różnice poważniejsze natomiast są w stanie demograficznym tych narodów, w ich pozycji biologicznej. Italia ma znacznie lepszą rodność (i to od 50 lat) oraz stale lepszy od niemieckiego przyrost naturalny. Ma też znacznie mniejsze wahania w przyroście naturalnym i w rodności, niż Rzesza niemiecka, mimo że umieralność w Italii była zawsze znacznie większa niż umieralność w Rzeszy niemieckiej. Indeks starczy Italii = 29, jest więc korzystniejszy niż Rzeszy = 36, a jeszcze większa różnica występuje w 20-letniej grupie młodych na korzyść Italii = 395 wobec 308 Rzeszy niemieckiej (patrz prace: „Narody młode, stare i odmładzające się w Nr 6 W Służbie Zdrowia 2. V. 1946).

Na ogół więc demograficzna pozycja Italii jest bardziej pomyślna niż Rzeszy niemieckiej. Mimo to, Włosi podejmują energiczne starania o zwiększenie przyrostu nieco wcześniej niż Niemcy, może poniekąd przypadkowo — z powodu bardziej wczesnego zjawienia się gorączki reformatorskiej. Miała swoją rolę też wojna z Abisynią.

Szczególnie energicznie podjęła Italia akcję natalistyczną od r. 1927. Nie tylko przez intensywną propagandę prasową, ale przez zastosowanie całego szeregu środków, mających bezpośrednio lub pośrednio wpływać na prokreację. Szereg przywilejów dla nowożeńców: bezpłatne przejazdy kolejami, premie pieniężne, subwencje na umeblowanie i zagospodarowanie się, bankowe uprzywilejowanie itp. Awanse służbowe dla ojców licznych rodzin i na skutek nawet urodzenia się dziecka w rodzinie, dodatki pieniężne do poborów miesięcznych, rozmaite honorowe odznaczenia, przywileje publiczno-społeczne itp. Zastosowano też i pewne środki typu represyjnego w stosunku do bezdzietnych i kawalerów, trudności z uzyskaniem awansu służbowego, lepszych warunków itp.

Mimo że znaczna ilość środków stosowanych należy raczej do mniej wartościowych i do bardziej powierzchownych, akcja miała niewielki, ale na ogół korzystny wpływ na przyrost naturalny. Zawdzięczać temu należy i bardziej szczęśliwe w zakresie demograficznym przetrwanie wojny. Większość sposobów zastosowanych przez dyktaturę faszyzmu należy do stosowanych już przez Francję częściowo sposobów kuszących na wabika (złudzenia psychologiczne).

Akcja Rzeszy niemieckiej

Rzesza niemiecka podjęła swoją akcję natalistyczną dopiero w r. 1933, kiedy indeks rodności spadł nagle z 17.6, na 14,7, a przyrost naturalny stoczył się w dół, opadając prawie dwukrotnie: z 6,6 w r. 1930 na 3,5 w r. 1933.

Szczególna osobliwość akcji natalistycznej podjętej przez Niemców polegała nie tyle na rodzaju zastosowanych środków zaradczych, gdyż były one za pewnymi wyjątkami podobne do stosowanych i przez inne narody, ile na sposobie zastosowania tych środków, a jeszcze bardziej i na uzyskanych wynikach. Suma tych wyników była niezwykle duża w porównaniu do uzyskiwanych przez inne narody na krótkim, ograniczonym odcinku czasu. Były bowiem naprawdę „błyskawicznie" uzyskane... bez precedensów. Zainteresowały więc te wyniki wszystkich demografów, a szczególnie zaimponowały Francji, która była gotowa wzorować się na Rzeszy niemieckiej. W przeciągu literalnie 6 lat Niemcy zdobyli w zakresie urodzeń i przyrostu naturalnego więcej niż Francja za 50 lat swojej akcji natalistycznej.

Niemcy wytknęli sobie w tej akcji dwa kierunki: zwiększenia liczby dzieci i zwiększenia liczby małżeństw. Niezwykle intensywna propaganda w obu kierunkach miała charakter ataku.. Premie pieniężne, inne przywileje dla nowożeńców... awanse służbowe, honorowe odznaczenia itp. Wszystko to w dużej ilości i w niesłychanie prędkim tempie wykonywania. Zarazem szereg represyjnych środków w stosunku do bezżennych i bezdzietnych, a głównie represje i kary drakońskie za wykonywanie poronień, co spowodowało natychmiastowe już nie tylko wielkie zmniejszenie poronień, ale niemal całkowite ich zawieszenie. Urodzenia z 14,7 na 1000 w r. 1933 podskoczyły już w r. 1935 na 18,9, a przyrost naturalny z 3,5 na 7,1. Liczba małżeństw z 157 na 10.000 w r. 1932 podniosła się odrazu na 193 w r. 1933 i na 224 w r. 1934 — cyfry w tym zakresie rekordowe.

Tablica Nr 2

Urodzin na 10.000 ludności:	w r. 1933	w r. 1939	Różnica
Osiedla wiejskie poniżej 2000 mieszk.	181	230	+49
Osiedla miejsk. od 2000 do 100.000 mieszk.	145	207	+62
Osiedla miejsk. od 100.000 i więcej mieszk.	112	175	+63

Jak wyżej zaznaczyliśmy wyjątkowo prędkie uzyskanie zwiększenia urodzeń zdobyła Rzesza niemiecka głównie na drodze represji „abortów" — poronień. Na powyższej tablicy rzuca się w oczy, że powiększenie liczby urodzeń jest w takim samym stopniu w małych, jak i w dużych miastach, co może oznaczać, że poronienia są w takim samym stopniu rozpowszechnione w małych, jak i w dużych miastach. A że jest stosunkowo niewielka różnica w powiększeniu urodzin między wioskami (49), a miastami (62), więc mimowoli powstaje pytanie: czyżby poronienia były i na wsi niemieckiej stosowane niemal tak często, jak i w miastach? Większe miasta niemieckie mają już zdecydowanie ujemne pozycje przyrostu naturalnego (w r. 1933: Frankfurt o. M-1, Leipzig-1,5, Wrocław-1,7, München-1,6, Dresden-3,0, Braunschweig-2,6, Berlin-3,1 itd.).

Z chwilą jak poronienia na wsi osiągną poziom poronień w miastach, rozpoczną się minusowe pozycje przyrostu naturalnego i na wsi — ostatniej demograficznej desce ratunku ludności niemieckiej. Jak wiadomo, hitlerowska akcja natalistyczna uzyskała zwiększenie liczby dzieci w latach 1934—1939 głównie na drodze represyj poronień. Wiemy, że z tego źródła — represji poronień — uzyskuje się dzieci najmniej wartościowe dla od-

nowienia pokoleń. (Szczegóły w pracy: Rewolucja czy ewolucja demograficzna).

Obok propagandy i stosowania środków represyjnych, przyznanie dla nowożeńców premij pieniężnych, rozmaitych ułatwień i przywilejów podniosły — jak wiemy — niemal natychmiastowo „błyskawicznie" liczbę nowo-zawieranych małżeństw i to w stopniu bardzo wielkim. Wskazuje na to nie tylko statystyka nowo-zawieranych małżeństw (Tabl. Nr 3), ale i wykaz spadku liczby panien niezamężnych i kawalerów nieżonatych.

Tablica Nr 3

Liczba osób w 50 lat pozostająca w bezżennym stanie na każde 1000 osób zdolnych do małżeństw

	Mężczyźni		Kobiety	
	Rok 1931	Rok 1936	Rok 1931	Rok 1936
Niemcy	76	44	148	62
Francja	78	95	173	76
Italia	95	86	173	133
Szwecja	160	141	204	139

Na pierwszy rzut oka paradoksalne liczby Francji zwłaszcza tłumaczą się tym, że po pierwszej wojnie światowej powstała niezwykle wielka dysproporcja między liczbą kobiet zdolnych do małżeństwa, a liczbą mężczyzn (straty wojenne). W r. 1921 Francja liczyła na 4,747.000 kobiet zdolnych do małżeństwa zaledwie 3,740.000 mężczyzn. Powrót do normalnej równowagi między mężczyznami a kobietami nastąpił bardzo powoli. Jednocześnie z tym procesem powrotu do normy nastąpiły i procesy inne, jak np. powiększenie małżeństw na skutek specjalnej akcji natalistycznej. Uległy jej tylko młodsze roczniki mężczyzn, dając zwyżkę nowo-zawieranych małżeństw, a więc 20—24-letni z 436 (w 1921—25) na 471 (1931—35). W Rzeszy niemieckiej są one, jak wskazuje ta statystyka, największe na tym odcinku prowadzenia akcji natalistycznej. Ale w tym zakresie liczba małżeństw w r. 1939 osiąga swoje maximum, a potem już spada do poziomu i nawet poniżej wyjściowej pozycji w latach 1930—1932.

Wystarczy spojrzeć na ostatnie 50 lat procesu systematycznego spadku indeksu urodzin, żeby zrozumieć, że sprawa ratowania zanikającego indeksu urodzin wymaga o wiele głębszych środków zaradczych.

W tablicy Nr 4 podajemy odnośny wykaz czołowego demografa Rzeszy niemieckiej Fr. Bürgdörfera.

Od roku 1899 liczba kobiet wieku rozrodczego od 15 do 49 lat zwiększa się systematycznie i za 30 lat osiąga powiększenie o przeszło 5 milionów kobiet. W tym samym czasie liczba żywo urodzonych dzieci maleje systematycznie i za tenże okres czasu zamiast wzrostu proporcjonalnego do wzrastającej liczby kobiet (o przeszło 30%) zmniejsza się stale i spada przeszło 50%. Że proces ten drąży głęboko w ustrojową dziedzinę kobiety niemieckiej wyjaśnia nam tablica Nr 5, wykazująca proces tego spadku urodzin równolegle u kobiet zamężnych i niezamężnych.

Tablica Nr 4:

Spadek indeksu urodzeń w Rzeszy Niemieckiej od 1900

LATA	Kobiety od 15 do 45 l. (w 1000)	Żywo urodzonych dzieci	Żywo urodzonych na 1000 kobiet	Procentowy spadek od 1899 r.	Procentowy spadek od 1913 r.
1899—1901	11.364	1,805.878	158.9	100	—
1909—1911	13.316	1,736.869	130.4	82	—
1913	13.780	1,605.954	116,5	73	100
1922	15.610	1,404.215	90.0	57	77
1923	15.770	1.297.449	82.3	52	71
1924	15.934	1,267.076	79.5	50	68
1925	16.109	1,292.499	80.2	50	69
1926	16.292	1,227.900	75.4	47	65
1927	16.452	1,161.719	70.6	45	61
1928	16.588	1,179.584	71.1	45	61
1929	16.707	1,147.458	68.7	43	59
1930	16.741	1,127.450	67.3	42	58
1931	16.648	1,031.770	62.0	39	53
1932	16.455	975.220	59.3	37	51
1933	16.240	956.974	58.9	37	50
1934	16.112	1,181.179	73.3	46	63

W sprawie spadku indeksu rodności i płodności niemieckiej posiada pewne znaczenie proporcja kobiet do mężczyzn, która od 50 lat wykazuje również niekorzystne dla kobiet i dla indeksu rodności zmiany. Inne czynniki posiadają na te sprawy również wpływ bardzo poważny, ale nie ma tu miejsca na ich przegląd.

Całkowita ocena niemieckiego systemu natalistycznego, jego prawdziwe źródła i przystosowanie do łatwych sukcesów, jest na ogół bardziej trudna, niż się to może wydawać. Przede wszystkim wymaga dokładnego wyświetlenia, w jakim stopniu niemiecki element opiera się o siły rozrodcze obce: siły rozrodcze słowiańskiej — ujarzmionej od wieków — ludności. To wymaga specjalnej rozprawy.

Nemezis sprawiedliwości stworzyła z niemieckiego dobrobytu, zdobytego w dużej mierze na ucisku Słowian, siłę rozkładową. Można by dużo na to przytoczyć argumentów. Na razie przytoczymy jeden z nich, mianowicie argument demograficzny. Naród niemiecki od przeszło 50 lat jest w okresie dekadencji demograficznej. Liczba urodzin od roku 1880-go do roku 1930-go spadła z 37.3 na 1.000 mieszkańców na 17,6 czyli przeszło dwukrotnie. W niektórych dzielnicach zwłaszcza bardziej uprzemysłowionych lub o większej przewadze ludności miejskiej (połowa ludności w Niemczech mieszka w miastach ponad 10.000 mieszkańców) lub też w ogóle w dzielnicach czysto niemieckich urodzenia spadły w stopniu o wiele większym. Tak np. w Saksonii za ten sam okres 50 lat od 1880 r. do 1930 r., liczba urodzin spadła z 41,7 na 1.000 mieszkańców na 11,2 a więc prawie czterokrotnie. Czyli dwukrotnie więcej niż wskazuje indeks dla całych Niemiec. A że zgony w roku 1930 wyniosły 11 na 1.000 mieszkańców, więc przyrost naturalny dla Saksonii wypadł na 0.2 czyli faktycznie żaden.

Jeżeli całość Rzeszy Niemieckiej wykazuje spadek urodzin tylko 2-krotny, zawdzięcza to w dużej mierze rozrodczości właśnie tej północno-wschodniej części Niemiec, zamieszkałej przez ludność plemion słowiańskich, ludność w dużej mierze wiejską i zatrudnioną rolnictwem. Ta ludność w lwiej części nadrabia stale straty przyrostu naturalnego czysto niemieckich i uprzemysłowionych dzielnic Niemiec. A że te właśnie niemieckie dzielnice wykazują coraz większy i coraz bradziej gwałtowny spadek urodzin, więc zaniepokojenie sfer rządowych i demografów niemieckich było wielkie, szczególnie w przewidywaniu dalszego spadku urodzin takiego, że w końcu i większa rozrodczość ludności słowiańskiej nie zdoła wyrównać deficytu ogólnego całej Rzeszy niemieckiej. Uderzono na alarm. Dla ratowania tak wielce już zagrożonej sytuacji demograficznej uruchomiony został przez nazistów z wielkim rozmachem „system natalistyczny“ oraz szereg specjalnych metod, mających na celu odrodzenie rasy niemieckiej. Mimo że się posługiwano nadzwyczajnymi metodami b. intensywnymi, radykalnymi, a nawet makabrycznymi, jak np. sterylizacja w eugenice stosowana ponad wszelką normę i ogólnie przyjęte zasady, albo masowe zapładnianie kobiet słowiańskich itp. mimo wszystko rząd nazistowski nie zdołał na tej drodze osiągnąć wiele. Jak w wojnie błyskawicznej — drakońskimi metodami zwiększono bardzo pokaźnie liczbę małżeństw, uzyskując również poprawę przyrostu naturalnego: chwilową i przelotną. Miało to swoje znaczenie dla wyrównania strat wojny.

Tymczasem oddawna naród niemiecki degeneruje się i przedwcześnie starzeje się. Wykazuje to dobitnie statystyka demograficzna. Pewne zestawienia ujawniają, jakie narody posiadają pełen życia potencjał biologiczny i są narodami młodymi, a które starzeją się skutkiem czy to zużycia fizjologicznego, czy też skutkiem procesów degeneracyjnych i chylą się ku upadkowi. W najbardziej ogólnikowy i prosty sposób, jakby z lotu ptaka, można to ujrzeć przy podziale ludności da

Tablica Nr 5:

Spadek urodzin kobiet niemieckich w latach 1899—1933

LATA	Zamężnych: Kobiety poniżej 45 lat (w 1000)	Zamężnych: Żywo urodzonych	Zamężnych: Żywo urodzonych na 1000 mężatek	Zamężnych: Proc. spadek od 1899	Zamężnych: Proc. spadek od 1913	Niezamężnych: Kobiet od 15 do 45 lat	Niezamężnych: Żywo urodzonych przez niezam.	Niezamężnych: Żywo urodzonych na 1000 niezam.	Niezamężnych: Proc. spadku od r. 1899	Niezamężnych: Proc. spadku od r. 1913
1899—1901	5.881	1,645.026	279,7	100	—	5.483	160.852	29,3	100	—
1901—1911	7.018	1,575.545	224,5	80	—	6.298	161.324	25.6	87	—
1913	7.130	1,442.736	202.3	72	100	6.650	163.218	24.5	84	100
1922	7.456	1,254.977	168,3	60	83	8.154	149.238	18.3	63	75
1923	7.664	1.163.779	151.9	54	75	8.105	133.670	16,5	56	68
1924	7.750	1,135.146	146,5	53	72	8.184	131.930	16.1	55	66
1925	7,791	1,139.832	146,3	52	72	8.318	152,667	18,4	63	76
1926	7.870	1,075.972	136,7	49	68	8.422	151.928	18,0	62	74
1927	7.950	1,018.974	128,2	46	63	8,502	142.745	16,8	57	69
1928	8.100	1,035.597	127.9	46	63	8,488	143.987	17,0	58	69
1929	8.253	1,008.927	122.2	44	60	8,454	138.531	16,4	56	67
1930	8.390	992.358	118.3	42	58	8.351	135.092	16,2	55	66
1931	8.489	910.545	107.3	38	53	8.154	121.225	14.9	51	61
1933	8.592	854.856	99.5	36	50					

Tablica Nr 6.

Około 1931 roku na każdy 1.000 ludności przypadało:

Nazwa kraju	do 20	20—60	powyżej 60
Rosja	488	446	66
Japonia	465	461	74
Jugosławia	439	479	82
Holandia	400	506	94
Włochy	395	497	108
Irlandia	389	485	126
U. S. A.	388	527	85
Węgry	372	531	97
Czechosłowacja	357	541	102
Szwecja	339	533	128
Szwajcaria	335	558	127
Anglia	324	561	115
Niemcy	305	588	110
Francja	304	556	140

Tablica Nr 7.

Ludność niektórych krajów według 10-letnich grup wieku:

Kraj i rok spisu	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 i wyżej
Rosja 1926	25,5	23,2	17,6	14,9	8,8	6,3	6,7
Polska 1931	24,9	18,2	19,3	13,3	9,4	7,1	7,8
Włochy 1936	20,6	17,7	17,1	13,7	11,0	8 8	11.1
U. S. A. 1930	19,6	19,2	16,9	14,9	12,2	9,7	8 5
Francja 1931	17,5	15,1	16,7	14,7	12,8	11,4	14,7
Anglia 1931	15,8	16,6	17,7	14,7	13,1	11,1	11,5
Niemcy 1931	15,6	15,1	18,1	16,1	16,7	10,7	11,0

nej zbiorowości na kontyngenty wieku młodego, wieku dojrzałego i wieku starego.

Dajemy w tym celu porównawczą tablicę (ogłoszoną przez francuskich statystyków Hübera i Bunle), określającą na każde 1.000 ludności: liczbę dzieci i młodzieży do lat 20, liczbę osób wieku dojrzałego od 20 do 60 lat i starszych ponad 60 lat.

Jak widzimy na powyższej tablicy Nr 6, Niemcy obok Francji zajmują przedostatnie miejsce wśród narodów starzejących się, u których kontyngenty wieku młodego do 20 lat są najbardziej szczupłe, najmniejsze i stanowią kontrast z narodami młodymi na tej tablicy: Rosja (488), Japonia (465), Jugosławia (439). Gdybyśmy natomiast spojrzeli na grupę pierwszych 10 lat na tablicy Nr 7, to przy takim podziale ludności na 10-letnie grupy Niemcy okażą się zupełnie na ostatnim miejscu.

Dobrobyt Niemiec, zbudowany w dużej mierze na wyzysku i ucisku ludności słowiańskiej, poszedł w ostatecznym obrachunku nie na korzyść, lecz na zgubę narodu niemieckiego i przyspieszył jeśli nie spowodował jego degenerację demograficzną w zakresie rozrodczego potencjału biologicznego. Nie posiadamy narazie w całej pełni obrazu dekadencji czy degeneracji, bo przecie od wielu lat Germania swój topniejący i zanikający przyrost naturalny nadrabia przyrostem głównie ludności słowiańskiej.

Szczegółowa ocena metod zastosowanych przez Rzeszę niemiecką została zrobiona w specjalnej

Tablica Nr 8.

Przewidywana ludność Europy i Unii Sowieckiej w 5-letnich odstępach od 1940 do 1970 (liczby podane w tysiącach)

Części Europy i poszcz. kraje	1940	1945	1950	1955	1960	1965	1970
Europa i ZSSR	572000	597000	618000	636000	650000	661000	668000
Europa bez ZSSR	399000	408000	415000	419000	421000	421000	417000
Półn-zachodn. i środk. Europa	234000	236000	237000	237000	234000	231000	225000
Anglia i Irland.	50200	50600	50600	50200	49400	48200	46800
Anglia i Walia	40900	41100	40900	40400	39600	38400	37100
Irlandia	3020	3080	3140	3190	3230	3240	3240
Półn. Irlandia	1300	1330	1360	1370	1380	1390	1380
Szkocja	5050	5150	5210	5230	5220	5170	5090
Zach-Środkowa Europa	163000	165000	166000	166000	165000	162000	159000
Austria	6660	6720	6720	6680	6580	6450	6280
Belgia	8310	8350	8340	8270	8160	7980	7760
Czechosłowacja	15300	15500	15600	15600	15500	15200	14900
Francja	41200	40800	40300	39700	39000	38100	36900
Niemcy	69500	71200	72000	72200	71800	71100	69800
Węgry	9160	9320	9440	9510	9530	9470	9330
Holandia	8840	9230	9550	9780	9950	10000	10000
Szwajcaria	4220	4260	4260	4220	4150	4050	3920
Półn. Europa	20100	20400	20500	20500	20300	20000	19500
Dania	3820	3930	4010	4050	4060	4040	3990
Estonia	1130	1130	1120	1100	1070	1040	1000
Finlandia	3850	3950	4000	4020	4010	3980	3920
Łotwa	1990	2010	2010	2000	1980	1950	1910
Norwegia	2930	2980	3010	3020	3000	2950	2870
Szwecja	6330	6380	6370	6310	6210	6050	5840
Połudn. i Wschodn. Europa	165000	172000	177000	183000	187000	190000	192000
Połudn. Europa	77500	80100	82300	84100	85500	86300	86500
Italia	44200	45700	47000	48100	48900	49400	49500
Portugalia	7620	7980	8290	8550	8780	8960	9090
Hiszpania	25600	26400	27000	27500	27800	28000	27800
Wschodnia Europa	87700	91600	95200	98500	101000	104000	105000
Albania	1100	1100	1200	1200	1200	1300	1300
Bułgaria	6320	6550	6790	7000	7170	7280	7320
Grecja	7180	7530	7830	8100	8350	8570	8640
Litwa	2460	2530	2580	2630	2660	2670	2660
Polska	35200	36700	38100	39400	40400	41000	41400
Rumunia	20300	21300	22200	23100	24000	24800	25300
Jugosławia	15200	15800	16400	17100	17700	18200	18500
Z. S. S. R.	174000	189000	203000	216000	228000	240000	251000

pracy o systemie natalistycznym *), więc tu ocenę pominiemy i skupimy uwagę na wpływie akcji w Europie.

Podjęty cały ruch w Europie z niemieckim ostrzeżeniem, że przyszłość Europy należy do Słowian, spowodował gorączkowe badanie tej sprawy przez szereg instytucyj i stowarzyszeń, pojedyńczych badaczy, a nawet i przez Ligę Narodów. W r. 1944 w Genewie ukazało się dzieło „Przyszłość ludności Europy i Unii Sowieckiej" opracowane przez ekonomiczny i finansowy Departament amerykańskiego Uniwersytetu w Princeton.

Jest to przewidywanie układu ludnościowego w Europie na okres 1940—1970. Opracowanie tych przewidywań wykonała specjalna ekipa fachowych demografów „Biura badań ludnościowych" Uniwersytetu Princeton w Ameryce Północnej: Frank W. Notestein, Irene B. Taeuber, Dudley Kirk, Ansley J. Coale i Louise K. Kiser. (sfinansowana nie tylko przez Uniwersytet w Princeton, ale przez takie fundacje, jak Milbank Memorial Bank i Korporację Carnegie'go). Skutkiem współpracy i pomocy najlepszych demografów Ameryki zasługuje na szczegółowe omówienie.

Narazie podajemy ostateczny wynik obliczeń ludnościowych na tablicy Nr 8.

Rozejrzenie się w liczbach tablicy potwierdza całkowicie tezę niemieckich demografów, że ludność słowiańska powiększa się znacznie prędzej, niż ludność zachodnio-europejska.

Omówienie całej książki i jej ciekawych postulatów zrobimy w osobnej pracy (następnym rozdziale).

RESUMÉ

L'avenir de l'Europe appartient aux Slaves

par dr. J. Jabóbkiewicz.

Les démographes allemandes avant la guerre publiaient leurs perspectives concernant l'Europe, insistant sur le grand danger, — sélon leurs opinion, — que l'avenir de l'Europe oppartient aux Slaves. La Societé des Nations a Genève en 1944 a publie un livre intitulé „La population future de l'Europe et de l'Union Sovietique". Ce livre, redigé par une equipe de l'Office de Recherches Démographiques de l'Universite americaine de Princeton, dirigée par F. Notenstein, presente le fruit d'un travail considérable, executé par des démographes competants.

Les perspectives demographiques qu'ils ont calculées pour le pays d'Europe approuvent une these allemande, quel'avenir de l'Europe oppartient aux Slaves. Les chiffers des 8 tablaux statistiques presentent quelques detailles de cette thèse.

*) Dr J. Jakóbkiewicz: Walka z grożącym wyludnieniem w Europie.

OCENA

Dr med. Witold Orłowski, Profesor Uniwersytetu Warszawskiego. Podstawowe metody badania fizycznego w chorobach wewnętrznych. Warszawa. Trzaska, Evert i Michalski, 1948 r. stron 397, rycin 34, tablic barwnych 8.

W dobie powojennej, kiedy podaż dobrych polskich dzieł lekarskich skutkiem zniszczeń ogólnych, strat w ludziach i dezorganizacji komórek wydawniczych ogromnie się obniżyła, natomiast zapotrzebowanie na takie dzieła wobec stale wzmagającej się liczby uczących sie niewspółmiernie wzrosło, pojawienie się każdej nowej książki staje się wydarzeniem. Zwłaszcza, jeśli podręcznik dotyczy tak ważnej dla wyszkolenia studenta medycyny dziedziny, jak podstawowe badania kliniczne w chorobach wewnętrznych a autorem jego jest stary doświadczony profesor, który miał możność wychować i wypuścić w świat wiele roczników młodych medyków.

Książka stanowi pokaźny i poręczny tomik o 397 stronach treści ilustrowanej 34 rycinami oraz 8 barwnymi tablicami i opatrzona jest skorowidzem autorów i spisem rycin. Wydała go znana firma księgarska Trzaska, Evert i Michalski w Warszawie.

Pierwsza część podręcznika, licząca 70 stron zajmuje się sposobem zbierania wywiadów w poszczególnych działach klinicznych i stanowi wprowadzenie do właściwych czynności badania fizycznego. Jakkolwiek rozpatrywanie objawów podmiotowych w tych rozmiarach nie należy ściśle do tematu i powinnoby spowodować pewne zmiany w tytule książki, sam fakt dodatkowego uwzględnienia wywiadów jako dopełnienia części przedmiotowej uważać należy za celowy. Stosownie do powziętego planu autor przedstawia naprzód dolegliwości ogólne, a potem dolegliwości w zakresie narządu oddechowego, narządu krążenia, narządu trawienia, narządu moczowego, narządu ruchu, skóry i tkanki podskórnej, narządu płciowego, układu nerwowego i narządów zmysłu a wreszcie wywiady co do trybu życia i przeszłości chorego.

Druga, główna część dzieła omawia badania przedmiotowe. Podaje ona wpierw ogólne wiadomości o podstawowych metodach badania klinicznego jak oglądanie, obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie. Następuje opis badania, obejmujący: ogólne wrażenie, położenie ciała budowę ciała, mięśnie, stan odżywienia, skórę i tkankę podskórną, gruczoły chłonne, ogólną ciepłotę ciała a wreszcie wzrost i wagę ciała. Najobszerniejszy dział poświęcony jest badaniom poszczególnych części ciała (str. 120—389).

Jak się spodziewać należało, autor sumiennie i wszechstronnie poddał rozbiorowi obszerny materiał, który tu wchodzi w rachubę. Zostały tu więc uwzględnione, niejednokrotnie aż nadto drobiazgowo, wszystkie zjawiska, które się uważa za oznaki choroby a czasem tylko za odchylenia od prawidłowości. Czytelnik znajdzie przy tym poza dawno opracowanymi sposobami badania, które już zdały egzamin życia, także metody nowsze, wzbogacające nasze możliwości rozpoznawcze, jak np. metoda Grotta, określenia bolesności uciskowej trzustki. Uderza jednak brak systematycznych danych w sprawie właściwości i zmian narządowych rzadziej branych pod uwagę, lecz dających nam cenny wgląd w niektóre ogólniejsze zaburzenia ustroju. Wymienię tu przykładowo nieuwzględnione zachowanie się wielkości i ułożenia grasicy, która zarówno z racji znaczenia swego dla regulacji roz-

woju młodego ustroju oraz roli jaką odgrywa przy powstawaniu stanów limfatycznych i grasiczo-limfatycznych, jak też i w związku z nadczynnością tarczycy i tzw. hipertymii P e n d e g o budzi kliniczne zainteresowanie nie tylko w patologii dziecięcej, lecz i dorastających. Tu też należy pominięcie bardziej szczegółowego rozpatrywania paznokci, których zmiany, u nas tak dokładnie opisane przez A l k i e w i c z a, wchodzą w zespół różnych spraw chorobowych, jak np. łamliwość i kruchość brzegów w chorobie P l u m m e r-V i n s o n a, łyżeczkowatość środkowej części (tzw. spoon nails) przy zaburzeniach w gospodarce żelaza, bielactwo w przebiegu włośnicy itp. Razi wreszcie przy omawianiu skóry pominięcie dokładniejszego przedstawienia zon H e a d a, tak ważnych dla zrozumienia odczynów trzewno-czuciowych wielu narządów wewnętrznych. Natomiast nieuzasadnionym wydaje się wspominanie w treściwym podręczniku fizycznych badań klinicznych choćby tylko epizodycznie o sprawach tak jeszcze płynnych, jak rola imidoazolów we krwi dla powstawania obrzęków.

Łącznie z tym nie mogę nie poczynić szeregu dalszych zastrzeżeń co do układu i doboru treści. Naprzód zachodzi pytanie, czy pomieszczenie w nowoczesnym dziele objawów jamowych W i n t r i c h a, F r i e d r e i c h a i G e r h a r d t a nie stanowi jakiegoś przeżytku o posmaku scholastycznym, chociaż autor jest zdania, że należy tych objawów uczyć wobec małej dostępności badań rentgenowskich. Osobiście należę do tych właśnie klinicystów, o jakich autor mówi, że żądają nie obarczania pamięci słuchaczy takim balastem. Kiedy przed więcej niż 35 laty uczyłem się propedeutyki klinicznej w kraju, który wydał odkrywców tych metod, odnoszono się do ich sposobów badania bez żadnego przekonania. Że się tam ze strony doświadczonych badaczy ustosunkowanie do objawów jamowych jeszcze bardziej pogorszyło, tego dowodem następująca jasna wypowiedź F. K l e m p e r e r a w Neue Deutsche Klinik (tom 6, str. 409, u góry), a więc w książce przeznaczonej dla praktyków, że „objawy W i n t r i c h a, G e r h a r d t a i F r i e d r e i c h a nie odgrywają w najmniejszej nawet mierze („nicht im entferntesten") roli, którą im podręczniki przypisują. D u n b a n na 100 jam znalazł tę zmianę odgłosu opukowego tylko raz jeden"(!) Wszyscy nasi ftizjolodzy i rentgenolodzy, których o to pytałem, potwierdzili słuszność powyższej oceny.

Do tej samej kategorii należy cały szereg innych przedawnionych objawów, jak np. „ton tchawiczny W i l l i a m s a", „odgłos opukowy S k o d y", „objaw B i e r m e r a" itp. W nowoczesnym piśmiennictwie międzynarodowym nikt się takimi określeniami już nie posługuje, pocóż więc mamy się my upierać przy ich utrzymaniu. Niepotrzebne też a nawet nieco dziwne wydaje się stosowanie miana: trójkąt K o r a n y i - G r o c c o - R a u c h f u s s a, kiedy aż nadto wystarczają według powszechnego zwyczaju dwa ostatnie nazwiska. Podobnie, opatrywanie k a ż d e g o, nawet najprostszego zjawiska ustalonego badaniem klinicznym synonimem łacińskim choćby zgodnym z mianownictwem międzynarodowym (np. odgłos opukowy jawny: sonus clarus; stłumiony — vacuus; przytłumiony — obtusus) przypomina zbytnio szkoły średniowiecza. Szczytem zaś tego wszystkiego jest makaronistycznie brzmiący odpowiednik niby — łaciński objawu „przelewania" w płucach w postaci umieszczonego w nawiasie „gargouillement L a e n n e c i" (str. 207). W ten sposób książka świeżo wydana wygląda pozornie tak, jakgdyby napisana była kilkadziesiąt lat temu.

Dlatego każdy myślący kategoriami współczesnymi byłby wdzięczny autorowi, gdyby się oderwał od tradycjonalizmu przeszłości i zdecydował na pominięcie wielu zbędnych nazwisk i określeń mających znaczenie czysto historyczne lub niepotrzebnych w życiu codziennym. W ogóle przy ogromie wiadomości, których wychowanie uniwersyteckie wymaga od młodego medyka, należało by zrezygnować ze wszelkiej zbyt pamięciowej roboty. Z tego samego względu najracjonalniej jest dawać studentowi tylko ogólne, choć jak najdokładniejsze *podstawy* faktów, z których winien nauczyć się każdorazowo wysnuć odpowiednie logiczne wnioski. Stąd wyliczanie mu stale w kilku (4—7) a niekiedy aż w kilkunastu punktach (str. 88, 276, 330) różnych okoliczności, które prowadzą do występowania rozpatrywanego objawu, nie wydaje się poczynaniem dydaktycznym, bo obciąża pamięć a nie kształci inteligencji. Zresztą zawsze można znaleźć jeszcze dalsze ewentualności, które mogłyby spowodować ten objaw.

Tyle co do układu i ducha książki. Obecnie trochę uwag co do treści. Jeśli np. chodzi o ocenę stłumienia względnego serca, nie mogę żadną miarą zgodzić się z punktem widzenia szanownego autora. Stanowisko moje w tej sprawie przedstawiłem już przed $1^1/_2$ rokiem w dyskusji z ś. p. Prof. L u b i e n i e c k i m (Polski Tygodnik Lekarski Nr 41—42). Tu tylko pragnę w związku z wywodami książki ponownie podkreślić, że zdaniem moim niesłuszne jest zasadnicze stawianie kwestii, *które *)* z obu stłumień: bezwzględne zwane też powierzchownym, czy też względne, zwane też głębokim, należy oznaczać (str. 232). Nie może tu być chyba wątpliwości, że należy oznaczać oba, gdyż jedno drugie uzupełnia. Jeśli jednak chcemy wyrobić sobie bardziej istotne pojęcie o ułożeniu serca w klatce piersiowej, o prawdziwej jego wielkości i o kształcie całego narządu oraz poszczególnych jego części, to właściwą odpowiedź na te pytania daje nam jedynie stłumienie względne. Technika badania jest wprawdzie nieco trudniejsza od tej, którą się posługujemy przy określaniu stłumienia bezwzględnego, ale wbrew powiedzianemu przez autora zdaniu pozwala w znacznej większości przypadków na otrzymanie wyników wystarczająco pewnych i dających się porównać z obrazem radiologicznym. W dzisiejszym stanie rzeczy granice prawidłowego stłumienia względnego są dokładnie określone i przy umiejętnym stosowaniu metody przez wprawnych wykonawców wykazują zupełnie zadawalniającą zgodność w razie badania chorego przez kilku lekarzy. Oznaczanie stłumienia względnego wbrew odmiennemu twierdzeniu szanownego autora nigdy nie potrzebuje być tak silne, aby miało „często choremu sprawiać przykrość, a nawet ból", chyba przy nieopanowanej technice. Zresztą sam autor na str. 73 stwierdza, że „opukiwanie palcem na palcu nie sprawia badanemu bólu, gdyż zastosowanie z dużą siłą uderzenia byłoby przykre już dla samego lekarza". Stąd zalecone przez autora ograniczanie się do oznaczenia stłumienia bezwzględnego jest nieuzasadnione i całkiem niepotrzebnie zwęża dotkliwie nasze możliwości kliniczne.

---

*) podkreślenie moje.

Należało by też porozumieć się co do jakichś ogólnie obowiązujących zasad przy przeprowadzeniu opukiwania. Autor na str. 73 podaje, że pukadło i młoteczek dla wywoływania odgłosu opukowego „wyszły prawie zupełnie z użycia. Prócz tego pukadło przeważnie nie mieści się w międzyżebrzu, tak, iż jednocześnie przy opukiwaniu drga zarówno jak i międzyżebrze, a to wywiera wpływ na charakter opukowy", wpływ, jak wynika z poprzedniego, ujemny. Tymczasem na str. 176 (por. także str. 179) autor wywodzi przy omawianiu wytycznych dla badania narządu oddychania opukiwaniem: „jeśli natomiast opukuje się na pukadle, to odgłos w pierwszym międzyżebrzu jest cichszy, pukadło bowiem tylko częściowo znajduje się w wąskim międzyżebrzu, głównie zaś spoczywa na jednym lub na obu sąsiednich żebrach". Narzuca się wobec tego pytanie: czy mimo wszystko używamy niekiedy pukadła? Bo jeśli nie, jakby wskazywały na to zasadnicze wywody o pukadle, to dla kogo pisane są następne uwagi, skoro nikt praktycznie tym narzędziem się nie posługuje. I poco wtedy studentowi, dla którego przede wszystkim przeznaczony jest podręcznik, niepotrzebnie zajmować uwagę tak'mi sprawami, skoro korzystanie z pukadła w przytaczanym przypadku stwarza gorsze warunki niż pukanie palcem na palcu

Poza odmiennym ustosunkowaniem się do rozpatrywanych powyżej zagadnień, pragnę zwrócić uwagę na niektóre nieścisłości. Autor np. na stronie 257 zaznacza, że „niemiarowość zupełna jest najczęstszą niemiarowością serca i nosi ona także*) miano: migotania przedsionków". Nie zgadza się to chyba z rzeczywistością, gdyż migotanie przedsionków stanowi tylko jedną z postaci niemiarowości zupełnej, aczkolwiek najzwyklejszą. Inne wynikają ze skupionych skurczów dodatkowych: dalej z nie tak rzadkiej, bo w 10—14% wszystkich arytmii (por. Fahrenkampf, Istvan Klein) spotykanej niemiarowości zatokowej, całkowicie bezładnej, z zachowaną jednak czynnością przedsionków i wspomnianej zresztą na str. 290; wreszcie z wyjątkowo spotykanego trzepotania komór, opisanego np. przeze mnie po dożylnym wprowadzeniu adrenaliny u ludzi z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym (por. także Levine, Clinical Heart Diseases, 1947). Z tych samych względów nie można również mówić, jak podaje podręcznik na str. 290: „niemiarowość zatokowa nieregularna... zwana także*) niemiarowością oddechową", gdyż i tu odróżniamy kilka postaci takiej niemiarowości zatokowej. Pośród nich tylko pierwsza, przebiegająca okresowo, zależy od oddechu, druga jest niezależna od oddechu, lecz od chwiejnego napięcia nerwu błędnego (np. w niektórych przypadkach po większych dawkach naparstnicy), trzecia wkońcu zachowuje się całkowicie bezładnie i zależy jedynie od osłabionej czynności węzła zatokowego.

Co do dalszych szczegółów, wymagających sprostowania, streszczam je w następujących uwagach: 1) Określenie lymphogranulomatosis zastrzeżone jest dla ziarnicy złośliwej, zaś gruźlicze, kiłowe, trądowe i inne zapalenia węzłów chłonnych nazywa się albo lymphoma albo lymphadenitis albo granuloma tuberculosum itp., a nie lymphogranulomatosis (str. 115). Ten punkt widzenia potwierdził na moje zapytanie jeden z profesorów anatomii patologicznej. 2) Należało by pozostać przy nazwie „częstoskurcz napadowy" czyli tachycardia paroxysmalis i nie zastępować jej mianem „kołatania napadowego" (str. 33), gdyż częstość chorobliwa skurczów jest tu zjawiskiem zasadniczym. Kołatanie w tym zespole stanowi sprawę dodatkową i podrzędną, poza tym oba zaburzenia nie występują bynajmniej równolegle. 3) Odpowiednik łaciński duru powrotnego pomyłkowo podany został jako „typhus exanthematicus" zamiast „typhus recurrens" (str. 123). 4) Odstępy między napadami zimnicy w trzeciaczce występują przeciętnie co 48 godzin, jak zresztą prawidłowo uwidoczniono na rycinie 10, a nie co 30—36 godzin, jak pomyłkowo podano w tekście (str. 124). 5) Czaszka „krótko miarowa" zwie się po łacinie „brachycephalia" a nie, jak podano w książce, „mikrocephalia" (str. 130). 6) Rozszerzenie szpary ocznej w chorobie Basedowa zwie się prawidłowo objawem Dalrymple'a, który go pierwszy opisał, a nie objawem Stellwaga (str. 133). Ten ostatni objaw odnosi się tylko do wymienionego w podręczniku rzadkiego mrugania (por. H. Volkmann, Medizinische Terminologie, 1944, str. 907). Najlepiej byłoby dążyć do unikania nazwisk i opisowego podawania objawów. 7) Nie każde „znaczne powiększenie serca" nazywa się „sercem wolem, cor bovium" (str. 159), tylko dość równomiernie i w całości powiększone, jak np. przy wielu ciężkich złożonych wadach zastawek dwudzielnych, natomiast nie w wadach zastawkowych tętnicy głównej. 8) Dextrocardia acquisita zwie się właściwie dextropositio cordis; dextrocardia odnosi się do wrodzonego prawostronnego ułożenia na tle wady rozwojowej, w podręczniku nieuwzględnionej (str. 224).

Parę słów jeszcze o przytoczonych nazwiskach badaczy, do których pisowni zakradły się usterki. Tak np. angulus Ludovici czyli angulus sterni nie może się zwać w tłumaczeniu polskim „kątem Ludwika" (str. 84, 154, 391), gdyż określenie zjawiska pochodzi od nazwiska lekarza francuskiego Louis (Paryż, rok 1787 do 1872) a nie od imienia. Raczej można by mówić o kącie Louis'a, najlepiej zaś używać nazwy „kąt mostkowy". Nazwisko klinicysty Duroziez pisze się w środku i na końcu przez „z" a nie na końcu przez „r" (str. 299, 390). Nazwisko Rauchfuss pisze się na końcu przez „ss" (str. 180, 391). Koranyi na końcu przez „i" nie „j", zatem w drugim przypadku Koranyego a nie Koranyja (str. 180, 386, 391). Nazwisko Paladino pisze się przez jedno „l" (str. 250, 392).

Z punktu widzenia językowego budzą zastrzeżenia lub wydają się mniej odpowiednie następujące zwroty: „ma stół domowy czy restauracyjny" (str. 37) zamiast wyżywienie; „jako regułę skórę bada się" (str. 89) zamiast z reguły bada się skórę; „pozostawanie kępków żółtych" (str. 95) zamiast kępek; „wiele osób było zmuszone" (str. 65) zamiast zmuszonych; „wątrobne" (12, 39, 89, 94) zamiast wątrobowe; „$1^1/_2$ poprzecznych palców" (str. 221) zamiast $1^1/_2$ palca; „tętnica sprychowa" (str. 242) zamiast: promieniowa itd. Również korekta zawiodła w wielu miejscach: „hipokinetryczne" (str. 53); „kłębów" (str. 56); „petocje" (str. 101, dwukrotnie); „w tej wadze" (wadzie) str. 281; skruczowy (str. 299); „zmniejszenie i nawet znikanie z poprawą stanu" (pomyłkowo 2 razy z wypuszczeniem jednej rubryki (str. 111); „Loënnec" (str. 397) i in.

Jeśli chodzi o ryciny barwne na tabl. I—VIII, spełniają

*) podkreślenie moje.

one swe zadanie jako ilustracje treści (na tabl. III ryciny umieszczone są w 2 kierunkach). Natomiast ryciny niebarwne przedstawiają się często niepokaźnie, a ryc. 24 mająca ilustrować klatkę piersiową szewską jest narysowana wręcz nieładnie. Niektóre z rycin powtarzają się 2—3 krotnie zmieniając jedynie swoją liczbę porządkową. Zamiast alfabetycznego układu w spisie rycin porządek liczbowy byłby bardziej przejrzysty.

Podręcznik Prof. W. Orłowskiego stanowi niezawodnie książkę wartościową i wzbogaca nasze skromne w tej dziedzinie piśmiennictwo. Zwłaszcza obfitość zebranego materiału duże opanowanie mianownictwa i jasne sformułowanie podłoża wielu zagadnień ogólnej semiotyki lekarskiej musi budzić uznanie. Dzięki tym dodatnim cechom książka niezależnie od pewnej sztywności i arbitralności może być zwłaszcza dla czytelników nieco dojrzalszych źródłem uzupełnienia wiadomości i informatorem w różnych sprawach tego działu wiedzy. Młodsi medycy może również nauczą się oceniać zestawione im w punktach dane jedynie jako przykładowe wskazówki, a przytoczone dawniejsze metody badań raczej jako podkreślenie zasług minionych generacji. Okraszony większym rumieńcem życia, oczyszczony z dłużyzn i usterek, nawrócony do bardziej dynamicznego ujmowania zjawisk i obleczony w szatę bardziej nowoczesnych rycin stanie się, ufajmy, niniejszy podręcznik w następnym wydaniu tym pożądanym przewodnikiem w zakresie złożonej a tak ważnej dziedziny propedeutyki klinicznej.

Mściwój Semerau-Siemianowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA. Nr 11—12, 1947. W. Bross: Nadciśnienie samoistne. — W. Bross: Nowe zdobycze chirurgii w świetle XII Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Londynie. — W. Rzepecki: Ośrodek krwiodawców. — J. Skórski: Leczenie przetok w przypadkach zapalenia szpiku kostnego. — J. Bromilski: O leczeniu wrzodów goleni metodą wytwarzania skórnego uszypułowanego płata zamartwiczego (conus necrobioticus). — E. Ferens: Droga potyliczna dla operacyjnego udostępnienia korzonków nerwu trójdzielnego. — A. Birecka: Aparat do sztucznego oddychania. — B. Koterla: Znaczenie oto-laryngologii w rozpoznawaniu kiły jako choroby społecznej. — H. Klawe: Przypadek mięsaka części pochwowej. — W. Ganszer: Przypadek włókniakomięśniaków obydwóch jajników. — J. Roszkowski: Skrócenie czasu trwania porodu ze zmniejszoną świadomością bólową za pomocą środków farmakodynamicznych. — H. Klawe: Przyczyny śmierci noworodków. — J. Peter: Z regionalnych wierzeń o porodzie mnogim i możności wpływania na płeć noworodków. — K. Bojanowicz: Podawanie octanu potasu jako próba rozpoznawcza niewydolności kory nadnerczy. Cz. II. — A. Śliżyński: Nowy sposób leczenia porażeń pobłoniczych. — J. Godlewski: Niedokrwistość pokarmowa niemowląt. — J. Tomaszewski: Niedokrwistość hipoplastyczna i zapalenie paciorkowcowe opon mózgowych u noworodka. — T. Łapiński: Natrętne, obce myśli, złudzenia, ich przebieg, zejście. — J. Szmyt: O mechanizmie widzenia. — T. Sokołowski: Przyczynek do opadnięcia powieki górnej. — A. Śliżyński: Hepatitis epidemica. — B. Koterla: Rys historyczny nauki o chorobach uszu, nosa, gardła i krtani.

NOWINY LEKARSKIE Nr 3. 1948. H. Gromadzki: W sprawie podłużnego otwierania i zeszywania powłok brzusznych w operacjach ginekologicznych. — W. Wróblowa: Bezmocz po zatruciu sulfatiazolem. — J. Hajmann i M. Taube: Przypadek skazy krwotocznej po dikumarolu. — W. Dudziński: Przypadek błonicy skóry.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 3. 1948. A. Myćka: Choroba Vaqueza. — J. Aleksandrowicz i A. Wolański: Zastosowanie naskórnej próby do określenia osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. — W. Hartwig: Acromegalia cum neurofibromatosi generalisata. — J. Nielubowicz: W sprawie bąblowca wątroby. — M Gamski: O umiejscawianiu metalicznych ciał obcych w ustroju. — L. Koprowski: Przypadek położenia złożonego płodu. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 4. 1948. J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galaretowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej. — A. Myćka: Choroba Vaqueza (c. d.) — J. Stopczyk: W sprawie leczenia gruźlicy płuc przetworami miedzi. — J Grzędzielski i W. Rzepecki: O stosowaniu prawidłowej krwi ludzkiej w stwardnieniu rozsianym. — J. Szmyt: Leczenie jaglicy penicyliną. — Z. Oszast: Zagadnienie gruźlicy skóry w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5. 1948. T. Butkiewicz: O zespole zmiażdżenia. — A. Myćka: Choroba Vaqueza (dok.) — J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galaretowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej (c. d.). — J. Morawiecki: O odczynie Weil-Felixa w jaglicy. — Z. Oszast: Zagadnienie gruźlicy skóry w Polsce (c. d.).

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Z. 1. 1948. F. Walter: Choroby weneryczne a małżeństwo. — M. Grzybowski: Kryzys syfilidologii współczesnej. — F. Miedziński: W sprawie uszkodzeń wątroby w przebiegu kiły wczesnej i leczenia swoistego. — J. Suchanek i T. J. Stępniewski: Wytyczne społecznej walki z chorobami wenerycznymi w roku 1948. — W. Borkowski: Wytyczne propagandy przeciwwenerycznej. — T. J. Stępniewski: Współpraca Polskiego Związku Przeciwwenerycznego z państwową akcją zwalczania chorób wenerycznych.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr. 2. 1948. A. Ujejski: Wyciski przy bezzębiu. — H. Dorski: Św. Apolonia — patronka cierpiących na bóle zębów. — St. Bloch: 30 lat sowieckiej stomatologii.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 1—2. 1948. K. Secomski: Ze studiów nad definicją ubezpieczeń. — K. Ryder: Jeszcze w sprawie organizacji pow-

szechnej służby zdrowia. — T. Bober: Plan inwestycyjny ubezpieczeń społecznych na rok 1948.

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 11/12. 1947.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 3. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. DEBRÉ, S. THIEFFRY, E. BRISSAUD i H. NOUFFLARD

Streptomycyna a gruźlicze zapalenie opon mózgowych

Brit. Med. Journ. Dec. 6. 1947.

Autorowie podkreślają, że wczesne rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych stało się dziś sprawą znacznie ważniejszą, niż było to dotychczas. Wczesne rozpoznanie tej choroby i wczesne zastosowanie lecznicze streptomycyny zmieniło rokowanie tej choroby uważanej dotąd za nieuleczalną. Gdy dawniej każdy objaw gruźliczego zapalenia opon mózgowych był fatalny pod względem rokowania, to dziś tylko śpiączka stanowi istotnie złą prognozę, ale i w tym przypadku im wcześniejsze leczenie, tym większa nadzieja na wyzdrowienie. W przypadkach rentgenologicznie stwierdzonej prosówki należy rychło dokonać nakłucia lędźwiowego celem wczesnego wykrycia utajonej, więc bezobjawowej postaci zapalenia opon mózgowych. Autorowie przywiązują wielką wagę do rychłego badania okulistycznego dna oka, które jest bardzo pomocne we wczesnym rozpoznaniu sprawy oponowej. Ujemny wynik badania bakterioskopowego płynu mózgowego przy dodatnich objawach klinicznych stanowi bezwzględne wskazanie do leczenia streptomycyną. Na 118 przypadków w 13 przypadkach badanie bakteriologiczne było ujemne, jakkolwiek autorowie posiewali płyny na podłożu Loewensteina.

Autorowie dzielą się z czytelnikiem szczegółami stopniowo zdobywanego doświadczenia na temat metody leczenia streptomycyną. Z początku stosowali oni duże dawki a więc 100,000—200,000 jednostek na kilogram wagi ciała na dobę i to drogą dokanałową i domięśniową, prowadząc takie leczenie tak długo, jak długo na to pozwalała tolerancja ustroju. W miarę zdobywanego doświadczenia przekonali się autorowie o niebezpieczeństwach tej fałszywej metody, w szczególności o częstych zaburzeniach toksycznych związanych z przedawkowaniem streptomycyny. Dziś autorowie uświadamiają sobie, że przedawkowanie środka leczniczego sprowadza drugą chorobę, polegającą na: 1) ogólnych objawach toksycznych, jak śpiączka, nieprzytomność, wymioty, tężyczka, azocica, białkomocz, 2) na odczynach skórnych w postaci wysypek podobnych do płonicy, odry, różyczki zwykle z gorączką, 3) na reakcjach oponowych, jak sztywność karku i bolesność oraz drgawki w związku z dokonywanym nakłuciem lędźwiowym.

Autorowie stwierdzają, że każde wprowadzenie większej dawki streptomycyny do kanału wywołuje gwałtowną reakcję objawiającą się nagłym wzrostem pleocytozy z 50 na 400 albo 800 komórek na 1 mm³. Obserwuje się także po dużych dawkach miejscowe odczyny skórne w postaci nacieków i ropni. Wystąpienie głuchoty należy uważać za sygnał ostrzegawczy i natychmiast przerwać na jakiś czas podawanie streptomycyny. W przypadkach takiej przerwy można spostrzegać nie tylko ustąpienie głuchoty, czy śpiączki, ale także nagłe zjawienie się poprawy ogólnej ze spadkiem ciepłoty i z przybytkiem wagi. Leczenie streptomycyną musi zdążać do jak najlepszego wyzyskania jej dodatnich przymiotów i do trafnego unikania jej ujemnych skutków, zależnych od przedawkowania.

Doświadczenie naprowadziło autorów na zastosowanie metody leczniczej polegającej na 2 fazach: 1) na okresie atakowania środkiem leczniczym i 2) na okresie podtrzymywania leczenia. W okresie pierwszym podają autorowie duże dawki po 100,000 jednostek na 1 kg wagi na dobę drogą iniekcji domięśniowych i dokanałowych — mniej więcej przez cały tydzień. Potem przechodzą do fazy drugiej, tj. do samych wstrzykiwań domięśniowych w ilości poniżej 50.000 na 1 kg wagi na dobę. Chcąc ocenić obiektywnie stan poprawy chorego, należy kontrolować klisze klatki piersiowej, badać dno oka i wreszcie śledzić płyn mózgowy pod względem zmian zapalnych.

Za najtrudniejszy problem uważają autorowie powzięcie decyzji zaprzestania dalszego leczenia. Za wskazówkę wyleczenia można uważać brak klinicznych objawów oponowych, wzrost wagi przy normalnej ciepłocie, normalnym opadaniu krwinek i limfocytozie płynu poniżej 10 komórek w 1 mm³ (kilkakrotnie sprawdzonej). W 22 przypadkach bakteriologicznie dodatnich przeżyli chorzy ponad 4 miesiące w stanie dobrym. W kilku przypadkach obserwowali autorowie wystąpienie wodogłowia, w tym 2 przypadki były z dobrym skutkiem operowane przez neurochirurga.

Wl. Mikułowski

Zastosowanie penicyliny w płonicy

(artykuł redakc.)

Brit. Med. Journ. Dec. 6. 1947.

Szereg objawów początkowych płonicy, jak wysypka, wymioty, obrzęk gardła i zapalenie gruczołów stanowi niewątpiwie wyraz swoistej toksemii wymagającej zastosowania skutecznej antytoksyny. Ale nawet w przypadku stłumienia czynnika toksycznego proces chorobowy nie ulega zahamowaniu, bo paciorkowce nie zostają pozbawione zdolności inwazji i chory może zawsze zapaść na zapalenie ucha środkowego, czy na schorzenie zatok w następstwie zajęcia migdałków. Wreszcie w razie, gdy zdobędzie nawet pewien stopień odporności w stosunku do własnych zarazków, to w warunkach szpitalnych, podlegając stałemu „bombardowaniu" przez paciorkowce z łóżek sąsiadów, może mimo to stać się ofiarą „późnego" zapalenia ucha, czy zatoki, które przedłużą jego chorobę. Tak więc płonica przedstawia potrójne niebezpieczeństwo: pierwotną toksemię, wczesne zakażenie endogenne i późną reinfekcję exogenną. Antytoksyna nie spełniła pokładanych nadziei, bo nie zapobiega, jak uczy doświadczenie, powikłaniom zapalnym ucha środkowego. Zresztą ponieważ dziś nie czynnik toksyczny, ale przede wszystkim inwazja paciorkowców pierwotna czy wtórna wybija się na czoło objawów ważnych, budzi się potrzeba oceny profilaktyczno-leczniczej sulfamidów i penicyliny. Niestety sulfamidy zawiodły, jak to wykazał French w stosunku do płonicy; być może, że stosowane doustnie powodują schowanie się paciorkowców w głąb tylko na jakiś czas. Doświadczenia Jennings'a i De Lamatre'a nad penicyliną w przebiegu płonicy stwierdziły, że podawanie dziennie po 100,000 do 200,000

jednostek przez 14 dni z rzędu osiągnęło tylko w 6 przypadkach na 47 przypadków ujemny wynik badania bakteriologicznego gardła na obecność paciorkowca (typ 17 strept. pyogenes). Podniesienie dawki do 400,000 jedn. penicyliny dziennie przez 2 do 7 dni z rzędu miało za skutek w 15 na 24 przypadki wynik posiewu gardła ujemny. Pokazało się, że lepsze wyniki dały iniekcje penicyliny w ilości 0.5 mega dawki dziennie przynajmniej przez przeciąg tygodnia. Ale i tak wysokie dawki nie zdołały wyjałowić należycie gardzieli z paciorkowców, bo zawsze zdarzały się przypadki upartych nosicieli zarazków. Na salach chorych tacy chorzy mogą stanowić stałe źródło niebezpieczeństwa.

Wł. Mikułowski

M. SECRETAN

Przypadłości w przebiegu leczenia witaminą D_2 forte ze szczególnym uwzględnieniem przypadków gruźlicy nerek

Schweiz. Med. Woch. No 3. 1948.

Pierwsze przypadłości toksyczne po leczeniu witaminą D_2 forte zauważono już przed 25 latami, chodziło wtenczas o witaminę nie dość oczyszczoną, zawierającą sterole toksyczne. Dzisiejsza witamina D_2 czysta przestawia znacznie mniej niebezpieczeństwa, ale niemniej nie zawsze jest tak dobrze znoszona, jak to przedstawiają niektóre prospekty handlowe. Z bogatego piśmiennictwa współczesnego na temat zatrucia obserwowanego po mocnych dawkach witaminy D_2 czystej, autor przytacza nazwiska znanych uczonych francuskich i belgijskich: Fanielle, Bernard, Langeron, Fruchart, Debré, Houet, Pasteur Vallery-Radot.

Anatomicznie objawia się hiperwitaminoza D w postaci zwapnień tkankowych w ścianach tętnic i w narządach miąższowych, szczególnie w nerkach, gdzie tworzą się złogi wapniowe, w nabłonkach moczowodów, w tkance śródmiąższowej nerek, w kanalikach i w naczyniach. Pasteur Vallery-Radot obserwował 12 przypadków śmiertelnych głównie wśród dzieci, w połowie przypadków przyczyną był ergosterol naświetlany, w drugiej witamina D_2 czysta. Spomiędzy objawów klinicznych intoksykacji najwcześniejsze i najczęstsze są zaburzenia przewodu pokarmowego i nerek. Obserwuje się „brutalne" postacie anorexii z wymiotami, nudnościami, bólami brzucha, z zaparciem stolca. Zaburzenia nerkowe objawiają się przez obfite i częste moczenie za dnia i w nocy i przez zwiększone pragnienie. Do niestałych objawów należą: białkomocz, krwiomocz i cylindruria, albo bóle głowy, neuralgie, zespoły oponowe, zaburzenia oczne, wychudzenie, anemia, przyspieszenie tętna itp. Większość autorów stwierdza umiarkowane zwiększenie zawartości mocznika we krwi. Według Debré jest to wczesny i czuły objaw intoksykacji. Między stopniem hiperazotemii a intensywnością objawów zatrucia nie zachodzi stosunek prosty; dlatego chcąc uniknąć konfliktu leczniczego w przebiegu podawania witaminy D_2 forte, należy równocześnie czuwać nad poziomem mocznika we krwi, jak i nad objawami klinicznymi. Co do poziomu wapnia we krwi poglądy autorów nie są ustalone. Według jednych (Houet i Reed) poziom wapnia wzrasta natychmiast po podaniu witaminy D_2 forte, według drugich, jak np. Charpy wzrost wapnia we krwi zjawia się równocześnie z objawami klinicznymi intolerancji, według innych (Debré) wapń może zachowywać się normalnie we krwi, mimo stwierdzonej napewno hiperwitaminozy.

Jakkolwiek mechanizm działania witaminy D_2 nie jest dokładnie znany, to jednak wiadomo, że witamina ta podana w dużych dawkach może sprowadzić zaburzenie równowagi fosforowo-wapniowej. To zaburzenie, wyrażające się anatomicznie przez straty wapniowe w naczyniach i w narządach miąższowych, może się objawiać we krwi przez podniesienie poziomu wapnia. Fosfor zachowuje się różnie, na ogół jednak w granicach normy lub lekko podwyższonej (Langeron).

Toksyczność witaminy D_2 jest bardzo różna. U zwierząt określenie toksyczności da się doświadczalnie ustalić, u ludzi czynnik indywidualny odgrywa zwłaszcza w patologii zbyt dużą rolę. Steck podawał witaminę setkom chorym i widział, że niektórzy znosili źle po kilku dniach dawkę 120.000 jednostek, gdy inni czuli się świetnie przyjmując przez pełne 2 tygodnie dawkę 3 milionów jednostek dziennie. Bachet, Debré obserwowali, że chorzy czuli się niedobrze po jednorazowym użyciu dawki 15 mg, tj 600.000 jedn. Niema żadnej równoległości między nasileniem objawów klinicznych i ciężkością zatrucia. Gdy jedni zdradzają rychło objawy kliniczne nietolerancji w okresie, gdy niema jeszcze żadnej zmiany uchwytnej w rownowadze fosforowo-wapniowej, inni zużywający duże dawki witaminy od szeregu lat mogą nie przedstawiać żadnych objawów klinicznych, które zjawiają się u nich nagle i dopiero późno, bo krótko przed śmiercią spowodowaną przez ogólną „kalcinozę". Bardzo dobrą tolerancję wobec witaminy D_2 wykazywali repatrianci wojenni wyniszczeni brakami wojennymi, więc źle odżywieni i dotknięci gruźlicą. Znosili oni dobrze przez szereg tygodni dawkę 2 ampułek à 15 mg witaminy D_2 dziennie. Dopiero w miarę poprawy odżywienia zjawiały się u nich przy podawaniu witaminy per os zaburzenia trawienne, jako wyraz nietolerancji. Wiek osobników odgrywa ważną rolę. Największą wrażliwość i najczęstszą śmiertelność wykazują oseski i małe dzieci. Z dorosłych szczególnie wrażliwi są chorzy z wysiękiem opłucnej (Langeron, Fruchart), a specjalną skłonność do intoksykacji, wykazują chorzy nerkowi. Życie siedzące i leżenie w łóżku zdają się sprzyjać zatruciu. Podawanie wraz z witaminą soli wapnia przyczyniać się może również do łatwiejszego wywoływania zatrucia.

Według niektórych autorów (Levaditi) witamina D_2 podana w iniekcji domięśniowej jest mniej toksyczna, niż zażyta per os. Doświadczenia te były robione na królikach.

Witamina D_2 forte znalazła ostatnio szerokie zastosowanie w leczeniu gruźlicy nerek. Autor zestawia tablicę, dotyczącą leczenia 13 takich chorych, leczonych dawką 15 do 30 mg na tydzień, która w całości dochodziła u jednych najmniej do 45 mg, u innych najwyżej do 180 mg. Autor przekonał się, że nerki chore, szczególnie nerki gruźlicze, często źle znoszą mocne dawki witaminy D_2. Wyrazem nietolerancji tych chorych wobec witaminy D_2 było wczesne podniesienie się poziomu mocznika we krwi, wyprzedzające na ogół objawy kliniczne i wyprzedzające nieregularną hiperkalcemię ponad 140 mg%. Podniesienie azotu we krwi należy uważać u chorych nerkowych za sygnał alarmujący dla intoksykacji witaminą D_2 i dlatego u wszystkich nerkowych określa-

nie systematyczne poziomu azotu jest w przebiegu kuracji witaminowej niezbędne. U innych osobników z nerkami zdrowymi, zważywszy częstość powikłań nerkowych, kontrola azotu we krwi jest również bardzo wskazana. Wczesne wykrycie zwiększonej azotemii pozwoli niejednokrotnie uniknąć przypadłości poważniejszych związanych z leczeniem witaminowym zbyt intensywnym.

Wł. Mikułowski

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXII

z posiedzenia w dniu I. X. 1947

Dr Rudolf Arend z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J. przedstawia dwa przypadki zapalenia nerwów rdzeniowych i czaszkowych na tle „reumatycznym" (I), względnie na tle jakościowego niedoboru w odżywianiu (II), przy czym obok niedoboru witaminy B_1, w grę wchodzić może niedobór witaminy E.

Przyp. I., F. F., l. 43, rolnik. Pomiędzy 18—21 r. ż. nadużywał alkoholu, następnie pił mało i wyjątkowo. Od 20 r. ż. pali około 30 papierosów dziennie. W połowie sierpnia b. r. spocony i przegrzany pracą zanurzył nogi w rzece. W trzy dni później czuł ogólne osłabienie, szczególnie w kończynach, a w czwartym dniu wystąpiło drętwienie, ścierpnięcie, uczucie zamrożenia obu stóp, w kilka godzin później rąk. Dnia następnego nie mógł już chodzić. Po dalszych 24 godzinach wystąpiło porażenie twarzy po str. lewej, na przeciąg kilku dni trudności w oddychaniu i zaburzenia połykowe, przy czym w ciągu trzech dni nie mógł przełknąć dosłownie niczego, a w ciągu dwu tygodni jadł z największą trudnością i minimalnie (ogółem około 10 jaj, nieco kaszy mocno okraszanej masłem). Potrawy te wlewał względnie wpychał do gardła. Płyny powodowały najsilniejsze krztuszenie. Chory zaczął szczupleć, przy czym prócz trudności połykowych, wchodził w grę również zupełny brak apetytu wywołany ciągłym uczuciem goryczy w ustach. Chory zgłosił się do tutejszej kliniki dnia 8. IX.

Przedmiotowo: odżywienie podupadłe, blady (ilość krwinek czerwonych 3 320.000, Hb 75%, krwinek białych 5000, limfocytów 39%, kwasochłonnych 1%). Radiologicznie płuca i serce b. zm., wysokiego stopnia obniżenie jelit. Odcz. Wassermanna we krwi i płynie ujemny; płyn mózg.-rdzen., mocz., dno oczu: b. zm. Obwodowe porażenie nerwu twarzowego lewego, a od piątego dnia pobytu w klinice również prawego, niedowład języka, podniebienia, połykania, obniżenie czucia w obrębie czoła, języka, błony śluzowej, policzka i w zakresie nerwu usznego dużego po lewej (z dużą bolesnością uciskową pnia tego nerwu). W kończynach napięcie małe, zniesione odruchy głębokie. Siła ruchowa nieznacznie osłabiona w rękach, wybitniej w kończynach dolnych, szczególnie w stopach. Obniżenie czucia powierzchniowego a przede wszystkim czucia wibracyjnego od kolan do palców, niezborność ruchów. W obrębie mięśni i nerwów twarzowych i podudzi pobudliwość na prąd faradyczny zniesiona, na prąd galwaniczny pobudliwość nerwów obniżona, mięśni zaś wzmożona lub prawidłowa, przy czym katoda przeważa, ale skurcze mięśni są wybitnie zwolnione.

Chodzi więc o polyneuritis spinalis et cranialis, przy czym etiologicznie wykluczyć można na pewno polyradiculoneuritis Guillain-Barré, schorzenie wirusowe charakteryzujące się względnie krótkim przebiegiem i przeważnie zupełnym wyleczeniem (skąd nazwa „benigna" lub „curabilis"), a przede wszystkim zmianami w płynie mózg.-rdzeniowym w postaci rozszczepienia komórkowo-białkowego na przytłaczającą korzyść ilości białka. Wobec faktu, że niedożywienie jakościowe w pierwszym okresie choroby mogło odegrać również pewną rolę, zastosowaliśmy witaminę B_1 i E. Chory znajduje się w tej chwili w okresie ustępowania objawów.

Przyp. II. M. Z., l. 46, urzędnik. Przed 10 laty przebył krwawiący wrzód dwunastnicy, przed 4 laty gruźlicę płuca prawego z jamą podszczytową i wysiękiem opłucnowym. W ciągu dwóch lat leczony był odmą, po czym uznany za wyleczonego. Kiedy przed rokiem wystąpiły nieznaczne bóle żołądkowe, chory z obawy przed nawrotem wrzodu zastosował sobie dietę składającą się z 1 litra koziego mleka, białego pieczywa, kaszek, kleików, małej ilości białego mięsa, bez jarzyn, szczególniej bez surowizn. Na diecie tej czuł się dobrze. W dniu przyjęcia (11. X.) chory podaje, że od 2 miesięcy cierpi na stałe pieczenie języka i warg, a od $1^1/_2$ miesiąca na bóle okolicy potylicznej; jednocześnie wystąpiło drętwienie prawej ręki i stopy, nadto osłabienie nogi. Od 3 tygodni traci równowagę, szczególnie przy zwrotach na prawo. Córeczka chorego żywiona również od roku kozim mlekiem ma być osłabiona i wybitnie blada. U chorego niedokrwistość jest jedynie zaznaczona: krwinek czerwonych $4^1/_2$ mil., Hb 88%; obraz krwinek białych (5200) prawidłowy. Odcz. Wassermanna we krwi ujemny. Mocz b. zm. Ciepłota prawidłowa. Rtg nie wykazuje wrzodu.

Przedmiotowo: porażenie nerwu odwodzącego lewego, drobnofalisty oczopląs ku stronie prawej, zataczanie się i upadanie ku stronie prawej, zapalenie błony śluzowej języka (język wygładzony z czerwonymi wysepkami, drobne owrzodzenia, retencyjna torbiel). Na języku i wargach obniżenie czucia. W kończynach górnych odruchy głębokie słabe, na palcach ręki prawej obniżenie czucia. Obniżenie siły w stopie prawej, przeczulica na ból i zimno, czucie wibracyjne obniżone.

Chodzi więc o polyneuritis spinalis et cranialis, przy czym etiologicznie w grę wchodzi bezsprzecznie niedobór jakościowy w odżywianiu. Zalecono mleko krowie, masło, świeże jarzyny, owoce, witaminę B_1+E. W ciągu 9 dni praktycznie ustąpiły wszystkie objawy chorobowe.

Gdy awitaminoza B_1 daje w zakresie układu nerwowego obraz polyneuritis (względnie poly-radiculo-neuritis) i zespół odpowiadający encefalopatii Wernickiego (polioenceph. sup. ac.) awitaminoza E (przynajmniej w doświadczeniach na zwierzętach) daje uszkodzenie aparatu nerwowo-mięśniowego, przede wszystkim zmiany w obrębie komórek rdzeniowych (i opuszkowych), a to na pierwszym planie komórek ruchowych rogów przednich, a dalej zmiany w nerwach obwodowych i mięśniach, w końcu w szlakach wstępujących i zstępujących w obrębie rdzenia. Zaczęto więc stosować witaminę E (często jednocześnie obok witaminy B_1) w myopatiach (dystrophia musculorum progressiva, myasthenia), zapaleniach nerwów, w amyotrofiach (przede wszystkim w sclerosis lateralis amyotrophica, a dalej atrophia musculorum progressivo spinalis, neuralis), w amyotonia congenita Op-

penheima, w dziecięcym paraliżu (w stadiach podostrych i przewlekłych), w porażeniach dziecięcych kurczowych (hemi-, diplegia spastica infantum), w przypadkach słabego, wiotkiego umięśnienia u dzieci. Gdy w większości tych przypadków korzystne działanie witaminy E jest uznane, wyleczenie względnie poprawa w dystrofiach, neuritis i amyotrofiach wynosi 100%—0%. Z faktu tego można jednakże wysnuć wniosek, że wśród i wśród grupy amyotrofii istnieją przypadki, w których chodzi o awitaminozę E, względnie i przypadki innej etiologii, w których istnieje jednakże zaburzenie wykorzystania witaminy E.

Wobec wysokiej ceny, względnie braku preparatów (tak doustnych, jako też w zastrzykach, a nawet oleju z kiełków pszenicznych), wpadłem na pomysł, by chory spożywał 2—3 łyżeczek kawowych świeżych kiełków pszenicznych (z ziemniakami, innymi jarzynami, w zupie, na chlebie z tłuszczem, ewent. roztarte w moździerzu na miazgę). Jak wiadomo lepsze wchłanianie witaminy E uzyskuje się przy równoczesnym podawaniu preparatów kwasów żółciowych. Na płaskich talerzykach, na (blaszanej) tacy rozłożyć ziarna pszeniczne (bez ziemi!) na grubość ¼—½ cm, zalać ostałą wodą, ewentualnie przykryć szmateczką i ustawić na piecu kuchennym (na klockach drewnianych, by nie przegrzać, lub wysoko, np. na szafie. Codziennie 1—2 razy skrapiać (zbytnia wilgoć i ciepło powodują pleśnienie lub gnicie). Dnia 3—4 ukazują się kiełki, a po dalszych 2—3 dniach kiełki nadają się już do ścięcia. Można też zużyć kiełki z ziarnem po odcięciu korzonka..

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, dr Mirek, dr Chłopicki i referent.

Następnie prof. dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt. *„Współczesne sposoby leczenia psychoz i psychopatii“*.

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, dr Chłopicki, dr Mirek i referent.

Protokół XXIII

z posiedzenia w dniu 8. X. 1947.

Na wstępie dr K. Studnicka (Szpital św. Ludwika) *przedstawiła przypadek „Myatonia congenita“*.

Następnie prof. dr M. Bornsztajn (gość z Łodzi) *wygłosił odczyt pt. „O schizofrenizacji psychiki ludzi współczesnych“*.

Protokół XXIV

z nadzwyczajnego posiedzenia w dniu 14. X. 1947

Dr K. S. Stein, szef stacji duńskiego Czerwonego Krzyża w Polsce *wygłosił w języku angielskim odczyt pt. „Szczepienie B. C. G. w Polsce na tle doświadczeń w Danii.“*

Odczyt został przetłumaczony na język polski przez doc. dra Japę.

Sekretarz:	Prezes:
Dr K. Spett	*Prof. Dr E. Brzezicki*

Z okazji Świąt

Wielkiej Nocy

przesyła życzenia

Swoim Prenumeratorom

Redakcja „Przeglądu Lekarskiego“

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. - ZJAZDY:

VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Krakowie w dniach 8 i 9 kwietnia 1948 r. Tematy programowe:

I dzień — 8. IV.: Leczenie stopy szpotawej wrodzonej — Doc. Dr Zaremba, korreferaty i referaty na tematy dowolne.

II dzień — 9. IV.: Leczenie złamań metodą Rush-Kuntschera: 1) złamanie świeże — Dr Trawiński, 2) złamanie zastarzałe — Dr Garlicki, 3) zniekształcenie nieurazowe — Dr Komza. Korreferaty i referaty — tematy dowolne.

Zjazd odbędzie się w Szpitalu Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie (Prądnicka 37). Gospodarzem Zjazdu Doc. Dr Zaremba Kraków, Potockiego 3.

Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe oraz zgłoszenia na kwatery należy przesyłać na ręce Gospodarza do dnia 15 marca 1948 r. Referaty na tematy dowolne, względnie pozostające w łączności z tematami programowymi należy zgłosić (z podaniem streszczenia) do dnia 1 marca do Sekretariatu Towarzystwa (Dr Zygmunt Ambros Warszawa, Kopernika 43). Prezes Towarzystwa Prof. Dr Adam Gruca. Sekretarz Towarzystwa Dr Zygmunt Ambros.

Dnia 17 marca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Rektor Prof. Uniwersytetu Warsz. Dr Mieczysław Michałowicz jako gość Towarzystwa wygłosi odczyt pt.: „O płynie Darrowa“.

W dniu 9. II. br. odbyło się Walne Zebranie członków Naukowej Sekcji Stomatologicznej Zw. Lek. Rz. P. w Krakowie. Ze sprawozdania dotychczasowego przewodniczącego Sekcji kol. Drozdowskiego wynika, że w okresie sprawozdawczym odbyło się 19 zebrań naukowych. Referaty wygłosili kol.: Bogusławski (1 ref.), Dominik (6), Dorski (2), Drozdowski (5), Jarząb (2), Kopera (1), Modrzejewski (1), Piątkowski (3), Rudziński (1), Sieppel (3). Sekcja otrzymała subwencję z Okr. Izby Lekarsko-Dentystycznej w Krakowie oraz szereg zapomóg od członków w łącznej wysokości 8000 zł. Po udzieleniu ustępującemu Zarządowi absolutorium przez aklamację, wybrano nowe władze w składzie następującym:

Przewodniczący — kol. Sieppel Ludwik, Zastępca — kol. Piątkowski Juliusz. Sekretarz — kol. Dominik Kazimierz, Zastępca — kol. Migdalska Maria, Skarbnik — kol. Rudzińska Helena, Zastępca — kol. Kieć Mieczysława. Ustalono, że posiedzenia naukowe będą odbywały się w każdy pierwszy poniedziałek miesiąca o godz. 19 w lokalu Izby Lekarsko-Dentystycznej w Krakowie, ul. Krupnicza 11a.

WOLNA PLACÓWKA LEKARSKA

dla lekarza domowego Ubezpieczalni Społecznej w Lesku do objęcia od zaraz, z płacą 19.500 zł. Oprócz tego płatne godziny w Ośrodku Zdrowia w Lesku i wynagrodzenie za leczenie dzieci szkolnych.

Podania wraz z odpisem dyplomu lekarza kierować do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Krośnie.

Jednorazowa subwencja osiedleńcza Wojewódzkiego Urzędu w Rzeszowie w kwocie 50.000 zł.

Bliższych informacji udzieli lekarz powiatowy w Lesku.

W Szpitalu Powiatowym w Jędrzejowie wakują DWA stanowiska ASYSTENTÓW.

Na oddziale chirurgicznym i na oddziale wewnętrznym. Pożądani kawalerowie. Mieszkanie z utrzymaniem zapewnione. Bliższe szczegóły do omówienia na miejscu.

p. o. Dyrektor Szpitala:

Dr Latała Edward

Wydział Powiatowy w Nowogardzie, Pomorze Zachodnie ogłasza

KONKURS

na Dyrektora Szpitala Powiatowego w Nowogardzie, woj. Szczecin.

Stanowisko do objęcia z dniem 15 kwietnia 1948 r. Ubiegający się o powyższe stanowisko powinien złożyć w czasie do 15. IV. 1948. podanie do Wydziału Powiatowego w Nowogardzie.

Do podania należy dołączyć:

1) odpis dyplomu lekarskiego,
2) odpis prawa praktyki na terenie Państwa Polskiego,
3) odpis świadectwa obywatelstwa polskiego,
4) odpisy świadectw z dotychczasowej pracy,
5) świadectwo lojalności,
6) życiorys.

Podanie wraz z załącznikami należy nadesłać do tut. Urzędu do dnia 15 kwietnia 1948 r.

Wydział Powiatowy zastrzega sobie prawo wyboru kandydata.

Nieuwzględnione oferty pozostaną bez odpowiedzi. Uposażenie wg VI stopnia służbowego.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
w/z Kazimierowski Edmund
W-ce Starosta Powiatowy Nowogardzki

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 96 — 2.500 — 17. III. 48 — M — 43174

Rok IV Seria II Kraków Nr 5 (1. III. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a Tel. 586-69 Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędesz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II | Kraków | Nr 5 (1. III. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr JAN MIODOŃSKI — Kraków

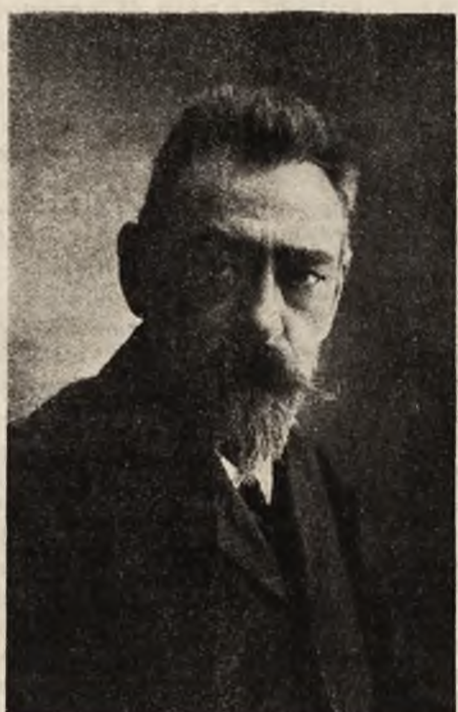
Sześćdziesięciolecie tracheoskopii dolnej Przemysława Pieniążka

Z Kliniki Oto-Laryngologicznej U. J.

W roku 1947 upłynęło 60 lat od czasu pierwszej publikacji Przemysława Pieniążka o bezpośrednim wziernikowaniu tchawicy przez przetokę tchawiczą.

Pierwsza publikacja pojawiła się w „Uzupełnieniu do laryngoskopii" w 1887 r.

W 1889 r. publikuje Pieniążek w Wiener Medicinische Blätter Nr 44, 45, 46 oraz w 1896 r. w Arch. f. Laryngologie Bd. IV. H. 2. szereg artykułów o swej tracheoskopii oraz opisuje szereg zabiegów operacyjnych tchawicy i oskrzeli dokonanych tą metodą. Pośród tych zabiegów spotykamy się z opisem siedmiu przypadków ciał obcych, wydobytych tą drogą z tchawicy i oskrzeli.



Prosty, jasny i dokładny jest opis tracheoskopii w publikacjach Pieniążka, które powyżej przytoczyłem, a doniosłość odkrycia i zupełna sprawność metody musi uderzać każdego czytelnika dobrej woli.

Powołując się na przytoczone daty i puplikacje należy stwierdzić, że Przemysław Pieniążek ma wszelkie prawo do autorstwa metody bezpośredniego wziernikowania tchawicy i oskrzeli przez przetokę tchawiczą.

Tymczasem w piśmiennictwie światowym, a zwłaszcza niemieckim, sprawa ta bynajmniej jasno się nie przedstawia, a nazwisko Pieniążka, w publikacjach uwzględniających historię tracheoskopii jest przytaczane stale bez dat, jakby na marginesie.

Poniżej zestawiłem daty, jakie można znaleźć w piśmiennictwie, gdy chodzi o historię endoskopii tchawicy.

Przy niektórych datach dołączyłem cytaty z poszczególnych prac, które niechaj mówią same za siebie.

Termin „endoscopia" pochodzi od Desormeaux, zaś pomysł takiego badania wywodzi się od Filipa Bozziniego, lekarza praktyka z Frankfurtu n/M. W pracy swej „Der Lichtleiter" 1807 r.) podaje Bozzini instrument, posiadający lustra na końcu rury („Winkelleitung"), spełniający teoretyczne postulaty laryngo- i cystoskopii. Szerokim rzutem oka ogarnia Bozzini przyszłość i przepowiada ogromne znaczenie tej metody badania, dla wszystkich prawie działów medycyny.

Zapomniana idea Bozziniego odżywa w 50 lat później na terenie endoskopii laryngologicznej u Manuela Garci (1856), by już nie pójść więcej w zapomnienie. W latach od 1820—1830 podejmowano liczne próby endoskopowych badań, głównie we Francji Segalas, van Buchanan, Avery, Kramer wkładali w próby te, a przede wszystkim w ulepszenie oświetlenia, znaczny wysiłek.

W 1826 r. przedstawia Segalas w Akademii Umiejętności w Paryżu swoje „speculum urethrocysticum", które uważa też za zdatne do wziernikowania przełyku.

O dalszym losie pomysłów Segalas'a pisze Dittel: „Więcej niż sam genialny wynalazek, podziwiać należy obojętność chirurgów, którzy tak wielką i pożyteczną rzecz puścili w niepamięć".

Słowa Dittla przypominały mi się żywo, gdy słuchaliśmy opowiadań Baurowicza, jak przyjęła Sekcja Laryngologiczna Zjazdu Przyrodników i Lekarzy (Wiedeń 1894) referat Pieniążka o wziernikowaniu tchawicy przez przetokę tchawiczą.

Rok 1881 jest przełomowym dla rozwoju wziernikowania przełyku, a niemniej także dla rozwoju późniejszych metod wziernikowania tchawicy W tym roku wychodzi praca Jana Mikulicza o wziernikowaniu przełyku i żołądka, a następne lata, kiedy Mikulicz wykłada w Krakowie przynoszą dalsze techniczne ulepszenia tej doniosłej metody badania.

Do oświetlenia rury endoskopu użył Mikulicz rozżarzonej pętli platynowej, wprowadzonej na długich przewodnikach aż do obwodowego

końca rury. Pętla ta zasłonięta była kryształowym okienkiem. (Idea oświetlania endoskopów rozżarzoną pętlą platynową ma pochodzić od Trouve'go). W każdym bądź razie oświetlacz Mikulicza powstał w niespełna 2 lata po wykonaniu pierwszej żarówki Edisona (której pierwszeństwo zakwestionował zresztą przed swoją żarówką Goebel).

Zarówno zasada rur twardościennych, jak i wprowadzenie elektrycznego oświetlenia, miało wkrótce przeobrazić wiele w zagadnieniach endoskopii. Jak rok 1881 dla oesofagoskopii, tak rok 1884 dla tracheoskopii jest przełomowym. W tym roku przynoszą na Klinikę Laryngologiczną Krakowską 2-letnie dziecko, które nosi kaniulę tracheotomijną od szeregu tygodni. W ostatnich dniach dziecko to cierpi na coraz to bardziej potęgującą się duszność z atakami grożącymi wręcz uduszeniem. W takim to ataku duszności znalazło się dziecko na Klinice. Po wyjęciu kaniuli duszność nie zmniejsza się. Wówczas to chwyta Pieniążek znajdujący się pod ręką wziernik uszny i wprowadza go do przetoki tchawiczej dziecka. Głowę dziecka odchyla maksymalnie ku tyłowi i skręca w bok. Wziernik uszny skierowuje ku dołowi i nastawia go wzdłuż długiej osi tchawicy. W świetle rzuconym z reflektora czołowego stwierdza flotujący guz ziarninowy uszypułowany w tej okolicy, gdzie przylegał koniec kaniuli tracheotomijnej, szczypczykami usznymi wprowadzonymi przez wziernik usuwa guz ziarninowy i oto cała tchawica i wejście do głównych oskrzeli stają w jasnym świetle przed jego okiem. Pieniążek ocenił w pełni doniosłość tego postępowania i przeprowadza niezmordowanie dalsze studia nad bezpośrednim wziernikowaniem tchawicy i oskrzeli.

Buduje szereg różnych rur i wzierników listkowych, szukając najodpowiedniejszych kalibrów i modeli w zależności od wieku i zmian chorobowych tchawicy. Sporządza sobie szereg narzędzi, które by mu pozwalały już nie tylko badać, ale i operować w głębi tchawicy. Różne pincety i sztance podwójne umieszczane na wyprostowanych prowadnicach instrumentów krtaniowych, łyżki tępe i ostre, kuerety ginekologiczne na długich trzonkach na końcu kątowo odgiętych, pętle, rurki elastyczne, stanowią jego instrumentarium dla operacji tchawiczych i oskrzelowych.

A jak przedstawiają się te rzeczy w świetle wielu najcelniejszych dzieł i prac literatury laryngologicznej:

Leopold Schrötter w pracy pt. „Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre" (1896) podaje opis metody Pieniążka jako sposób badania, który stosuje oddawna i nadmienia jedynie, że podobnego sposobu badania używa też Pieniążek, nie wymieniając żadnej daty.

W „Klinik der Bronchoskopie" (1906 r.) napisanej przez Hermana Schröttera spotykamy się na wstępie z dedykacją dla Leopolda Schröttera, która brzmi: „Leopold von Schrötter, der zuerst die Teilungsstelle der Luftröhre therapeutischen Zwecken zugänglich gemacht hat — gewidmet vom Verfasser". We wstępie historycznym podnosi dalej autor, że w 1895 r. Kirstein udostępnił dla badania bezpośredniego krtań i tchawicę, że drogę tę rozwinął systematycznie Killian, wykształcił ją jako metodę i przedstawił w lecie 1897 r. a w maju 1898 r. wprowadził ją do literatury pod nazwą „bronchoscopia directa". Dalej wreszcie, nie podając daty, powiada Herman Schrötter, że bezpośrednie oglądanie tchawicy względnie oskrzeli wykonywane było już przed Killianem, a mianowicie... „von L. v. Schrötter, namentlich aber, und zwar erfolgreich von Piénazek geübt worden...".

Kończy wreszcie ...„Ihr Verdienst wird nicht vermindert, wenn sich unabhängig davon auch Voltolini mit gleichen Versuchen beschäftigt hat" (strona 2 i 3).

Brünings w swej niezrównanej monografii „Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie" (1910 r.) podaje, że oglądanie tchawicy przez tracheostom wykonał pierwszy Voltolini w 1875 roku, że Kirstein (1895 r.) odważył się naumyślnie, tj. celowo wprowadzać proste rury przez krtań ku dołowi, że Killian (1896 r.) wykonuje już śmiało tracheoskopię górną i wprowadza rury aż do oskrzeli. Na str. 243 pisze Brünings — „wiadomo już jest czytelnikowi, że metoda Killiana jest wykonywana przez drogi naturalne jako tracheoscopia directa superior i przez operacyjnie otwartą tchawicę jako tracheoscopia directa inferior. O Pieniążku wspomina Brünings bez daty, że przy pomocy wzierników podobnych do usznych wykonał inspekcję tchawicy i o ile się to dało bez odciskania ścian — ujścia głównych oskrzeli.

Chiari w podręczniku swym „Die Krankheiten des Kehlkopfes..." (1905 r.) na str. 118 powiada, że badanie tchawicy przez przetokę przy pomocy rur pochodzi od Pieniążka i Killiana. Na str. 122, pisze: ...Badanie tchawicy przez przetokę tchawiczą przy pomocy dwulistnych wzierników nosowych albo przez małe rurki i lejki Zaufala było szczególnie używane przez Pieniążka. Jest to właściwie metoda najstarsza ze wszystkich, bo stosowana przez chirurgów po tracheotomii, jakkolwiek w niezupełnie doskonałej formie, np. przez rozszerzenie rany korncangą, aby wydobyć ciało obce lub błony dyfterytyczne... Pieniążek podniósł ten sposób do godności metody. „Pieniążek in Krakau hat sie, eventuell nach vorhergehender Kokainisierung zu einer Methode erhoben".

Chciałbym się wreszcie zająć „tracheoskopią Voltoliniego", którego podaje się niekiedy jako pierwszego, który wykonał tracheoskopię. Tracheoskopię, jaką wykonał Voltolini opisuje on dokładnie w Berliner Klinische Wochenschrift (1875 r., 8 Februar S. 71). Chodzi tu o chłopca 10-letniego, który zaaspirował łupinę z orzecha. Najważniejsza część doniesienia dotyczy opisu wziernikowania tchawicy przy pomocy wziernika Bruntona. Wziernik, a raczej lupa Bruntona, jest mówiąc krótko zupełnym analogonem dzisiejszej lupy usznej Vossa z tym jedynie, że optyka

lupy Bruntona była bardzo prymitywna i że zamiast żarówki wewnętrznej użyte bywało światło słoneczne lub jakiekolwiek obok znajdujące się źródło światła. Do lupy właściwej przymocowany jest na przesuwalnej szynie krótki lejek. Zależnie od siły stosowanego powiększenia trzeba było zmieniać długość szyny, to jest odległość lejka od soczewki. Voltolini wsunął — w omawianym przypadku — lejek lupy do tracheostomu... i wprost naprzeciw tracheostomu na tylnej ścianie tchawicy dostrzegł ciało obce... Gdy wprowadził teraz do tracheostomu rurkę zewnętrzną kaniuli tracheotomijnej, to przez okienko tejże mógł dalej obserwować ciało obce. Badanie to powtórzył Voltolini szereg razy.

Z przytoczonego opisu wynika, że Voltolini wziernikował tchawicę w poprzecznej a nie w długiej osi tchawicy i że obserwował jedynie drobną część tylnej ściany tchawicy, leżącej naprzeciw tracheostomu.

Abstrahując więc od „tracheoskopii poprzecznej“ Voltoliniego stwierdzić musimy, że Przemysław Pieniążek był pierwszym, który wykonywał „tracheoscopia directa“. Tracheoskopia Pieniążka wyprzedziła o 10 przeszło lat tracheoskopię Kirstein-Killiana.

U osobników tracheotomowanych wykonujemy nieraz na Klinice Krakowskiej do dzisiaj, tj. z górą 69 lat, tracheoskopię dolną w ten zasadniczy sposób, w jaki ją tutaj wykonywał Pieniążek, a dzieje się to nie tylko przez pietyzm dla założyciela laryngologii polskiej, lecz w równej mierze i dlatego, że metoda ta jest w wielu razach nadzwyczaj wygodna i daje więcej swobody działania niż inne metody.

SUMMARY

The 60-th anniversary of the first inferior tracheoscopy performed by Przemysław Pieniążek

by Prof. Jan Miodoński

The first direct tracheoscopy through the tracheotomy opening was performed in 1884 by Pieniążek on a 2-year old child. After having removed a pedunculated granuloma of the trachea (in the region of the inferior edge of the tracheotomy tube) could Pieniążek inspect the trachea and the bifurcation with the aid of a speculum, similar to the aural, using a frontal head mirror.

Pieniążek published his observations concerning direct tracheoscopy in 1887 in a book printed in Polish „Uzupełnienie do laryngoskopii“. In 1889 he published them in German (Wiener Medizinische Blätter, Nr 44, 45, 46, and later on in Arch. f. Laryngologie, Vol. LV., Part 2.

It is to be noted that Kirstein published his method of peroral direct laryngoscopy in 1894 and Killians publications on this subject appeared in 1896 and 1897, Thus it follows that Pieniążek performed the first tracheoscopy 10 years earlier than Kirstein did and that Pieniążek's report of this fact, published in German, appeared 5 years earlier than Kirstein's and 7 years earlier than Killian's publications.

On account of the report in Berliner Klinische Wochenschrift in 1875 (8 Febr. p. 71) Voltolini is often mentioned as the man who first performed direct tracheoscopy. From this report it is undoubtedly clear that Voltolini used Brunton's speculum to inspect the posterior wall of the trachea opposite the tracheotomy opening. Thera is no mention in this report of Voltolini having tried to inspect deeper parts of the trachea including the bifurcation by looking in the long axis of the trachea. Thus his examination cannot be classified as direct tracheoscopy in the usual meaning.

Prof. dr JAN OLBRYCHT Kraków

Sprawy zdrowotne w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu

(Orzeczenie wygłoszone na rozprawie sądowej przed Najwyższym Trybunałem Narodowym w dniu 10 grudnia 1947).

(Dokończenie)

Podczas gdy Schumann przeprowadzał eksperymenty przeważnie na mężczyznach, to dr Clauberg, profesor ginekologii w Królewcu, przydzielony na czas wojny do szpitala w Katowicach i Królewskiej Hucie, dokonywał eksperymentów sterylizacyjnych wspólnie z chemikiem dr Gebelem na więźniarkach, pomieszczonych w tym celu na 10 bloku obozu macierzystego. Eksperymenty te polegały na wstrzykiwaniu kobietom do wnętrza ich części rodnych preparatów, które w świetle badań nad aktami Instytutu Higieny w Rajsku mogły być roztworami formaliny, i na następowym badaniu za pomocą prześwietlań promieniami Roentgena, czy nastąpiła niedrożność jajowodów. Zabiegi te i używane środki były trzymane w ścisłej tajemnicy, stosownie do polecenia Himmlera, a wtajemniczony w te sprawy więzień ginekolog z Kolonii dr Samuel został jako „Geheimnisträger“ zagazowany. Według treści wykazów poniemieckich, w których zestawiano więźniów według rodzajów zatrudnienia, przebywało na bloku 10 w czasie od 30. 4. do 31. 10. 1943 od 200—395 kobiet, prowadzonych w rubryce oznaczonej napisem „więźniowie dla celów doświadczalnych“ („Häftlinge für Versuchszwecke“). Referując wynik swych badań Himmlerowi napisał Clauberg w piśmie z dnia 7. 6. 1943, że niedalekim już jest czas, kiedy będzie mógł zaraportować Himmlerowi, że jeden wprawiony lekarz na odpowiednio urządzonej placówce przy pomocy może 10-ciu ludzi personelu pomocniczego, będzie mógł z jak największym prawdopodobieństwem przeprowadzić w jednym dniu sterylizację kilkuset, jeżeli nawet nie paru tysięcy osób (tom 37. k. 18).

Obozowi niemieccy lekarze SS nie mając dostatecznego albo tylko minimalne przygotowanie do zabiegów chirurgicznych, zamiast uczyć się ich na zwłokach, uczyli się ich na żywych ludziach. W tym celu dobierali sobie materiał operacyjny do tego czy innego zabiegu albo z kartotek szpitalnych, albo też nakazywali przy apelach obo-

zowych zgłaszać się więźniom do szpitala, u których jeszcze na wolności było dane schorzenie stwierdzone, względnie takim więźniom, którzy w czasie pobytu w obozie skarżyli się na pewne dolegliwości np. woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego, kamicy nerkowej itp. O ile więc w danym czasie lekarz niemiecki uczył się np. operacji woreczka żółciowego, wówczas więźniowie dotknięci tym schorzeniem szli na stół operacyjny bez względu na to, czy godzili się na zabieg operacyjny, czy też nie. Terror reżimu obozowego wykluczał już w swym założeniu możność dobrowolnego i nie pod przymusem wyrażonego oświadczenia zgody na dokonanie zabiegu. Dokonywanie zabiegu wbrew woli operowanych stało w rażącej sprzeczności z powszechnie a także w Niemczech obowiązującymi operatorów przepisami, według których nie wolno dokonywać zabiegów operacyjnych bez zgody chorego. Było to tym bardziej rażącym pogwałceniem tej ogólnie przyjętej zasady, że dokonywujący zabiegu wykonywali go dla celów szkolenia się, nie posiadali potrzebnej techniki operacyjnej, porywali się na bardzo poważne i trudne zabiegi operacyjne i że w związku z tym śmiertelność wśród operowanych przez niemieckich lekarzy była bardzo wysoka. Lekarzom SS nie zależało na zdrowiu operowanych przez siebie chorych, nie interesowali się oni losem operowanych przez siebie chorych, wprost przeciwnie w wielu wypadkach operowanych przez siebie chorych wysyłali do komór gazowych przy najbliższej selekcji, nierzadko w kilka dni po operacji.

Kobiety znajdujące się w szpitalu obozowym w ciąży miały na kartach ewidencyjnych znak „SB" (Sonderbehandlung) co oznaczało, że dana więźniarka przeznaczona została do zagazowania. Do roku 1943 było zasadą, że kobiety przybyłe do obozu w ciąży lub zaszłe w ciążę w obozie nie mogły żyć. Jeżeli nawet doszło do rozwiązania, to zarówno dziecko, jak i matkę zabijano przez wstrzyknięcie fenolu.

W pierwszej połowie 1944 Oberfeldwebel Dr Kaschub, kandydat oficerski Wehrmachtu otrzymał do dyspozycji na pierwszym piętrze bloku 28 obozu macierzystego osobną ściśle izolowaną celę, w której umieszczano więźniów Żydów w młodym i średnim wieku, zupełnie zdrowych. Na więźniach tych dokonywał Kaschub eksperymentów przez wcieranie w kończyny dolne i górne substancji toksycznych, które wywoływały ropienia i bardzo bolesne, trudno gojące się ropowice. Eksperymenty te miały na celu uzyskanie materiału porównawczego, który umożliwiłby demaskowanie dezerterów niemieckich, uchylających się od obowiązku służby wojskowej. Skutki wywołane przez te zabiegi Kachuba ilustruje seria autentycznych fotografii dokonanych przez niego, których filmy wywoływano w pracowni fotograficznej oświęcimskiej służby rozpoznawczej (Erkennungsdienst). Seria ta jest zamieszczona w protokole przesłuchania świadka Woycickiego z dnia 18. XI. 1946 Nr 1565/46.

Naczelny aptekarz obozu w Oświęcimiu, Sturmbannführer dr Capesius wraz z lekarzami obozowymi SS-mannami dr Weberem i Rhodem wezwali do pokoju lekarza obozowego, znajdującego się na bloku 21, kilku więźniów i podali im do wypicia płyn o zapachu i kolorze kawy. Po wypiciu tej „kawy" więźniowie opuścili pokój lekarza niemieckiego w stanie silnego podniecenia maniakalnego. Następnego dnia powtórzyło się to samo z tym, że więźniów, na których dokonano eksperymentów musiano już wynieść na noszach z pokoju lekarza niemieckiego a 2 z pośród tych więźniów zmarło w ciągu nocy. Gdy nazajutrz przy rannym raporcie zameldowano lekarzowi obozowemu o ich śmierci, ten wybuchnął ironicznym śmiechem, mówiąc, że jednak mieli ładną śmierć. Z wypowiedzi eksperymentatorów wynikałoby, że chodziło tu o wypróbowanie środka narkotycznego, celem wydostania pożądanych zeznań. Potwierdzeniem tego jest relacja więźnia Henryka Gąsiora, który stwierdza, że taki właśnie eksperyment przeprowadzano również w Dachau. W relacji tej przytacza on pismo kancelarii dowódcy SS w Rzeszy, według treści którego to pisma Himmler w dniu 25. 4. 1944 zarządził natychmiastowe przeprowadzenie badań ze środkiem narkotycznym mescaliną, celem wydostania tajemnic wojskowych od jeńców wojennych. (Jednodniówka Sekcji młodzieżowej P. Z. B. W. P. Koło we Wrocławiu „Wspólne więzy" str. 6).

We wrześniu lub październiku 1942 niemiecki lekarz obozowy chcąc się przekonać, czy na tzw. zanik brunatny (Braune Atrophie) wątroby i mięśnia sercowego nie wpływają zmiany pośmiertne i chcąc te zmiany wyeliminować, zamiast wyjąć narządy ze zwłok „muzułmana" tzn. więźnia wyniszczonego, którzy masowo umierali i u których te zmiany występują, lekarz obozowy niemiecki polecił najpierw zabić „muzułmana" przez zastrzyk fenolu do serca, a następnie drugiemu więźniowi zrobić wycinki z tych narządów wyjętych ze zwłok zamordowanego. Wycinki te umieszczał następnie w utrwalającym płynie i zabierał ze sobą. Interesujący się takimi właśnie zagadnieniami lekarz-SS przebywał tylko przez kilka miesięcy w roku 1942 w obozie oświęcimskim. Treść pamiętników profesora Kremera wskazuje, że właśnie on interesował się tymi zagadnieniami, dla zbadania i rozwiązania których pobierał całkiem świeży (lebensfrisch) materiał z wątroby, śledziony i trzustki.

Ujawnione obecnie materiały wykazują, w jakich akcjach lekarze niemieccy brali udział i do jakich celów używali ludzi więzionych w obozach. Z pisma naczelnego lekarza SS i policji Gravitza do Himmlera i z odpowiedzi tegoż (tom 37 k. 29—30) wynika, że Gravitz zwrócił się we własnym i prof. dr Brandta imieniu o dokonanie na więźniach doświadczeń dla zbadania przyczyny żółtaczki zakaźnej (Hepatitis epidemica), zaznaczając w tym piśmie, że należy liczyć się ze śmiercią tych więźniów. Himmler w swej odpowiedzi zezwolił na przeprowadzenie tych doświadczeń w obozie koncentracyjnym Sachsenhausen na sprowadzonych tam 8-u więźniach z obozu oświęcimskiego.

Że więźniowie z obozu w Oświęcimiu służyli

nie tylko dla tego rodzaju eksperymentów, lecz wprost jako materiał dla robienia z nich zbioru szkieletów, dowodzi tego korespondencja prof. Brandta z Sieversem i Sieversa z Eichmannem z Głównego Urzędu Bezpieczeństwa Rzeszy (tom 37 k. 25—28). Z pierwszej tej korespondencji z 1942 roku wynika, że SS-Hauptsturmführer prof. dr Hirt, dyrektor zakładu anatomii w Strassburgu uzyskał od Himmlera pozwolenie na zrobienie 150 szkieletów z więźniów obozu oświęcimskiego dla tamtejszego zakładu. Z drugiej korespondencji w roku 1943 wynika, że dla tego celu wybrano 115 osób (79 Żydów, 2 Polaków, 4 z Azji środkowej i 30 Żydówek), które miano przewieźć z obozu w Oświęcimiu do obozu w Natzweiler. Gdy w roku 1944 ze zbliżaniem się wojsk alianckich sytuacja w Strassburgu stawała się niepewna, zostało wysłane do sztabu osobistego Himmlera zapytanie, co zrobić z 80 zwłokami, znajdującymi się jeszcze w składzie zwłok zakładu w Strassburgu (Leichenkeller der Anatomie), przy czym zaznaczono, że wprawdzie zeszkielecenie i w ten sposób uniemożliwienie rozpoznania (Entfleischung und damit Unkenntlichmachung) jest możliwe do przeprowadzenia, lecz równocześnie odpadnie możliwość zrobienia odlewów, mających znaczenie dla zbiorów, że same szkielety nie będą wzbudzały podejrzeń, że części miękkie możnaby uznać za stare pozostawione przez Francuzów przy objęciu zakładu anatomicznego i przeznaczone do spalenia.

Z materiałów zebranych w tomie 37 k. 32—39, w szczególności z protokołu doświadczeń opatrzonego własnoręcznym podpisem docenta Mrugowsky'ego, naczelnego higienisty SS, wynika, że przeprowadził on w towarzystwie 2 innych wspólników z tytułami akademickimi doświadczenia na 5-ciu ludziach zdrowych, do których oddano strzały pociskami zatrutymi akonityną i którzy przez przeszło 2 godziny konali wśród strasznych męczarni i stanowili przedmiot szczegółowych obserwacji higienisty docenta Mrugowsky'ego. Zatrute pociski miały niewątpliwie za zadanie uśmiercać ludzi, którzy doznali tylko lekkich zranień postrzałowych i mogli już wkrótce po wyleczeniu powrócić na front.

Wreszcie wspomnieć należy, że według treści pisma stanowiącego k. 31 tomu 37 także i prof. Rascher uzyskał od Himmlera zezwolenie na przeprowadzenie swych eksperymentów z zamrażaniem ludzi w koncentracyjnym obozie oświęcimskim i w obozie w Lublinie.

Jak z powyższego wynika, nagromadzone materiały aż nadto dosadnie dowodzą, że lekarze niemieccy postępowali wbrew jeszcze od zamierzchłych czasów obowiązującej zasadzie utrzymania życia ludzkiego i niesienia pomocy każdemu choremu bez względu na to, czy to jest przyjaciel czy wróg. Lekarze niemieccy, wbrew w całym cywilizowanym świecie przyjętym zasadom leczenia chorych i obowiązującej stan lekarski etyce, nie leczyli chorych, lecz bez wskazań lekarskich dokonywali na nich zabiegów, których rodzaj, okoliczności w jakich je dokonywano, i okrywanie tajemnicą dowodzi, że zabiegi te nie miały na celu dobra chorego, lecz charakter eksperymentów.

Lekarze niemieccy wysyłali na śmierć tysiące ludzi, nakazywali pisać sfingowane karty chorobowe, podawali fałszywie przyczyny śmierci tych osób, a mianowicie, że osoby dane marły śmiercią naturalną. Lekarze niemieccy dokonywali na żywych ludziach kończące się często śmiercią eksperymenty, które nie mogą być żadną miarą uznane za eksperymenty naukowe. Wprawdzie dla postępu nauki i lecznictwa wykonywanie eksperymentów na ludziach nie jest obce lekarskiemu sposobowi myślenia, lecz uczynić to może tylko wysoko kwalifikowany człowiek nauki po dokładnym i wszechstronnym naprzód teoretycznym rozważeniu odnośnego zagadnienia, następnie po przeprowadzeniu eksperymentów laboratoryjnych i wyczerpaniu prób na zwierzętach zanim dokona tego na człowieku. Co więcej, jak uczy historia medycyny, badacze mając na celu dobro ludzkości dokonywali naprzód na sobie samych eksperymentów lub na zgłaszających się dobrowolnie dla dokonywania eksperymentów na ich osobach, młodych lekarzach a nawet studentach medycyny. Nie wynaleziono by **nigdy** miejscowego znieczulenia ani znieczulenia lędźwiowego, gdyby badacze Schleich i Bier nie wykonali na sobie i na innych odnośnych eksperymentów. Musiał także ktoś pierwszy dokonać pewnego zabiegu operacyjnego, np. wycięcia żołądka, operacji w obrębie mózgu itp. zanim zabieg taki stał się powszechną domeną leczniczą. Jest jednak oczywiste, że dany człowiek musi wyrazić zgodę na eksperyment i że eksperyment ten nie może narażać na niebezpieczeństwo ani życia ani zdrowia. Wszak bez zgody chorego lub jego opiekuna nie może być podjęta operacja i lekarz dokonujący bez zgody operacji podlega karze. Jest to zasada obowiązująca w całym cywilizowanym świecie i podlegali jej także niemieccy lekarze, ponieważ zgodnie z jednomyślną opinią komentatorów niemieckiego prawa karnego, że przytoczę tylko Reinharda Franka: Das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich str. 479 lub Adolfa Schönke: Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich str. 459, eksperyment na żywym człowieku bez jego zgody jest przestępstwem. Z lekarskiego punktu widzenia należy potępić nawet w zasadzie dozwolone operacje, jeżeli przedmiotem byli bezbronni więźniowie. Za zbrodniarzy należy uważać tych lekarzy, którzy w ten sposób postępowali i dokonywali zabiegów, lub co gorzej zabijali chorych i niezdolnych do pracy, względnie wydawali odnośne rozkazy. To samo odnosi się do przerywania ciąży u więźniarek wbrew ich woli, a nawet za ich zgodą dlatego, by nie tracić godzin pracy przez ciążę i poród. Nie może znaleźć żadnego usprawiedliwienia tłumaczenie się, że motywem tych masowych zabójstw było uczucie litości z powodu nieuleczalnej choroby tych osób, lub, że dokonywano je według przepisów ustalonych przez władze wyższe, Podobnie jak we wszystkich państwach kulturalnych jest ujęta sprawa eutanazji, tak samo u nas według art. 227 kodeksu karnego, każdy kto za-

bija człowieka nawet na jego własne żądanie i pod wpływem współczucia dla niego podlega karze. Że w obozach koncentracyjnych zabójstwa chorych nie były dokonywane pod wpływem współczucia dla nich z powodu nieuleczalnej choroby, mamy zupełnie przedmiotowe dowody. Z zebranych obecnie dokumentów wynika, że Niemcy hitlerowscy określali mianem eutanazji masowe mordowanie ludzi, wybieranych w obozach przez tzw. Komisje lekarskie, nazywając akcję morderczą prowadzoną pod szyfrem Sonderbehandlung 14 f 13 realizacją programu eutanazji Führera (Eutanasieprogramm des Führers).

Cała korespondencja w sprawach eksperymentów roi się od stempli „Streng geheim", „Geheime Reichssache". Prowadzona była w ściśle ewidencjonowanych i rejestrowanych ilościach egzemplarzy. Zawiera klauzule konieczności poufnego i osobistego traktowania spraw w korespondencji tej poruszanych. Partnerami w tej korespondencji są z jednej strony czołowi dygnitarze SS z Himmlerem i jego sztabem osobistym na czele, z drugiej strony profesorowie i docenci uniwersytetów niemieckich, jak prof. Rascher, prof. Clauberg, prof. Gebhardt, prof. Hirt, prof. Hohlfelder, docent Mrugowsky, starszy radca lekarski dr Schumann, chemik dr Gebel. Treść tej korespondencji dowodzi, że sanitariat niemiecki, powołujący się obecnie na rozkazy władz przełożonych, nie tylko nie opierał się zbrodniczym decyzjom i zarządzeniom rządców trzeciej Rzeszy, nie tylko nie przeciwstawiał się systemowi narodowo-socjalistycznemu i nie wykazał odwagi cywilnej w sprawie, w której na szalę rzucono godność i życie człowieka, ale wprost przeciwnie aktywnie współdziałał z tym systemem, podsuwał jak Clauberg pomysły zbrodnicze i po ich zaakceptowaniu przez Himmlera pomysły te zrealizował. Znamienne pod tym względem są wiernopoddańcze i uniżone pisma prof. dr Clauberga do Himmlera, w których proponuje on Himmlerowi przeprowadzenie eksperymentów sterylizacyjnych w Oświęcimiu, pisząc między innymi co następuje: „Nie chcąc uprzedzać Pańskiej decyzji, pozwalam sobie zaproponować, ażeby Pan zechciał pozwolić urządzenia te i doświadczenia przeprowadzić w oświęcimskim obozie koncentracyjnym", oraz jego zwrot w liście do SS-Obersturmbannführera Brandta: „Proszę o najposłuszniejsze polecenie mnie u Reichsführera". Jaskrawym dowodem braku odwagi cywilnej, uciekania od odpowiedzialności i taktycznych wykrętów sanitariatu niemieckiego, jego łatwości dostosowywania się do zmienionych okoliczności, jest treść pamiętników prof. Kremera oświęcimskiego. Zabiegając o uzyskanie katedry powoływał się on na to, że był pierwszym docentem uniwersytetu w Münster, który przystąpił do partii (str. 29). Po zajęciu Münster przez Amerykanów, którzy kazali mu jako nazi przymusowo pracować, przedstawia się jako przeciwnik narodowego socjalizmu, wyszukuje argumenty, które świadczyć mają, że zwalczał on ten system. Zresztą, aby ocenić poziom etyczny tych ludzi, chociaż mieli tytuły akademickie, wystarczy powołać się na zeznania świadków, którzy obserwowali jak złote protezy zębowe wyrwane ze szczęk zagazowanych po stopieniu w sztaby złota przywłaszczali sobie. O etyce tych ludzi także świadczy, że nie dla dobra ludzkości, ani ze względów ideowych dokonywali eksperymentów na więźniach, lecz stali na usługach ciężkiego przemysłu i w wykonaniu korzystnych dla siebie kontraktów, np. z koncernem I. G. Farbenindustrie (dr Vetter), względnie z koncernem Scheringa (dr Gebel) zlecali lekarzom-więźniom wypróbowanie na chorych współwięźniach, bez własnego wkładu, nowych leków, które firmy te zamierzały rzucić na rynek. Stwierdzony fakt zakażania ludzi zdrowych krwią pobraną od chorych na tyfus plamisty, jak to robił Vetter w Oświęcimiu, dowodzi, że lekarze niemieccy nie wahali się popełniać zbrodni z chęci zysku.

Z pozostawionych dokumentów niemieckich wynika niezbicie dowodnie, że eksperymenty dokonywane na więźniarkach w Oświęcimiu przez prof. Clauberga, jak i masowe naświetlanie promieniami Roentgena gruczołów płciowych więźniów nie miały na oku celów naukowych, lecz miały na celu wyszukanie sposobu sterylizacji celem biologicznej eksterminacji narodów słowiańskich. Także nie można uznać za eksperyment naukowy pozbawiania setek ludzi życia, aby stworzyć zbiory muzealne z ich szkieletów, lub zabijanie ludzi pociskami z akonityną, aby w ten sposób ludzie, którzy doznali lekkich tylko zranień postrzałowych nie mogli wkrótce po wyleczeniu powrócić na front; lub uśmiercanie ludzi, aby zaraz po śmierci wyjąć pewne narządy do badania, skoro można było odczekać naturalnej śmierci danej osoby z tymi zmianami chorobowymi i dopiero po śmierci tej osoby wyjąć narządy ze zwłok do badania. Wszak w całym cywilizowanym świecie Liga Przeciwwiwisekcyjna czyni wysiłki, aby znieść lub przynajmniej ograniczyć do minimum doświadczenia naukowe na zwierzętach i to głównie na zwierzętach stojących nisko na drabinie genealogicznej, a tymczasem Niemcy dokonują bolesnych eksperymentów na ludziach zdrowych, wywołując u nich ropowice, stany zapalne części płciowych, kalectwa a nawet śmierć. Tymbardziej jest to godne potępienia, że właśnie Niemcy chełpili się przed całym światem, że mają najhumanitarniejszą ustawę o ochronie zwierząt, a tymczasem dokonywali tego rodzaju eksperymentów na ludziach.

I muszę zakończyć swoją opinię podobnie jak ją zacząłem stwierdzeniem, że wszyscy ci ludzie począwszy od najwyższych rangą i funkcją, a skończywszy na najniższych rangą SS-mannach byli narzędziami przemyślanego od dawna systemu, mającego zgodnie z ideologią narodowo-socjalistyczną zapewnić Niemcom Lebensraum, opanowanie władztwa w Europie i w świecie. Warunki życia w obozie oświęcimskim były wynikiem ogólnych założeń dla wszystkich obozów koncentracyjnych na terenie Rzeszy i w krajach podbitych przez hitleryzm, i odzwierciadlały one system, który postawił sobie za cel zagładę nie tyl-

ko pojedynczych swych przeciwników, ale także wytępienie biologiczne całych narodów i ras, stojących na przeszkodzie ekspansji Niemców. W tym systemie niemiecki obóz koncentracyjny był w ręku kierownictwa trzeciej Rzeszy jednym z najszybciej do celu prowadzących instrumentów realizacji tych założeń. Poszczególne obozy koncentracyjne różniły się między sobą jedynie odmiennymi sposobami oraz skalą przeprowadzania eksterminacji ich mieszkańców. Niezależnie bowiem od stosowanych we wszystkich obozach koncentracyjnych jednakich metod eksterminacji ich mieszkańców przez głód, ohydne warunki bytowania, nadmierną niewolniczą pracę, fizyczne i moralne udręki, pozbawienie opieki lekarskiej itd. dokonywano w poszczególnych obozach na więźniach najrozmaitszych zbrodniczych eksperymentów, które pociągały za sobą śmierć bardzo licznych ofiar, niesłychane cierpienia i bóle, a u pozostałych przy życiu więźniów trwałe kalectwa i inwalidztwo.

Stwierdza to wyrok Trybunału Wojskowego w Norymberdze w sprawie Nr 1 z października 1946. W wyroku tym wykazano dowodnie, że w poszczególnych obozach koncentracyjnych dokonywano takich eksperymentów, jak dla znalezienia metody postępowania z osobami silnie zmarzniętymi trzymano więźniów do 3 godzin w basenach wypełnionych lodowato zimną wodą lub nagich na polu przez wiele godzin przy temperaturze poniżej 0° C; albo dla przekonania się o granicach wytrzymałości człowieka i zdolności do życia w niezwykłych wysokościach umieszczano więźniów w komorach o niskich ciśnieniach; albo zakażano więźniów malarią i próbowano na nich działania różnych lekarstw; albo rozmyślnie kaleczono więźniów i na rany działano gazem musztardowym, aby znaleźć skuteczne leczenie takich ran; albo wprowadzano do rozmyślnie zadanych więźniom ran obok bakterii ropnych, tężcowych i ropowicy gazowej ponadto dla wzmożenia zakażenia także opiłki drzewne lub sproszkowane szkło, aby zbadać skuteczność sulfonamidów i innych leków; albo wycinano części kości, mięśni, nerwów jednej osobie i przeszczepiano je innym osobom, aby studiować ich regenerację i transplantację; albo pozbawiano więźniów w zupełności wszelkiego jedzenia i dawano im tylko pić chemicznie spreparowaną wodę morską; albo celowo zakażano więźniów żółtaczką zakaźną lub durem osutkowym, aby badać ich przyczynę i działanie szczepienia ochronnego: albo wywoływano u więźniów bolesne, ciężkie oparzenia fosforem z bomb zapalających, aby wypróbować działanie różnych farmaceutycznych preparatów: albo podawano potajemnie w pokarmach więźniom różne trucizny względnie zabijano ich zatrutymi pociskami, aby badać działanie tych trucizn; albo próbowano różnych metod sterylizacji, któreby nadawały się przy użyciu minimum czasu i trudu do wywołania niepłodności u milionów osób.

W wyroku tym stwierdzono także, że obóz oświęcimski był tym, który dostarczał swych więźniów do innych obozów dla dokonania tam na nich wspomnianych eksperymentów a także dla sporządzania z nich szkieletów muzealnych. I chociaż także w obozie oświęcimskim dokonywano podobnych zbrodniczych eksperymentów, że przypomnę eksperymenty sterylizacyjne, z truciznami lub środkami żrącymi, to jednak obóz oświęcimski góruje nad innymi obozami koncentracyjnymi zarówno ilością ofiar, wynoszącą miliony, jak przede wszystkim metodą eksterminacji, która nie miała innego — choćby zresztą zbrodniczego celu, jak tylko masową i szybką eksterminację. Jak metoda ta, tzw. akcja specjalna, wyglądała, najlepiej określa to pamiętnik zasiadającego tu na ławie oskarżonych Lagerarzta Kremera, w którym pod datą 2. września 1942 pisze on, że Inferno Dantego wydaje się być w porównaniu z taką akcją specjalną prawie że komedią, a nadto w pamiętniku swym przytacza opinię tych oświęcimskich Lagerarztów, którzy znali także inne obozy, że obóz koncentracyjny w Oświęcimiu nie na darmo jest nazywany obozem zagłady (Lager der Vernichtung) lub odbytem świata (anus mundi).

S U M M A R Y

Health and sanitary conditions in the concentration camp Oświęcim (Auschwitz).

by Prof. Jan Olbrycht

This publication is the expert's investigation report submitted by the author during the proceeds against the crew of the concentration camp Oświęcim. The author based his investigations on the documents which were left behind by the Germans — such the report is quite impersonal and objective. The author presents in succession the extremely bad and unhealthy housing conditions, the unhygienic clothing, hunger rations of the inmates, the enormous amount of different diseases contracted and great percentage of mortality, insufficient medical care, criminal experiments performed on concentration camp inmates of both sexes, especially experiments intended to define the surest means of eugenic sterilization for quick biological extermination of whole nations and races. At last mass murder of millions in gas chambers — people — jews and political opponents — brought together in Oświęcim from all parts of Europe.

Prof. Dr KOSTRZEWSKI Kraków

O leczeniu chorych na tężec

(Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Choremu na tężec należy zapewnić zaciszne pomieszczenie. Oświetlenie w nim powinno być łagodne. W poczynaniach zaś naszych i zachowaniu się pamiętać musimy o nadwrażliwości tężcowych na wszelkie bodźce.

A) Zacznę od postępowania z ranami, ropniami i naciekami u chorych na tężec. W myśl ogólnie obowiązującej zasady należy niejedną ranę rozszerzyć dla wydobycia tkwiącego w niej ciała

obcego, niejeden ropień i naciek naciąć w tym samym celu. Długie lata na Oddziele Zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie w ten właśnie sposób obchodzono się z obrażeniami ciała u tężcowych. Jeśli nie zawsze, to jednak bardzo często, po wymienionych zabiegach w kilka godzin później nasilały się objawy tężca i wkrótce potem przychodziło do śmierci. Toteż w pierwszych miesiącach 1947 r. odstąpiono od opisanego sposobu postępowania: dotychczasowe czynne, zastąpiono obecnie zachowawczym. Takie stanowisko zajmują znacznie wcześniej, bo jeszcze w 1916 r. Kossak, Koleśnicki i Rochlin (1). Odtąd ciała obce wydobywa się tylko wtedy, jeżeli tkwią powierzchownie i usunięcie ich nie wymaga naruszeszenia tkanek. Na rany stosuje się przymoczki z penicyliny, na ropnie i nacieki okłady wysychające. Ale przede wszystkim dla stłumienia ropienia i zniszczenia zarazków tężca wstrzykuje się chorym penicylinę tak długo, jak długo gorączkują, jak długo rana się nie goi, ropień nie pęka, a naciek nie cofa. Owo postępowanie zachowawcze napewno nie każdemu odpowiada. W tym wypadku rzecz się ma podobnie, jak było swego czasu z poronieniem posoczniczym. Jedni się wstrzymywali od zabiegów, drudzy natomiast uznawali tylko czynne wystąpienie. Przy zachowawczym leczeniu obrażeń u tężcowych należy pamiętać, na co zwrócono uwagę, o stosowaniu penicyliny. Byli tacy, którzy obiecywali sobie odjęciem kończyny wstrzymać dalszy napływ jadu z miejsca uszkodzenia. Nie wiedzieli, czy zapomnieli, że z chwilą wybuchu tężca u człowieka przeważna większość jadu jest już nierozerwalnie związana z komórkami ośrodkowego układu nerwowego. Toteż obecnie, jeśli się odcina kończynę u dotkniętego tężcem, to li tylko w myśl wskazań odnoszących się także do nietężcowych, więc tylko wtedy, jeśli kończyna jest tak zdruzgotana, że się stała nieużyteczną. Tyle co do postępowania z myślą o zmianach miejscowych.

B) Tężec ze stanowiska serologii jest okazową jadzicą. Określenie to stwierdza, że zarazek nie opuszcza miejsca wtargnięcia do ustroju, lecz, że działanie swe wywiera za pośrednictwem wydzielanego jadu. Na jad tężcowy człowiek jest bardzo wrażliwy. O tym wnosimy także ze zdarzenia, które powtarzam za Nitschem (2): Lekarz ukłuł się w palec igłą strzykawki, którą wstrzykiwał zwierzęciu jad tężcowy. W 4 dni później ciężko zachorował na tężec. Wyzdrowiał z niego dopiero po 6 tygodniach. A więc tylko ukłucie igłą, której użyto do wstrzyknięcia jadu, wystarczyło do wywołania tężca! Jad tężcowy odznacza się szczególnym powinowactwem do komórek rdzenia i mózgu. Do jąder podkorowych i rogów przednich rdzenia zdąża według jednych włóknem osiowym, według drugich drogą krwi, a według trzecich naczynami limfatycznymi okołonerwowymi. Następstwem działania jadu jest wzmożona odczynowość układu nerwowego i przedłużony skurcz mięśni.

Od 50 przeszło lat za lek naczelny, właściwy bo wymierzony w przyczynę cierpienia uchodzi surowica przeciwtężcowa. Ale temu zaszczytnemu wyróżnieniu spośród innych używanych środków, nie odpowiadają wyniki otrzymywane przy pomocy surowicy przeciwtężcowej. Nawet twórca leczenia surowicami swoistymi Behring (powtarzam za Nitschem) jest zdania, że tylko wtedy surowica przeciwtężcowa może być skuteczną, jeżeli się ją zastosuje nie później, jak w 30 godzin licząc od wystąpienia objawów chorobowych i w ilości nie mniejszej niż 100 J. O.*) na jeden raz. Nitsch (2) nie mający najmniejszych zastrzeżeń co do słuszności podstaw leczenia swoistego i głęboko przekonany o pożytku z niego płynącym pisze: „Wyniki lecznicze nie są dobre". A Celarek (3) kierownik wytwórni surowic, więc człowiek chyba oddany sprawom stosowania surowic swoistych podnosi: „Stosowanie surowicy w celach leczniczych jest wprawdzie w dalszym ciągu sprawą sporną, ale mimo to niema lekarza, który by nie próbował tego środka w razie tężca. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że jeśli już raz wystąpią objawy tężca, to trudno zapobiec dalszemu postępowi choroby, chyba że podaje się nadzwyczaj wielkie dawki surowicy, a i wtedy wynik bywa czasami niemny". Poprzestaję na tych kilku wstrzemięźliwie brzmiących głosach. Zebrałem je przygodnie z odnośnego piśmiennictwa. Nie powołuję się natomiast na zdania odmawiające wszelkiego znaczenia leczniczego surowicy przeciwtężcowej. Nie przytaczam również głosów pochlebnych o niej. Stwierdzam tylko, co należy, że są takie i inne, treścią sobie sprzeczne.

Aby zrozumieć, dlaczego jest inaczej ze skutecznością surowicy przeciwtężcowej niż przyjmuje założenie, które doprowadziło do jej stosowania, należy uwzględnić, co następuje:

1. Wszystko przemawia za tym, że z chwilą wystąpienia oznak tężca u człowieka ośrodkowy układ nerwowy wchłonął już przeważną ilość jadu znajdującego się w ustroju.

2. Wszystko dowodzi tego, że połączenie komórek nerwowych z jadem tężcowym stanowi związek stały, nierozerwalny.

3. Wiadomym jest, że surowica przeciwtężcowa wstrzyknięta z zewnątrz worka opon mózgowordzeniowych dostaje się do jego wnętrza tylko w znikomej ilości.

4. Znanym jest, że surowica przeciwtężcowa zastosowana do wnętrza worka opon mózgowordzeniowych w krótkim czasie go opuszcza i całkowicie znajduje się w krwiobiegu.

Przy tym układzie czynników wchodzących w grę, surowica w ustroju chorego nie jest w stanie zobojętniać jadu tężcowego!

Z myślą, by stworzyć korzystne warunki dla działania surowicy Dufour (powtarzam za Saegesserem (4), stosuje ją u chorych uśpionych chloroformem. Chloroform ma rozbijać połączenie: komórka nerwowa — jad tężcowy i ułatwiać zobojętnianie jadu przeciwjadem. Ponieważ zaś tylko w czasie działania chloroformu nastaje

*) Mowa o jednostkach odpornościowych niemieckich. 1 J. O. niemiecka równa się 125 J. O. międzynarodowych.

korzystna sposobność dla przebiegu odczynów chemicznych, o które chodzi, przeto zaraz po uśpieniu należy wstrzyknąć surowicę. Dajmy na to, że rozszczepienie komórka nerwowa — jad tężcowy dochodzi do skutku zgodnie z założeniem postępowania. To mimo to nie usunięto jeszcze zła. Bo nie pomyślano o dostatecznym dopływie surowicy do wnętrza worka opon mózgowordzeniowych ani nie zapewniono surowicy dostatecznie długiego czasu stykania się z tkanką nerwową. Chyba, że chloroform czyni zaporę w stronę światła opon mózgowordzeniowych przepuszczalną, a uszczelnia ją w kierunku przeciwnym? Ale tej strony zagadnienia Dufour w swym pomyśle nie porusza. A przecież stan rzeczy przedstawiony pod 3) i 4) jest równie ważny, jak ten, o którym mowa pod 1) i 2).

W tym miejscu wskazana jeszcze wzmianka o pewnych doświadczeniach na zwierzętach.

Hoff i Silberstein (powtarzam za Saegesserem (4), wstrzykując równocześnie insulinę i przeciwjad byli w stanie o kilka dni dłużej utrzymać przy życiu (a niektóre nawet ocalić od śmierci) zwierzęta dotknięte tężcem, od zwierząt leczonych tylko samym przeciwjadem. Zdaniem Löwiego (powtarzam za Saegesserem (4), insulina zwiększa przepuszczalność ścian komórki dla przeciwjadu. Hoff i Silberstein piszą o korzystnych wynikach przy równoczesnym stosowaniu eufiliny i surowicy swoistej. Według Fröhlicha i Zacka (powtarzam za Saegesserem (4), ciała purynowe ułatwiają wnikanie w komórki środkom, które zazwyczaj tam się nie dostają.

Wynikom wspomnianych doświadczeń na zwierzętach brak dotychczas odpowiednich spostrzeżeń u chorych na tężec.

Kończąc na tym omawianie spraw związanych ze stosowaniem surowicy przeciwtężcowej, stwierdzam: mimo wszystkie zastrzeżenia, surowica swoista uchodzi i tak za naczelny środek w leczeniu dotkniętych tężcem. (Zapobiegawczego używania surowicy przeciwtężcowej niniejsze rozważania, zgodnie z treścią nagłówka, nie biorą pod uwagę).

C) Inne od surowicy przeznaczenie mają przetwory, do omawiania których teraz przystępuję. Ich zadaniem, to nie działanie na przyczynę cierpienia, tylko pływ na jego objawy.

Chodzi w pierwszym rzędzie o łagodzenie uciążliwego napięcia mięśniowego i o zapobieganie męczącym, bolesnym i groźnym dla życia napadom skurczów mięśniowych. Używamy w tym celu leków uspakajających, nasennych, odurzających i środków stosowanych do wywoływania uśpienia chirurgicznego. Chorzy na tężec znoszą dobrze duże dawki leków uspakajających, nasennych i odurzających. Polecenia godną rzeczą jest podawać obok siebie dwa leki, np. morph. muriat. i chlorat. hydrat. Wtedy wystarczą mniejsze dawki od koniecznych przy stosowaniu każdego leku z osobna, by wywołać pożądany skutek. Wskazanym jest, po kilku dniach używania jedne środki zastępować drugimi. Podam kilka przykładów polecanych dawek: Natr. brom. 10 g dziennie, urethan 15 g dziennie, chloral. hydr. 10—12 g dziennie, amylen. hydrat. 8 g dziennie, paraldehyd. 10 g dziennie, luminal 0.2—0.5 na dawkę do 2 gramów dziennie, morph. muriat. 0.12—0.15 dziennie, scopolamin. hydrobrom. 0.0005 trzy razy dnia. Somnifen 2—4 ampułki po 2 cm³ domięśniowo, 1—2 ampułki po 5 cm³ dożylnie w ciągu doby. Należy pamiętać, że w czasie uśpienia pod wpływem somnifenu najczęściej napięcie mięśniowe nie znika. Oto są środki najczęściej używane w leczeniu tężcowych. Na uwagę zasługuje mieszanka: 2.2 cm³ somnifenu i 3 cm³ 25% roztworu Magn. sulfur. (Szajna (5). Wstrzykuje się ją dożylnie. Chory zaraz zapada w sen, który trwa 8—12 godzin. Wspomnę jeszcze o pilokarpinie (Sysak (6) i fizostygminie (Jochmann (7). Leków tych dzisiaj już nikt nie używa. Drażnią zakończenia nerwu błędnego i jako takie są przeciwwskazane u tężcowych. Dlaczego? Jasnym się stanie, kiedy będzie mowa o istocie tężca ze stanowiska biochemii. Dla umniejszenia wydzielania śliny i treści błony śluzowej tchawicy oraz oskrzeli polecają atropin. sulfur. 0.001 dziennie. Uważają za wskazane niektórzy wywoływać okresowo uśpienie przy pomocy eteru lub chloroformu. Częściej powtarzane usypianie mieści w sobie niebezpieczeństwo to ze strony serca, to ze strony płuc. Przy eterowym usypianiu zachodzi obawa skurczu głośni. O stosowaniu uśpienia chloroformowego z myślą o spotęgowaniu działania surowicy swoistej była mowa powyżej. Niektórzy chwalą uśpienie avertyną. Jednorazowa dawka dla dorosłego wynosi 6—8 g. Uśpienie powtarza się przez szereg dni. Obok zachwalających avertynę, są głosy ostrzegające przed jej stosowaniem, ze względu na szkodliwy wpływ, jaki wywiera avertyna na serce i ośrodek oddechowy. Schittenhelm (8) pisze, że napięcie mięśni chorych na tężec ustaje w głębokim uśpieniu chloroformowym a także avertynowym przy dobrym sposobie oddychania, podczas gdy w uśpieniu eterowym napięcie mięśni znika dopiero wtedy, kiedy już grozi porażenie oddychania.

W ostatnich 30 latach w wielkim użyciu jest Magn. sulfur. Magn. sulfur. wprowadzony do ustroju z ominięciem przewodu pokarmowego jest tłumikiem dla układu nerwowego tak obwodowego, jak i ośrodkowego: poraża zakończenia nerwów ruchowych z jednej strony, a z drugiej działa usypiająco. Działanie obwodowe wyprzedza ośrodkowe. Nie na wszystkie mięśnie wpływa Magn. sulfur. w równym stopniu. Najsłabiej na mięśnie oddechowe. Dlatego one są tymi, które ostatnie spośród wszystkich ustają w swych czynnościach. To ma pierwszorzędne znaczenie w leczeniu tężcowych. Różne są sposoby podawania Magn. sulfur.: podskórny, domięśniowy, dożylny, doodbytniczy i dokanałowy. Przy każdym innym użyciu niż do ka-

nału rdzeniowego Magn. sulfur. wywiera pożądany skutek dopiero w wielkich dawkach. One jednak powodują wzmożenie kwasoty i tak już zakwaszonego ustroju w przebiegu tężca. Toteż częściej i dłużej stosowane duże dawki Magn sulfur. wywierają zgubny wpływ na serce. Niezależnie od tego bywają przyczyną porażenia ośrodka oddechowego. Najwięcej przyjęte jest stosowanie Magn. sulfur. dożylne i nardzeniowe. Dożylnie polecają: 50—150 cm³ 3% roztworu na dawkę, kilka razy w ciągu dnia, do 1½ litra na dobę lub 5—10—15 cm³ 20% roztworu 2—3 razy dziennie. Dokanałowo wstrzykuje się raz na dobę 25% roztwór. Pierwsza dawka wynosi 3 cm³. Następne można zwiększać do 6—7 cm³. To dotyczy chorych od 20 lat wzwyż. U osób liczących 10—20 lat pierwsza dawka wynosi 2 cm³ 25% roztworu. U chorych poniżej 10 roku życia dokanałowo Magn. sulfur. stosować nie należy. Pod wpływem Magn. sulfur. ustają napady skurczu, napięcie mięśni maleje, chorzy zasypiają, mogą odkaszleć, odżywiać się. Magn. sulfur. przynosi więc chorym wielką ulgę. Magn. sulfur. zapobiega wyczerpaniu i tym samym pośrednio sprzyja w zwalczaniu właściwej przyczyny choroby. Ale należy pamiętać o ujemnych stronach stosowania Magn. sulfur. W razie porażenia ośrodka oddechowego jako odtrutkę wstrzykuje się Calcium chloratum dożylnie 10 cm³ 5% roztworu lub 50 cm³ 2% roztworu domięśniowo, obok tego dożylnie 0,003 lobel. hydrochlor. lub podskórne physostygmin. hydrochlor. ½—1—1½ mg. (Jeśli po fizostygminie wystąpi zbyt wolne tętno, należy wstrzyknąć atropinę w dawce równej zastosowanej ilości fizostygminy). Stosuje się sztuczne oddychanie. W razie porażenia serca wymienione środki i zabiegi są bezskuteczne. Przy wstrzykiwaniu dokanałowym Magn. sulfur. bardzo ważnym jest odpowiednie ułożenie chorego. Głową niżej od miednicy układa się go tylko wtedy, gdy chodzi o zadziałanie także na mięśnie oddechowe. Ale przy uniesionej miednicy łatwo o porażenie ośrodka oddechowego. A pamiętać należy, że przy zastosowaniu Magn. sulfur. dokanałowym $CaCl_2$ nie wywiera odtruwającego działania. Zdani jesteśmy tylko na dożylne wstrzyknięcie 0,003 lobel. hydrochlor., na sztuczne oddychanie i doprowadzenie tlenu. Jedni przestrzegają przed stosowaniem Magn. sulfur. dożylnym, inni znowu przed dokanałowym zwłaszcza przy równoczesnym ułożeniu chorego niżej głową. Wstrzyknięcie dokanałowe u dotkniętego tężcem jest bardzo trudnym zabiegiem dla lekarza, a wielkim przejściem dla chorego. Dlatego wstrzyknięcie dokanałowe wykonuje się w uśpieniu chloroformowym. Po dokanałowym wstrzykiwaniu Magn. sulfur. widuje się od czasu do czasu uszkodzenia rdzenia. Przy stosowaniu Magn. sulfur. nie należy równocześnie używać ani morph. muriat. ani chloral. hydrat. Natomiast można podawać uretan ponieważ on działa podniecająco na ośrodek oddechowy. Dozwolone również jest posługiwanie się amyl. hydrat. Czyta się rady, by Magn. sulfur. stosować raczej w małych, często podawanych dawkach. Co prawda wtedy nie można liczyć na wybitny skutek. Ale i tak chorzy doznają ulgi, a przede wszystkim nie grozi im niebezpieczeństwo.

Są zwolennicy podawania kwasu karbolowego. Wstrzykuje się go podskórnie jako 2% roztwór w ilości do 5 cm³ na dawkę 1—6 razy dziennie. Inni wstrzykują kwas karbolowy domięśniowo, równocześnie z oliwą. Kwas karbolowy ma obniżać ciepłotę i ma zapobiegać napadom skurczów oraz ma działać znieczulająco. Uspakajające działanie kwasu karbolowego jest słabsze od skutku, jaki wywiera Magn. sulfur. Przy stosowaniu kwasu karbolowego należy często badać mocz. Zamiast kwasu karbolowego używają na wewnątrz salolu w ilości 4—6 g dziennie. Od kilkunastu lat przyjętym jest również podawanie przetworów salicylowych na wewnątrz jako uśmierzających bóle.

Mówią o korzystnym wpływie w leczeniu tężcowych tinct. asae foetidae wstrzykiwanej podskórnie w ilości 1—2 cm³ dwa razy dziennie Na tym kończę omawianie środków stosowanych w leczeniu chorych na tężec.

Przechodząc do zabiegów, zaczynam od ciepłych kąpieli, aby podnieść ich doniosłość. Chorego wkłada się do wody około 36° C, którą stopniowo podgrzewać można do 40°—42° C. Kąpiel trwa do ½ godziny. O ile warunki na to pozwalają, chorego można kąpać 2—3 razy dziennie. Tężcowy wyprężony, jak kłoda, zanurzony w wodzie stopniowo wiotczeje i przybiera ułożenie siedząco-leżące. Odczuwa ulgę. Chory, który dotychczas cedził tylko przez zaciśnięte zęby płyny, teraz jest w stanie spożywać pokarmy nawet papkowate, a co więcej stałe. Toteż korzystamy z tego i w kąpieli chorych karmimy. Od czasu do czasu spotyka się chorych, którzy nie znoszą kąpieli bądź przez cały czas choroby, bądź tylko przejściowo. Tych nie kąpiemy tak długo, jak długo im to nie dogadza i czekamy aż się upomną o kąpiel. Zamiast kąpieli można stosować ciepłe wilgotne okłady. Niektórzy radzą w razie napadów skurczu głośni, zaraz po pierwszym napadzie wykonać nacięcie tchawicy, zaś przy skurczach przepony polecają przecięcie obustronne nerwu przeponowego.

D) Całkiem inną myślą od dotychczasowych, mieszczących się w treści ustępu B) i C), kierujemy się w leczeniu tężcowych, używając środków, na których wyliczenie nadchodzi teraz kolej. Co prawda, raz już dotknięto, ale tylko pobieżnie tego stanowiska, które odtąd będziemy zajmowali w naszych rozważaniach i zamierzeniach. Stało się to jednak tylko przygodnie z konieczności i bez uwzględnienia istoty zagadnienia, o którym dalej mowa. Chodziło bowiem jedynie o wzmiankę co do zakwaszenia ustroju w przebiegu tężca przy omawianiu używania Magn. sulfur.

Otóż w ostatnich latach wzięto pod uwagę ujemny wpływ dla ustroju płynący z tego zakwaszenia i zaczęto podawać tężcowym dożylnie 7% do 10% rozczyn natr. bicarb. w ilości 80—120 cm³. Korzystne działanie natr. bicarb. na napięcie mięśniowe i napady skurczów nie trwa długo. Toteż wstrzykiwania należy powtarzać zależnie od wskazań w odpowiednich odstępach czasu. W tym samym celu podaje się doustnie 20—30 g natr. citr. w ciągu doby. Licząc się znowu z inną nieprawidłowością występującą u tężcowych, mianowicie z obniżonym poziomem wapnia we krwi, powzięto pomysł podawania im tyroksyny, mającej własność przywracania prawidłowego odsetka wapnia we krwi. Z jakim powodzeniem — nie wiem.

Poczynania te zdają się być zapoczątkowaniem nowego kierunku w leczeniu chorych na tężec. — Kierunku uwzględniającego biochemizm w przebiegu tężca. Streszczam obecne nasze wiadomości, dotyczące biochemizmu u dotkniętych tężcem:

Według Mayera i Fröhlicha (powtarzam za Schittelhelmem (8)) napięcie mięśni u tężcowych przebiega bez zużycia tlenu i bez wahań prądu elektrycznego. Brak wahań prądu elektrycznego u człowieka wykazali Semerau i Weiler (9). Jedni badacze utrzymują, że u tężcowych niema wzmożenia przemiany materii i niema większego zużycia białka. Inni przeciwnie, mówią o wzmożeniu przemiany materii, o wzmożonym wywozie azotu i o zwiększonym wydzielaniu kreatyniny. Wzajemny stosunek amoniaku do kwasu moczowego wykazuje tylko niewielkie odchylenia od tego, co bywa prawidłowo. Stan mięśni w przebiegu tężca, o jakim mówią Mayer i Fröhlich tłumaczy Pauli (powtarzam za Schittelhelmem) pęcznieniem koloidów pod wpływem kwasu mlekowego powstałego bez udziału tlenu. Fizjolodzy w takich razach mówią nie o pracy mięśni, tylko o stanie podobnym do wyciągniętego sprężystego włókna. Do wytwarzania ciepła w takich razach ma nie przychodzić.

Jak widać, niema jednomyślności w sprawie zachowania się przemiany materii u tężcowych Mach u tężcowych leczonych na Oddziale Zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie stwierdza znacznie większe zużycie tlenu niż u zdrowych. Wyniki badań Macha budzą zastrzeżenia co do tego, że napięcie mięśniowe u tężcowych zachodzi bez zużycia tlenu. Ono zaś szczególnie nas zajmuje jako naczelna oznaka tężca.

Tego rodzaju stan mięśni, o jakim piszą Mayer i Fröhlich jest znamienny dla zatrucia acetylocholiną. Acetylocholina, jak wiadomo, pośredniczy między zakończeniami nerwu błędnego a narządem wykonawczym. U tężcowych spotykamy dużo oznak wzmożonego napięcia nerwu błędnego. I tak, chorzy tężcowi silnie się pocą już w dniach poprzedzających wystąpienie okazowych objawów choroby. Dalej dotknięci tężcem wydzielają dużo śliny. Spotykamy się u nich również z obfitą wydzieliną błony śluzowej tchawicy i oskrzeli. Nieraz u dotkniętych tężcem tętno bywa zwolnione a oddech przyspieszony. Czasem skutkiem tego stwierdzamy niestosunek w ilości tętna i liczby oddechów, na co mi zwrócił uwagę Mach. U innych chorych przeciwnie, tętno bywa przyspieszone. Zachodzi pytanie, czy względnie jaki wpływ na owo zachowanie się tętna i oddechów wywiera zakwaszenie ustroju, które zachodzi w przebiegu tężca?

Wymienione objawy każą wnosić, że w przebiegu tężca mamy do czynienia ze wzmożonym wytwarzaniem acetylocholiny. Wiadomo, że w stanach, nieprawidłowych takich, jak myasthenia gravis i myotonia congenita w mięśniach znajdują się różne ilości acetylocholiny (Supniewski (10). W myasthenia gravis jest jej za mało, w myotonia congenita natomiast nadmiar. Ze stanowiska biochemii tężec zdaje się być zatruciem acetylocholiną. Taką myśl powzięto przy omawianiu sprawy z Doc. Dr Gięd oszem. Zgodnie z założeniem, że tężec jest zatruciem acetylocholiną leczenie dotkniętych nim, zdaniem moim, powinno się tak przedstawiać:

a) Chorym na tężec należało by wstrzykiwać atropinę. Bo atropina jest odtrutką polecaną w zatruciu acetylocholiną. Uważam za obowiązek przestrzec przed stosowaniem atropiny u tężcowych. Pod jej wpływem może przyjść do niepokoju i podniecenia ruchowego. W następstwie może wystąpić napad skurczu tężcowego. A ten może pociągnąć za sobą zejście śmiertelne. Taki właśnie obrót wzięło niestety zastosowanie atropiny u jednego z chorych oddziałowych. Zamiast atropiny należy się posługiwać u tężcowych skopolaminą w ilości 0,0003—0,0005 2—3 razy dziennie. Skopolamina poraża zakończenia nerwu błędnego, a prócz tego działa jako tłumik na sferę ruchową kory mózgowej i zwojów podkorowych.

b) Dla obniżenia kwasoty ustroju stosuje się 7%—10% natr. bicarb. dożylnie w ilości 100 cm³ na dawkę. Zależnie od wskazań wlewki będziemy powtarzali w odpowiednich odstępach czasu. Przy zastosowaniu natr. bicarb. można liczyć także na korzystny wpływ jonów sodowych. Bo one przy pewnym nadmiarze obniżają wrażliwość i kurczliwość mięśni. Na wewnątrz podamy 20—30 g natr. citric.

Aby przeciwdziałać zubożeniu krwi w wapń można by wstrzykiwać tężcowym Calcium gluconatum. Dlatego wapń w tej postaci, bo ona nie tylko nie zakwasza ustroju, ale nawet obniża jego kwasotę. Ale dobrać odpowiednią dawkę dla danego chorego w danej chwili jest rzeczą trudną. A ponieważ zwiększenie wapnia w ustroju ponad pewien poziom podnosi napięcie mięśni, zdaniem moim, lepiej jest wapniem się wcale nie posługiwać.

c) Natomiast wstrzykuje się tężcowym na oddziele, z którego te uwagi pochodzą, insulinę. Wskazane jest wstrzyknąć choremu rano na czczo 15—20—25 jednostek insuliny i przetrzymać go bez

pokarmu do południa. Jeżeli chory nie jest bardzo podatny na działanie insuliny, można ją w 1—2 godzin po obiedzie powtórzyć. O korzystnym wpływie insuliny u tężcowych pisałem wspólnie z Ciosińską i Kownackim (11).

Nie zdaję sobie dotychczas dokładnie sprawy w jaki sposób dochodzi do skutku korzystny wpływ insuliny u dotkniętych tężcem? — W każdym razie insulina wkracza w gospodarkę węglowodanową, co dla mięśni, przy udziale, jaki im przypadł w obrazie tężca, nie małe musi mieć znaczenie. Natomiast jedno jest pewne: insulina działa niezależnie od tego, czy się obok niej stosuje surowicę swoistą, czy nie. Świadczą o tym spostrzeżenia poczynione u chorych oddziałowych. Tym samym domysł jakoby zwierzęta w doświadczeniach Hoffa i Silbersteina leczone insuliną dłużej żyły od porównawczych dlatego, ponieważ insulina ułatwia przenikanie przeciwjadu do układu nerwowego jest nie na miejscu.

Spośród omawianych środków w ustępie D, skopolamina jest stosowana u chorych na tężec oddawna. 10% natr. citr. dożylnie i natr. citr. na wewnątrz wchodzi w użycie w ostatnich latach. Nowością jest tylko insulina. Zdaniem moim wymienione w ustępie D środki podawać należy obok siebie tak, by się w swym działaniu wspierały. Wymienione środki stanowią zespół przyczynowo działający w tężcu, jeżeli się przyjmie, że tężec jest zatruciem acetylocholiną. A dużo przemawia za słusznością tego założenia. — U lekko chorych leki, o których mowa, najczęściej do tego stopnia łagodzą napięcie mięśni i zapobiegają napadom skurczów, że czynią niepotrzebne podawanie jakichkolwiek leków nasennych i odurzających. Tym samym nie obniżamy spraw życiowych w komórkach.

Ponieważ się to ściśle łączy ze sprawą leczenia objaśniam, że tężec jest cierpieniem, które w naszych warunkach daje po wściekliźnie największą śmiertelność. Według dawniejszych zestawień śmiertelność z tężca wynosi 80%—90%. W ostatnich 30 latach piszą o mniejszej śmiertelności Są nawet zestawienia, które podają, że tylko 15% spośród tężcowych zmiera. Ale tego rodzaju doniesienia nie są miarodajne. Dotyczą niewielkiej ilości chorych. A przy tym nasuwają myśl, czy tu nie chodzi o wyjątkowo szczęśliwy zbieg okoliczności? Najczęściej się czyta o śmiertelności wynoszącej około 50%. Spośród 416 chorych na tężec leczonych w latach 1. I. 1919 — 31. XII. 1947 na Oddziele Zakaźnym Państwowego Szpitala św Łazarza w Krakowie zmarło 64.15%. Z tego 22.11% zmarło przed upływem 24 godzin, licząc od dowiezienia ich na Oddział. (Zestawienie Dra Kownackiego).

Na zakończenie stwierdzam: w leczeniu chorych na tężec chodzi o postępowanie przyczynowe i objawowe. Jedno leczenie przyczynowe jest skierowane przeciw jadowi tężcowemu, drugie uwzględnia zaburzenia w chemizmie ustroju.

PIŚMIENNICTWO:

1) Kossak, Koleśnicki, Rochlin: Polski miesięcznik lekarski, Kijów 1916. — 2) Nitsch: Szczepionki i surowice. Warszawa 1921. — 3) Celarek: Pol. Gaz. Lek. 1939, Nr 25. — 4) Saegesser: Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopedie. 26, 1933. — 5) Szajna: Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr 40. — 6) Sysak: Przegl. Lek. 1890,, Nr 25. — 7) Jochmann: Lehrbuch der Infenktionskrankheiten, Berlin 1914. — 8) Scittenhelm: Infektonskrankheiten. Handbuch der inneren Medizin. Bergmann, Staehelin, Salle Berlin 1934. — 9) Semerau i Weiler: Zentralblatt f. Physiologie (33) 1918. — 10) Supniewski: Farmakologia, Kraków 1947. — 11) Kostrzewski, Ciosińska, Kownacki: Przegl. Lek. 1947, Nr 17—18.

SUMMARY

The treatment of tetanus patiens

by Prof. Kostrzewski

The author:

A) Advises a conservative use of penicillin both in local and general treatment in cases of wounds, infiltrations and abscesses.

B) Explains why anti-tetanus serum does not act in tetanus patiens.

C) Discusses drugs acting on the symptoms.

D) Puts forward the hypothesis that tetanus, from the biochemical point of view, is an acetylocholine intoxication. For this reason he considers the following treatment as indictated:

1) scopolamine hydrobromine 0,0003—0,0005 2—3 times a day. Scopolamine hydrobromine shocks the end of the nervus vagus and is a calmative of the central nervous system. 2) Intravenous injections of 7%—10% natrium bicarbonate as an antidote to the acidity of the organism appearing during the course of tetanus. 3) Subcutaneous injections of insulin in the quantity of 15—25 units on an empty stomach. The same doses of insulin may be repeated one to two hours after the midday meal. The insulin acts on the metabolism of the carbohydrates, which must be of great importance to the muscles on account of the share which falls to them in the picture of tatanus. These three drugs should be used simultaneously, so that they support each other in their action These three drugs should form the primary treatment, in consideration of the disturbances in the chemistry of the organism which appear in the course of tetanus.

(Department of Infectious Diseases, St. Lazarus Hospital, Cracow).

Dr JERZY JASIEŃSKI Kraków

Ordynator Oddziału

Dwa przypadki mięsaków żołądka leczone operacyjnie

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Operowałem ostatnio dwa niecodzienne przypadki mięsaków żołądka, ciekawe zarówno dla klinicysty i chirurga, jak i anatomopatologa i z tego względu pragnę podzielić się obydwu spostrzeżeniami.

Przypadek pierwszy dotyczył chorego lat trzydziestu, u którego choroba przejawiła się po raz pierwszy przed pięciu laty po błędzie dietetycznym, nagle, silnymi bólami brzucha i ogólnym osłabieniem, któremu towarzyszyło kilkakrotne omdlenie. W dniu następnym stolec był czarny. Lekarz rozpoznał ostre zatrucie, a następnie niedokrwistość, przy czym podejrzewał nawet niedokrwistość złośliwą i stosował campolon, cebion, glukozę, do wewnątrz duże ilości oryginalnych wyciągów krwi i mózgów zwierzęcych, zalecając przy tym forsowne odżywianie. Chory odzyskał siły dopiero po dwumiesięcznym leczeniu. Po roku dobrego samopoczucia zaczął odczuwać powolny upadek sił, bladł i słabł coraz bardziej. Stolce w tym czasie miały mieć wygląd normalny. Gdy już bardzo opadł na siłach — udał się w grudniu 1941 roku na jedną z klinik chorób wewnętrznych w Krakowie. Przeprowadzone badania wykazały: waga 60 kg przy 175 cm wzrostu. Ciśnienie tętnicze 155/55. We krwi 29% Hb i 2.680.000 krwinek wskaźnik 0,5, opad średni 7,5 mm. Elektrokardiograf wykazał niemiarowość zatokową i niski woltaż R w czterech odprowadzeniach; badanie treści — niedokwasotę żołądkową; stolec nie zawierał krwi utajonej. Wynik prześwietlenia przewodu pokarmowego brzmiał: Hypertonia et hypermotilitas ventriculi, ulcus duodeni suspectum. Przepisany kwas solny z pepsyną oraz intensywne w granicach diety odżywianie w ciągu krótkiego czasu postawiły chorego na nogi. Po rocznym przeszło okresie zdrowia na wiosnę 1943 r. nowy krwotok wewnętrzny: stolce czarne i osłabienie. Powraca na klinikę. Hb ma 26%, krwinek 2,400.000. Dieta, bezruch i środki wzmagające krzepliwość krwi nie pomagają. Ze względu na utrzymujące się krwawienia i dalszy spadek ilości Hb i krwinek przeprowadzono dwa przetaczania 420 i 480 cm³ krwi. Rozpoznanie: krwawiący wrzód żołądka i bezsok żołądkowy. Za poradą Wojnowskiego pije chory wywar z kory dębowej i tasznika. Krwawienia ustają i po trzech miesiącach o własnych siłach opuszcza łóżko. Od tego czasu krwawienia do przewodu pokarmowego powtarzają się niemal regularnie dwa rzy do roku: na wiosnę i w jesieni. Kładzie się sam wówczas na 7—10 dni do łóżka, przestrzega przez ten czas ścisłej diety i pije zioła Wojnowskiego, nadal z dobrym skutkiem. Ostatnie krwawienie w połowie maja br. po dłuższym spacerze i kąpieli słonecznej.

Tym razem już dostał się do rąk chirurgów i z rozpoznaniem krwawiącego wrzodu dwunastnicy skierowany został do szpitala na operację. W obrazie więc chorobowym na plan pierwszy i bodaj jedyny wysuwają się występujące okresowo znaczne krwawienia z przewodu pokarmowego, ze stolcami fusowatymi, przy czym krwawienia te za każdym razem sprowadzają znaczną ostrą niedokrwistość.

Badanie kliniczne wobec astenicznej budowy chorego — długiej i wąskiej klatki piersiowej i ostrego kąta międzyżebrowego, nie wykazało nic nieprawidłowego poza rozlaną tkliwością uciskową okolicy nadbrzusza, w szczególności nie udało się wyczuć żadnego nieprawidłowego oporu. Wobec prawidłowego niemal tym razem obrazu krwi przystąpiono do zabiegu bez uprzedniego przygotowywania chorego. Brzuch otwarłem cięciem środkowym górnym. Żołądek wysoko ułożony, skryty znaczną swą częścią pod łukiem żebrowym lewym; widoczne część przyodźwiernikowa, odźwiernik i dwunastnica, bardzo zresztą dobrze ruchoma, żadnych zmian nie wykazują. Dopiero po wyciągnięciu żołądka stwierdziłem na przedniej jego ścianie, niemal po środku między dużą a małą krzywizną, obecność trzech oddzielnych guzów, rosnących w kierunku wolnej jamy brzusznej. Pierwszy z nich znajdował się w odległości dłoni od odźwiernika, drugi i trzeci — w odległości pół dłoni każdy od guza poprzedniego, przy czym ostatni — znacznie powyżej dna żołądka. Guzy wielkości od orzecha włoskiego do jaja kurzego, ściślej rozmiarów 5×6×5, 4×5×5 i 8×9×7 cm, w porządku kolejnym od odźwiernika licząc (największym był przeto guz znajdujący się najbliżej wpustu), wyrastały na dość szerokiej podstawie z przedniej ściany żołądka i rosły do wolnej jamy brzusznej. Były on dość silnie unaczynione, miały barwę sino-czerwonawą, powierzchnię nierówną, spoistość niejednostajną, miejscami twardą, miejscami wybitnie miękką, torbielowatą i już na pierwszy rzut oka robiły wrażenie mięsaków. Nie pozostawały one ze sobą w żadnej łączności. Przy obmacywaniu okazało się, że żaden z nich nie wrasta do światła żołądka. Żyły na powierzchni żołądka, zwłaszcza w okolicy największego guza, były wyraźnie rozszerzone. Tylko do jednego z guzów był przyrośnięty kawałek sieci. Zresztą zewnętrzna ściana żołądka u podstawy guzów miała wygląd zupełnie prawidłowy, guzy nie były zrośnięte z otoczeniem, żołądek dobrze ruchomy, sieć mała bez zmian, brak było powiększonych gruczołów chłonnych, brak wreszcie zmian w narządach sąsiednich, w szczególności w wątrobie. Wobec rozpoznania mięsaka mnogiego nie ograniczyłem się do poprzecznego wycięcia żołądka, lecz wyciąłem ⅘ żołądka wraz z odźwiernikiem wg Reichel-Polya. Chory zniósł zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny gładki. Przy oglądaniu preparatu wyciętego żołądka stwierdziłem, że w ścianie żołądka znajduje się szereg guzów od wielkości ziarna fasoli do jaja kurzego. Guzy te są usadowione poza śluzówką, w zewnętrznych warstwach ściany żołądka i wysterczają w postaci kulistych względnie jajowatych tworów, uszypułowane na szerokiej podstawie, do wolnej jamy otrzewnej. Na przekroju są one białawe, miękkie, jednolite, wilgotne, częściowo torbielowato-zmienione, o budowie gąbczastej. W torbielach częściowo wylewy krwawe. Jeden tylko guz, wielkości kasztana wpuklał się nieco do światła żołądka, przez co nieznacznie w tym miejscu uległy wygładzeniu fałdy śluzówki. Na przekroju żołądka okazało się dalej, że na śluzówce, w miejscach odpowiadających podstawie dwóch największych guzów torbielowato zmienionych, znajdowały się dwa dość

płaskie owrzodzenia o średnicy ½ do 1 cm, stanowiące wrota krwawień guzów do światła żołądka. Badanie histologiczne, przeprowadzone przez p. Doc. Kowalczykową, wykazało, że chodziło istotnie o mięsaki pierwotnie mnogie o typie mięśniako-mięsaka — sarcoma myoblasticum multiplex primarium.

Z mięsakiem żołądka spotykam się w praktyce operacyjnej po raz drugi. Omówiony przypadek należy do grupy mięsaków zewnątrzżołądkowych i widzę go po raz pierwszy. W poprzednim przypadku, zupełnie odmiennym od omówionego dziś, chodziło o mięsaka wewnątrzżołądkowego rosnącego jako kulisty guz do światła żołądka. Z wewnętrznej bowiem ściany trzonu żołądka wyrastał do jego światła guz wielkości pięści, dając na zdjęciu rentgenowskim duży ubytek cienia trzonu żołądka. Badanie histologiczne wyciętego żołądka wykazało utkanie mięsaka drobnookrągłokomórkowego. Chorego operowałem z rozpoznaniem raka w roku 1937 i spostrzeżenie to ogłosiłem w formie krótkiej notatki w Skrzynce Świetlnej „Chirurga Polskiego".

Z piśmiennictwa wiemy, że mięsaki żołądka są rzadkie; stanowią one zaledwie około 1% wszystkich nowotworów złośliwych żołądka. Do roku 1913 ogłoszono 175 przypadków. Do roku 1924 ilość ich podniosła się do 238 (zestawienie Klausa), operowano spośród nich tylko 116, przy czym śmiertelność operacyjna wynosiła 30%. Z autorów polskich pojedyncze spostrzeżenia ogłosili: Czerwiński, Rencki, Nussbaum, Szulz i dwa przypadki Szuster. Według pięcioletniego materiału operacyjnego kliniki B-ci Mayo na 27.250 wykonanych laparotomii, w ośmiu zaledwie przypadkach stwierdzono mięsaka żołądka. Cameron i Breslich zebrali do roku 1942 z piśmiennictwa około 400 przypadków, z nich 104 były ogłoszone w ciągu ostatnich lat 10. Materiał sekcyjny mówi, że spośród mięsaków przewodu pokarmowego mięsaki żołądka zajmują drugie miejsce po mięsakach okolicy kątnicy, a przed mięsakami przełyku, kiszki grubej i odbytnicy. W statystyce Verebelysa spośród 24.687 sekcji — w 10 chodziło o mięsaka żołądka. Prof. Ciechanowski mówił mi, że w materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej w Krakowie za 88 lat jego istnienia znaleziono dwa przypadki. Wreszcie Kohan z kliniki prof. Radlińskiego w roku 1938 przy sposobności omawiania na posiedzeniu Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego przypadku dobrotliwego włókniako-mięśniaka żołądka wspomniał o tym, że ogłoszono dotychczas 668 przypadków mięsaka żołądka na 110 guzów dobrotliwych. Wszystko zresztą jedno, czy rację mają Cameron i Breslich, czy też Kohan, czy ogłoszono około 400, czy też około 700 przypadków, sprawa niewątpliwie jest rzadka, skoro chirurdzy z takim doświadczeniem, jak Wiedeńczyk prof. Eiselsberg i prof. Gosset z Paryża spostrzegali po jednym przypadku mięsaka żołądka.

Choć zdarzają się one w każdym wieku, zarówno u osób młodych, a nawet małych dzieci, jak i u ludzi starych, to jednak spotykamy je przeważnie u chorych, między trzydziestym a pięćdziesiątym rokiem życia, częściej nieco u mężczyzn niż u kobiet. Mogą one wychodzić z podśluzówki, mięśniówki lub podsurowicówki; naciek nowotworowy zajmuje jednak zwykle z czasem wszystkie warstwy ściany żołądka, przy czym jednak nie jest skłonny do rozpadu i wrzodzenia, nie wywołuje zazwyczaj zwężenia odźwiernika, przebieg mięsaków i ich zachowanie się są mniej złośliwe niż przy raku, nie są też skłonne w tym stopniu, co rak do tworzenia przerzutów, dają przeto lepsze rokowanie. Przerzuty powstają później, jak przy raku przez wszczepienie komórek nowotworowych, bądź też drogą chłonną lub krwionośną, przy czym usadawiają się one zwykle w okolicznych brzusznych gruczołach chłonnych i w wątrobie, z pozostałych zaś narządów najczęściej w jajnikach i bardzo rzadko tylko poza jamą brzuszną. Przeważnie znajdowano przebicie mięsaka żołądka do żył i przerastanie komórek nowotworowych do wątroby i gruczołów chłonnych. Przerzuty mięsaka żołądka spotykano w mniej więcej jednej trzeciej części obserwowanych przypadków; częstość występowania przerzutów pozostaje w związku z budową anatomiczną guza. Wydaje się to świadczyć o tym, że sam nowotwór na ogół — poza pewnymi postaciami — nie jest bardzo złośliwy, tylko przypadki te późno dostają się na stół operacyjny. Natomiast różne powikłania: przedziurawienie guza, krwotoki i wgłobienia zdarzają się częściej, jak przy raku.

Mięsaki żołądka występują pod różnymi postaciami. Mogą one wnikać do światła żołądka (mięsak wewnątrzżołądkowy) lub rosnąć na zewnątrz (mięsak zewnątrzżołądkowy), w obydwu kategoriach przypadków jako ograniczone guzy (postać guzowata) już to uszypułowane, już to wyniosłości posiadające szeroką podstawę, wreszcie mogą rozlanie przerastać ścianę żołądka na dużej przestrzeni, powodując naciekowe jej zgrubienie (postać rozlana), przy czym naciek nowotworowy może nawet przekształcić cały żołądek w twardą rurę. Mięsaki zewnątrzżołądkowe mają być dwa razy częstsze od wewnątrzżołądkowych i dwanaście razy częstsze od rozlanego nacieku nowotworowego ściany żołądka. Różne są przy tym właściwości guza zależnie w pierwszym rzędzie od jego budowy histologicznej, od stosunku zachodzącego między wzrostem a odżywianiem guza, od jego usadowienia itd. Spotykano bowiem w żołądku różnorodne mięsaki: wrzecionowatokomórkowe, okrągłokomórkowe i różnokomórkowe, dalej mięsaki limfatyczne, twarde włókniakomięsaki, rzadko tylko śluzakomięsaki i mięśniako-mięsaki, jak to miało miejsce w naszym przypadku. Od budowy zależna jest w pierwszym rzędzie złośliwość guza: w przypadkach mięsaków okrągłokomórkowych przerzuty spotykano aż w 40% przypadków, tj. dwukrotnie częściej, niż przy mięsakach wrzecionowatokomórkowych.

Mięsaki mogą być usadowione w części przyodźwiernikowej, na krzywiznach, względnie na trzonie żołądka. Guzy usadowione na krzywiz-

nach mogą wciskać się między blaszki sieci. Na przekroju przedstawiają się mięsaki jako białawe guzy o utkaniu bardziej jednostajnym od utkania raka, niekiedy tkanka guza bywa dość miękka, niekiedy, przy niestosunku między wzrostem a odżywianiem guza, przychodzi do powstawania w nim ognisk martwiczych i zmian wstecznych torbieli i ropni.

Mimo, iż sprawa w naszym przypadku, z wywiadów sądząc, trwała przeszło pięć lat, guzy były stosunkowo małe i żołądek nie uległ pod wpływem ich ciężaru przemieszczeniu, co zapewne tłumaczy się budową histologiczną mięśniako-mięsaka i zwyrodnieniem, jakiemu uległy poszczególne guzy. Odpowiadają one w zupełności cechom, spotykanym w innych opisanych przypadkach mięsaków zewnątrzżołądkowych, usadowionych na szerokiej podstawie. Wiemy o tych guzach, że są one miękkie, rdzeniaste, przebijają do narządów sąsiednich lub wnętrza żołądka, gdzie rozpadać się mogą na kształt wrzodu i prowadzą do krwawień. Wiemy wreszcie, że guzy te cechują się wielką złośliwością, tworzą obfite przerzuty i z tego względu dają rokowanie niepewne. Brak przerzutów w naszym przypadku mimo kilkuletniego trwania sprawy tłumaczy się prawdopodobnie budową histologiczną mięśniako-mięsaka — guza dobrotliwszego i rzadszego od czystej postaci mięsaka.

Omówiony przypadek jest wreszcie niezmiernie rzadki z tego względu, że chodziło o mięsaka pierwotnie mnogiego, obecność kilku oddzielnych guzów w jednym preparacie, guzów pierwotnych tj. nie pozostających ze sobą w związku przyczynowym w tym znaczeniu, że jeden z nich stanowi guz pierwotny, inne zaś przerzuty. Przed piętnastu przeszło laty, przy sposobności ogłoszenia drukiem dwóch operowanych przypadków, pierwotnie mnogich raków żołądka i do pracy o możliwości powstawania raka żołądka z wielu centrów, zebrałem z piśmiennictwa zaledwie 45 przypadków pierwotnie mnogich raków żołądka Uwzględniając rzadkość występowania mięsaków żołądka w stosunku do raka, wyrażającą się proporcją 1:100, jasnym jest, że ilość znanych przypadków pierwotnie mnogich mięsaków żołądka musi być znikoma. Piśmiennictwo mówi też tylko o wielokrotnych mięsakach żołądka ogłoszonych przez W u n d e r l i c h a.

Objawy kliniczne mięsaka żołądka zależne są od szeregu czynników, w pierwszym rzędzie od usadowienia, ciężaru, rozmiarów, budowy i innych właściwości guza. Klinicznie nie dają one początkowo żadnych objawów. Również później może ich być brak zupełnie, jeśli zaś nawet spotykamy objawy żołądkowe, to są one zwykle nietypowe lub przypominają objawy spotykane przy raku albo wrzodzie żołądka czy dwunastnicy. Zmiany zachodzące w wydzielaniu treści żołądkowej są zazwyczaj mało charakterystyczne; przy nieuszkodzonej śluzówce kwasota może być normalna. Przeważnie spotykany brak owrzodzeń sprawia, że mimo większych rozmiarów guza nie ma takiego wyniszczenia, jak przy raku. Tylko przy rozległych owrzodzeniach spotykamy brak wolnego kwasu solnego i kwas mlekowy. W wyjątkowych wreszcie tylko przypadkach przy aspirowaniu treści udało się wydobyć cząstki guza, których badanie pozwoliło na ustalenie właściwego rozpoznania.

Rentgenodiagnostyka jest znacznie mniej pewna, niż w przypadkach raka i niemal z reguły zawodzi albo dostarcza zbyt mało dla rozpoznania danych. Próbowano przy tym różnych cudów, dodatkowo zakładano odmę brzuszną, wypełniano żołądek powietrzem itd. Większość radiologów zaprzecza wszakże kategorycznie możliwości rozpoznania klinicznego mięsaków żołądka. Jedynie autor norweski G ö s t a R o h m a n s o h n twierdzi, że w spostrzeganym przypadku owrzodziałego mięsaka żołądka wielkości pięści na podstawie badania rentgenowskiego rozpoznał, że ma do czynienia z nierakowym guzem żołądka. Największe trudności rozpoznawcze nastręczają mięsaki pozażołądkowe, zwłaszcza uszypułowane, zbyt mało bowiem przyczyniają się one do powstawania zmian anatomicznych w ścianach żołądka, zbyt mało odbijają się na jego dynamice i chemizmie. Większość guzów pozażołądkowych, bo 80%, jest przy badaniu macalna. Zwisające na zewnątrz uszypułowane mięsaki żołądka, przede wszystkim mięśniako-mięsaki, osiągając niekiedy wielkie rozmiary, ciężarem swym wciągać mogą lejkowato błonę śluzową żołądka i wciskać się nawet do miednicy małej tak, iż mylono je z guzami jajnikowymi. Zrosty z otoczeniem mogą komplikować objawy i rozpoznanie. Krwawienia świadczą tylko o uszkodzeniu śluzówki, nie mówiąc nic o przyczynie jej uszkodzenia i nie pozwalają na odróżnienie od raka, w przypadkach zaś, w których guz nie jest macalny — od wrzodu. Mówi się wprawdzie, że są one rzadsze niż przy raku, że występują później, są jednak zazwyczaj silniejsze i dłużej trwają, przez co wywołują silną ostrą niedokrwistość, a ilość Hb spaść może nawet do 10. Znane są też przypadki, że, podobnie jak u naszego chorego, krwawienia są pierwszym i ostatnim objawem choroby, jak to było w przypadku R o b e r t s a, w którym mięsak żołądka za życia przebiegał zupełnie bezobjawowo, a chory, oficer, leczony z powodu złamania kończyny, zmarł nagle z powodu krwotoku wewnętrznego.

Leczenie mięsaka żołądka może być tylko operacyjne. Leczenie energią promienistą nie ma żadnych widoków powodzenia. Mówi się wprawdzie o tym, że okrągłokomórkowe mięsaki żołądka są bardziej czułe na promienie Roentgena od wrzecionowatokomórkowych. Niektórzy też (M a y o F i n s t e r e r) zalecają zapobiegawcze pooperacyjne naświetlania Roentgenem, które mają być ich zdaniem skuteczniejsze niż przy raku, co wszakże wobec zupełnej bezskuteczności promieni X przy raku żołądka jest mało zachęcające. Inni mówią, że naświetlania kryją w sobie niebezpieczeństwo przedziurawienia guza. W żadnym też z nie nadających się do operacji przypadków mięsaka żołądka nie uzyskano wyleczenia przy pomocy promieni Roentgena ani radu.

Wyniki leczenia operacyjnego przypadków nie tyle stosunkowo wczesnych, co nadających się jeszcze do operacji, nie są wszakże również zachwycające. Mówi się wprawdzie, że przy wczesnym rozpoznaniu i wczesnym zabiegu operacyjnym wyniki bywają lepsze, niż przy raku. Wiele wszakże, bo przeszło jedna trzecia znanych z piśmiennictwa przypadków za późno dostawała się do rąk chirurga i nie nadawała się już do operacji. Ale również w operowanych zdawało by się doszczętnie przypadkach często spotykamy nawroty. Szulc podaje, że do 1916 r. trwałe wyleczenie uzyskano zaledwie w czterech spośród operowanych przypadków, a do roku 1933 ilość znanych w piśmiennictwie wyleczeń wzrosła dwukrotnie, bo do ośmiu. Cameron i Breslich (r. 1942) również mówią o złych wynikach operacyjnych mimo mniejszej złośliwości mięsaka niż raka i częstszego, w ostatnich latach zwłaszcza operowania mięsaków żołądka. Z zestawienia ich wynika, że spośród 39 chorych, operowanych z powodu mięsaka wrzecionowatokomórkowego, jeden tylko żyje dłużej niż 5 lat, a 5 dłużej niż rok. W przypadku Maacka i Ingeborga (r. 1942), kontrolowanym po 7 latach, można mówić o wyleczeniu. Również w przypadku operowanym przez Szulca po dwóch latach nie było nawrotu. Praviter z Mediolanu (1940) mówi o trzech wyleczonych przez się przypadkach, Rossi i Vercebelli mieli uzyskać wyleczenie w dwóch przypadkach każdy, żaden wszakże z tych autorów nie podaje okresu obserwacji pooperacyjnej.

Nasz chory jest dopiero trzy lata po operacji, ze względu wszakże na brak przerzutów, na dobrotliwą stosunkowo postać mięśniako-mięsaka i na to, że wykonałem zabieg doszczętny, wycinając przeszło ⅔ żołądka, spodziewać się należy, że wyleczenie będzie trwałe. Chory operowany przeze mnie w roku 1937 z powodu mięsaka okrągłokomórkowego żołądka po dwóch latach nie miał nawrotu; warunki wojenne sprawiły, że straciłem z nim dalszy kontakt.

W przyszłości wyniki będą niewątpliwie tym lepsze, im wcześniej operować będziemy chorych z mięsakiem żołądka. Jest to życzenie, które my chirurdzy wysuwać musimy przy każdej sposobności, tym bardziej, że praktyka codzienna od lat w całym szeregu schorzeń przekonywuje nas o słuszności naszego stanowiska. Skoro bowiem nie jesteśmy narazie w stanie udoskonalić naszych metod rozpoznawczych, ani rozszerzyć naszych możliwości leczniczych, to bądźmy przynajmniej ostrożniejsi przy ustalaniu wskazań. Pamiętajmy o tym, że ze schorzeń chirurgicznych poza wrzodem i rakiem istnieją inne jeszcze nowotwory żołądka i nie pozwólmy choremu krwawić, zwłaszcza krwawić silnie, choćby nawet okresowo, w ciągu kilku lat.

SUMMARY

Two cases of sarcoma of the stomach

by Jerzy Jasieński, M. D.

The author operated two cases of sarcoma of the stomach.

Case first: the patient, a male age 30 was suffering from periodically bleeding from gastrointestinal track for 5 years.

This bleeding caused acute anemia.

In the last time it was noted also achylia gastrica. At the operation it was found three seperated tumors on the outher wall of the stomach

Resection of the stomach was performed and the patient made an uninterrupted recovery.

Microscopic examination discovered a primary sarcoma of the outher wall of the stomach.

A second case was successfuly operated by the author in 1937.

It was sarcoma of inner wall of the stomach.

The literature is reviewed, the author found about 400 cases of sarcoma of the stomach, but one case only of numerous primary sarcoma of the stomach.

TADEUSZ KORZYBSKI Warszawa
i EWA ŁOMNICKA-BROSZKIEWICZ

Przemiana materii wszy odzieżowej

I. Płodność

(Wykonano w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym Prof. Weigla we Lwowie w 1942 roku).

Biologia wszy zależy w znacznej mierze od temperatury, w jakiej się ją obserwuje. Buxton (1, 2, 3) podaje, że obniżka temperatury z 37° C na 25° C przedłuża czas wykluwania się larw z jaj z 6 na 16 dni. Płodność wszy jest również silnie zależna od warunków, w jakich wesz przebywa. Według Nuttalla (4) jedna samica składa 9—10 jaj na dobę. Bacot (5) podaje liczbę 3,7 jaj na dobę. Długość życia wszy hodowanych w klatkach wynosi średnio według Buxtona (l. c.) 34 dni, najwyższy wiek wynosi 61 dni. Hase (6) Culpepper (7), Mellanby (8) omawiają biologię wszy i warunki hodowli. Ilościowego przedstawienia przemiany materii wszy i jakościowych przemian żaden z powyższych autorów nie podaje.

W badaniach jednego z nas (T. K.) nad przemianą materii wszy odzieżowej wynikła konieczność liczbowego ujęcia rozrodczości wszy. Chodziło mianowicie o zagadnienie, jaki udział bierze życie płciowe wszy w ogólnej przemianie materii. W tym celu staraliśmy się ująć liczbowo płodność wszy.

Wszy używane do doświadczeń pochodziły z hodowli Instytutu Badawczego nad Durem Osutkowym Prof. R. Weigla we Lwowie. Wszy znajdowały się w drewnianych klatkach zaopatrzonych gazą młynarską, co umożliwiało karmienie ich bez otwierania klatki.

Karmienie odbywało się przez przystawienie klatki stroną zaopatrzoną w gazę do skóry (podudzi i ud) karmicieli, którymi byli dorośli mężczyźni lub kobiety, przy czym każda grupa wszy była zawsze karmiona przez tego samego karmiciela. Karmienie odbywało się codziennie jednorazowo przez 40—45 minut. W okresie poza karmieniem wszy przebywały stale w termostacie

o 33° C. Klatki znajdowały się w tekturowych pudełkach, gazą zwrócone do dołu tak, że kał mógł przez gazę wypadać na dno pudełka. Wszy przez cały czas swego życia znajdowały się w warunkach jałowych: klatki, pudełka, sukienka, na których wszy składały jaja, instrumenty, którymi wszy przekładano itd. były wyjaławiane.

Do doświadczeń hodowlanych brano wszy bezpośrednio przed dojściem do dojrzałości płciowej Wszy składały pierwsze (nieliczne) jaja 11-go dnia po wylęgu, dlatego doświadczenia zaczynano zawsze z wszami, które ukończyły 11 dni życia.

Stosunku samców do samic nie zmieniano dowolnie, a brano wszystkie wszy ze stosunkiem płci powstałym w hodowli samoistnie. Stosunek ten w naszych doświadczeniach wahał się w dość dużych granicach:

A: 68% samic
B: 64% „
C: 44% „
D: 53% „

Ilość samic przeważała nad ilością samców.

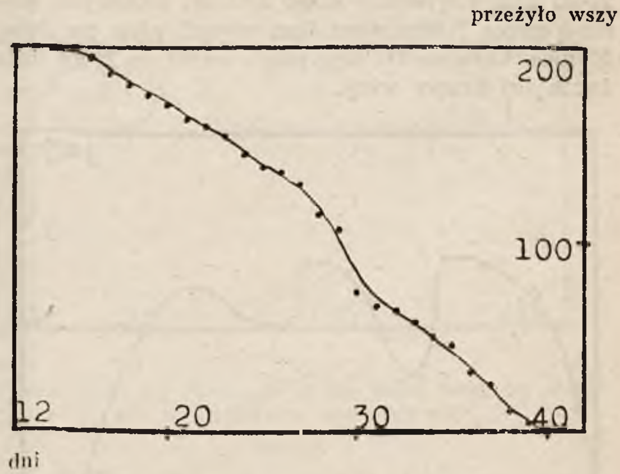
Oznaczanie płci przeprowadzano początkowo gołym okiem; ponieważ, skontrolowawszy stosunek płci w doświadczeniu C lupą binokularną, uzyskano różnicę 9%, wszystkie oznaczenia płci wykonywano odtąd tylko pod lupą, często dopiero na wszach zdechłych, dla uniknięcia urazów mechanicznych podczas liczenia.

Technika liczenia. Dojrzałe wszy liczono gołym okiem, wylęgłe larwy pod lupą. Jaja składane na sukienku lub wewnątrz klatki liczono gołym okiem lub pod lupą dwukrotnie, biorąc średnią. Gdy ilość jaj na sukienku była duża, liczono je pod lupą w następujący sposób: dwa szkiełka podstawowe do mikroskopu liniowano równoległymi cienkimi liniami tuszem w odstępach około 2 mm, sukienko z jajami umocowywano między dwa takie szkiełka i liczono pod binokularną lupą jaja, znajdujące się kolejno między każdymi dwiema liniami; różnice między w ten sposób uzyskanymi liczbami dwukrotnie liczonych jaj danego sukienka wynosiły od 0,6 do 1,8%.

Około 500 larw wylęgłych jednego dnia umieszczono we wspólnej klatce. Karmiciel: kobieta, lat 32, karmi wszy od 9 miesięcy, około 8 tysięcy dziennie, przez cały czas karmienia zdrowa, karmienie nie wywołuje najmniejszych dolegliwości. menses regularne, prawidłowe. W jedenastym dniu życia larw otwarto klatkę, przy czym stwierdzono nieliczne jaja złożone na sukienku. Wszy podzielono na dwie grupy A i B, po 200 sztuk każda.

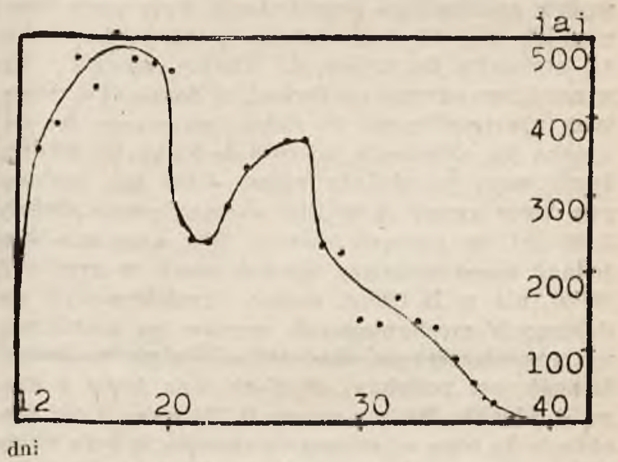
D o ś w i a d c z e n i e A. 200 wszy, w tym 68% samic. Od jedenastego dnia życia co dzień liczono ilość zdechłych wszy w ostatnim dniu, ilość złożonych jaj zarówno na wkładanym codziennie nowym sukienku, jak również na ścianach klatki przy czym co dzień wszy umieszczano w nowej klatce. Sukienko ze złożonymi każdego dnia jajami pozostawiano osobno w termostacie do wylęgania. Co dzień liczono ilość wylęgłych larw dla każdego sukienka.

W grupie tej wymieralność wszy była niemal stale jednakowa (rys. 1): od 14 dnia życia co



Wymieralność wszy.
Rys. 1.

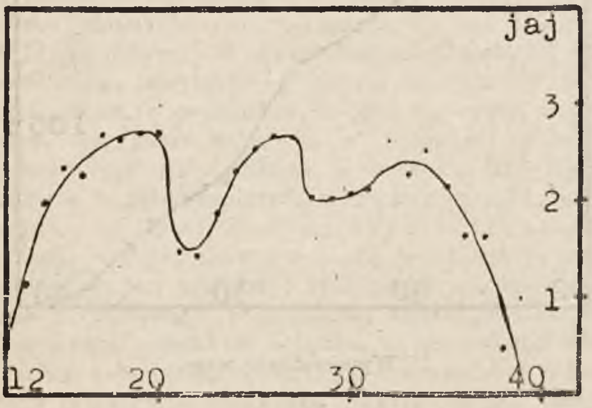
dzień zmierało średnio 7 wszy, najwyższym wiekiem osiągniętym w tej grupie był wiek 43 dni. Ilość jaj złożonych w każdym dniu życia przez pozostałe przy życiu wszy wykazuje rys. 2. Wszy



Bezwzględna ilość jaj złożonych każdego dnia w klatce zawierającej w 12. dniu życia 200 wszy, w tym 68% samic.
Rys. 2.

tej grupy złożyły razem w ciągu całego ich życia 7.218 jaj. Sumując ilości wszy, dożywających każdego dnia (począwszy od 13-go), otrzymano dla tej grupy 3.384 wszo-dni. Stąd ilość jaj składana przeciętnie przez jedną wesz (12—41-dniową) na dobę, bez uwzględnienia stosunku płci wynosiła 2,14. Wymieralność wszy była niemal stała, ilość natomiast jaj składanych wykazuje dwa maksima: jedno w 16—18 dniu życia, drugie w 25—27 dniu życia. Ilość jaj złożonych przez jedną wesz (bez uwzględnienia stosunku płci) w ciągu poszczególnych dni życia wykazuje rys. 3. Na tej krzywej jeszcze wyraźniej widać obecność przynajmniej dwóch maksimów płodności, trzecie, około 32-go dnia życia tyczy już tylko 50-u wszy, które do tego wieku dożyły, stąd dane tego okresu są obarczone większym błędem statystycznym, niż dane tyczące poprzednich dwóch maksimów.

Każdy z trzech szczytów krzywej wykazuje niemal identyczne wartości: dnia 17-go 2,68, dnia 27-go 2,72, i wreszcie 32-go 2,62 jaj złożonych średnio przez jedną wesz (bez uwzgl. płci) na dobę. Menses karmicielki przypadło na 14 do 19-go dnia życia tej grupy wszy.



dni

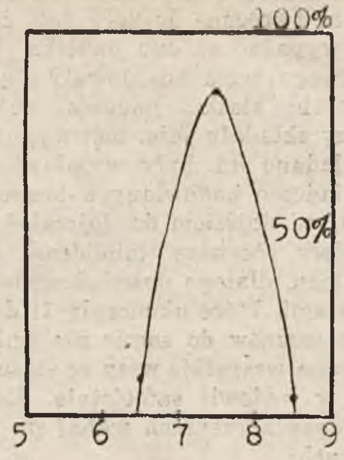
Średnia ilość jaj składanych przez jedną wesz na dobę. Bez uwzględnienia stosunku płci.

Rys. 3.

D o ś w i a d c z e n i e B. Chcąc stwierdzić wpływ codziennego przekładania wszy przy liczeniu ich na ich rozrodczość, założono kontrolną (w stosunku do grupy A) klatkę również z 200 wszami tego samego pochodzenia. Samic 64%. Wszy tych nie przeliczano co dzień, zmieniano im sukienka dla składania jaj co 3 do 5 dni. Do 26 dnia życia wszy te złożyły razem 6.423 jaj, podczas gdy wszy grupy A w tym samym czasie złożyły 5.489 jaj, co stanowi różnicę 15%, uwzględniając jednak nieco mniejszy odsetek samic w grupie A (64%), niż w B (68%), można określić wpływ codziennych mechanicznych urazów na zmniejszenie rozrodczości na około 10%. Wpływ na śmiertelność jest podobny: do 37-go dnia życia z grupy A zdechło 184, a z grupy B 166 wszy; ilość zdechłych do tego czasu wszy w grupie A była około 10% większa, niż w grupie B. Wpływ więc mechanicznych urazów zarówno na rozrodczość, jak śmiertelność był niewielki.

Czas wylęgania jaj. Jaja, pochodzące z każdego dnia życia wszy grupy A były inkubowane oddzielnie. Okazało się przy tym, że larwy powstają najwcześniej w 6 i pół doby, najpóźniej w 8 do 8 i pół doby po złożeniu jaja. Z 6311 jaj złożonych przez wszy na sukienkach tylko 10% wylęgło się w 6 i pół doby po złożeniu jaja i wreszcie tylko 5% w 8 i pół doby od złożenia jaj. Przeważająca więc większość jaj wylęga się w 170 do 190 godzinach po złożeniu jaja (rys. 4a).

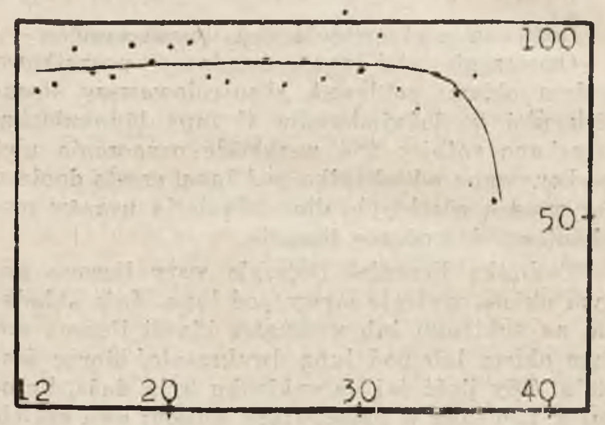
Wartość generatywna jaj. Wyliczono odsetki wylęgu larw z jaj składanych przez wszy różnego wieku. (rys. 4). Odsetek ten wahał się w niewielkich granicach, nie wykazując wyraźnej zmiany w wartości generatywnej między jajami złożonymi przez wszy o wieku 12 dni do 36 dni. Odsetek wylęgu jaj złożonych przez wszy trzydziestosiedmio-dniowe wynosił mało, bo tylko 54%, ze względu jednak na małą absolutną liczbę jaj złożonych



dni

% ilości larw wylęgłych danego dnia życia jaja w stosunku do całej ilości larw wylęgłych.

Rys. 4a.



dzień życia

Procentowy wylęg z jaj pochodzących z danego dnia życia wszy (średnio 89%).

Rys. 4.

tego dnia życia (26 jaj) błąd statystyczny tego odsetku jest duży. Z 6311 jaj złożonych przez wszy różnego wieku (12—26-dniowe) średnio 89% dało larwy.

Uderzającym jest tutaj brak jakiejkolwiek periodyczności w wartości generatywnej jaj, pochodzących z różnego wieku wszy a w szczególności nie widać żadnego związku z wyżej opisanymi dwoma, względnie trzema szczytami krzywej płodności (rys. 3). Ilość więc jaj składanych przez wszy nie stoi w związku z ich wartością generatywną.

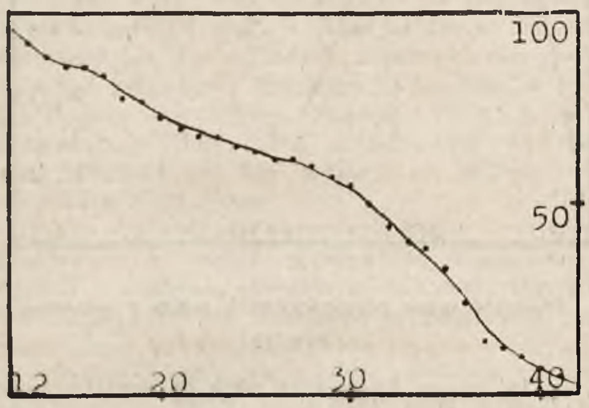
Por. dane z doświadczenia A w tablicy Nr 1: 200 wszy (68% samic) w ciągu całego swego życia (najwyższy osiągnięty wiek wszy wynosił 43 dni) złożyło 7218 jaj, co przy 89% wylęgu wynosi 6425 larw, czyli z jednej wszy (w wieku od 12 do 40 dni życia) powstały średnio po 32 larwy.

D o ś w i a d c z e n i e C. Warunki tego doświadczenia były o tyle różne w stosunku do doświadczenia A, że zmieniono karmicielkę; wśród wszy zdechłych i odrzuconych (chorych, czerwonych) oznaczano stosunek płci, ilość wszy zmniejszono do 100 (samic było 44%). Karmicielka: lat 56, kar-

mi wszy od 10 miesięcy po około 7 tysięcy dziennie. Z początkiem karmienia ciśnienie krwi powyżej 200 mm Hg, później spadło do normy. Menses ostatnie przed 10 laty. Poza tym warunki doświadczenia identyczne, jak w wypadku A.

Wymieralność wszy tej grupy (rys. 5) była podobna do wymieralności grupy poprzedniej, choć

przeżyło wszy



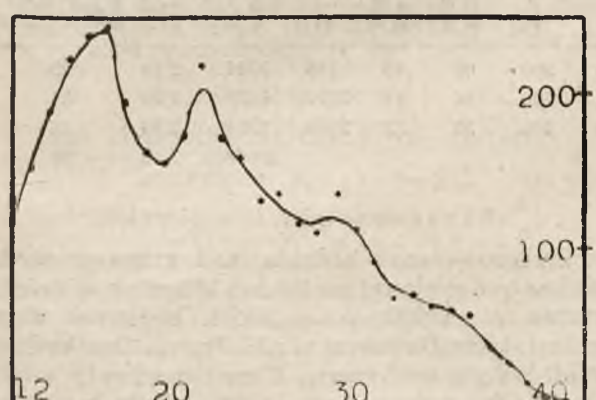
dni

Wymieralność wszy.

Rys. 5

koło 32-go dnia życia zaznaczyło się wyraźne przyśpieszenie wymierania. Tutaj również, jak i w grupie A, wykres bezwzględnej ilości jaj składanych przez wszy każdego dnia (rys. 6) wykazuje

jaj

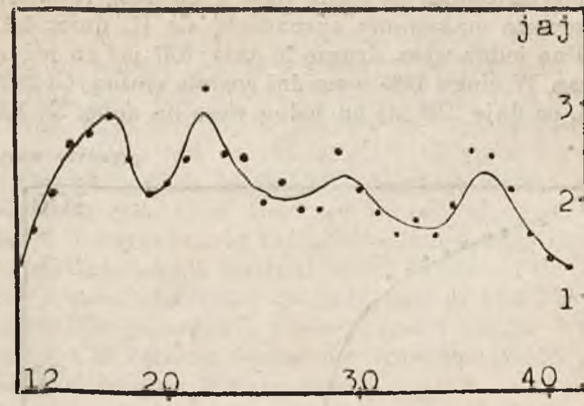


dni

Bezwzględna ilość jaj złożona każdego dnia w klatce zawierającej w 12. dniu życia 100 wszy, w tym 44% samic.

Rys. 6.

trzy maksima: 17-go, 23-go i 29-go dnia. Ogólna ilość jaj złożonych w ciągu 1678 wszo-dni wynosiła 3697, co odpowiada 2,21 jaj na jedną wesz w ciągu doby, bez uwzględnienia płci; sumując dożywające każdego dnia samice, uzyskano liczbę 690 wszo-dni dla samic, co odpowiada 5,35 jaj na jedną samicę w ciągu doby. Najwyższy wiek osiągnięty przez wszy tej grupy wynosił 44 dni. Również i w tej grupie płodność wszy, dożywających poszczególnych dni życia (rys. 7) nie była jednakowa, wykazywała i tutaj przynajmniej dwa maksima zupełnie pewne, a poza tym jeszcze dwa dalsze, przy czym ostatnie mało pewne, ze wzglę-

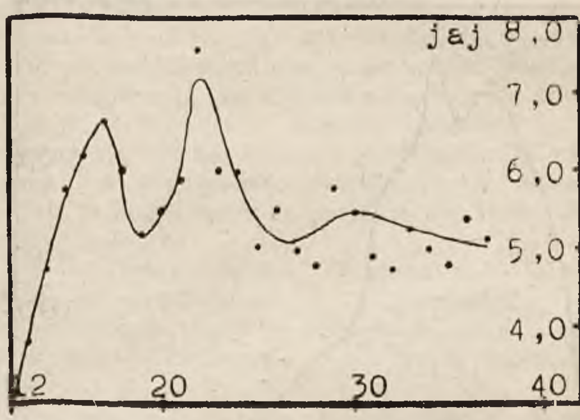


dni

Średnia ilość jaj złożonych przez jedną wesz na dobę. Bez uwzględnienia stosunku płci.

Rys. 7.

du na małą absolutną ilość wszy. Pierwsze maksimum 17 dnia: 2,87 jaj na wesz, drugie 22 dnia: 3,20 jaj na wesz, trzecie 29 dnia: 2,45 jaj na wesz i czwarte 36 dnia: 2,53 jaj na wesz. Periodyczny przebieg płodności nie zmienił się, gdy przeliczono ją wyłącznie na samice (rys. 8): 17 dnia: 6,7



dni

Płodność samic przebywających z samcami w stosunku ± 1:1. W dniu 12. życia 44% samic.

Rys. 8.

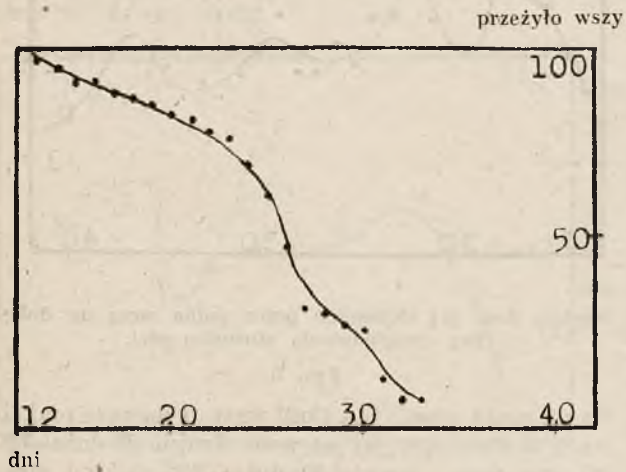
jaj, 22 dnia 7,6 jaj, 29 dnia: 5,8 jaj złożonych przez jedną samicę na dobę.

Hodowlany wynik w grupie C jest następujący: (por. tablicę): 100 wszy (44% samic) w ciągu całego swego życia złożyło razem 3697 jaj, co przy wylęgu = 89%, wynosi 3560 larw, czyli z jednej wszy powstało średnio przeszło 35 larw.

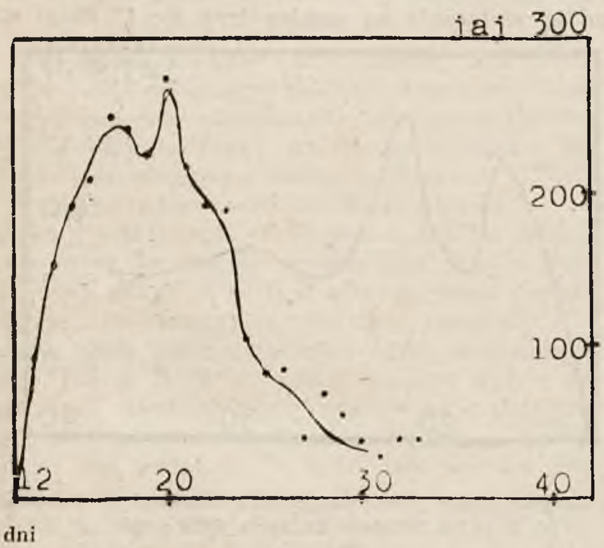
D o ś w i a d c z e n i e D. Wszy grupy tej były karmione przez mężczyznę, wieku lat 20, zdrowego, nie mającego żadnych dolegliwości. Ilość wszy 100, w tym 53% samic.

Krzywa przeżywania wszy wykazuje różnice w stosunku do doświadczeń A i C: od 25 dnia życia wszy zaczynają znacznie szybciej wymierać (rys. 9). Mimo to płodność wszy wykazuje to samo zjawisko, dwa wyraźne maksima, co zaznacza się nie tylko na krzywej bezwzględnej ilości jaj złożonych przez wszy, dożywające danego dnia życia (rys. 10), ale również na krzywych płodności przeliczonej na jedną wesz na dobę (rys. 11) i płodno-

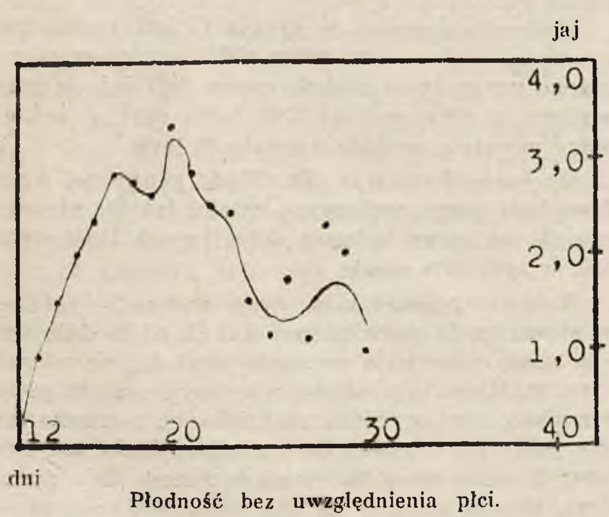
ści przeliczonej na jedną samicę na dobę (rys. 12). Pierwsze maksimum zaznaczało się 17. dnia: 2,81 jaj na jedną wesz, drugie 20 dnia: 3,37 jaj na jedną wesz. W ciągu 1385 wszo-dni zostało złożonych 2806 jaj, co daje 2,03 jaj na jedną wesz na dobę. Ze 100



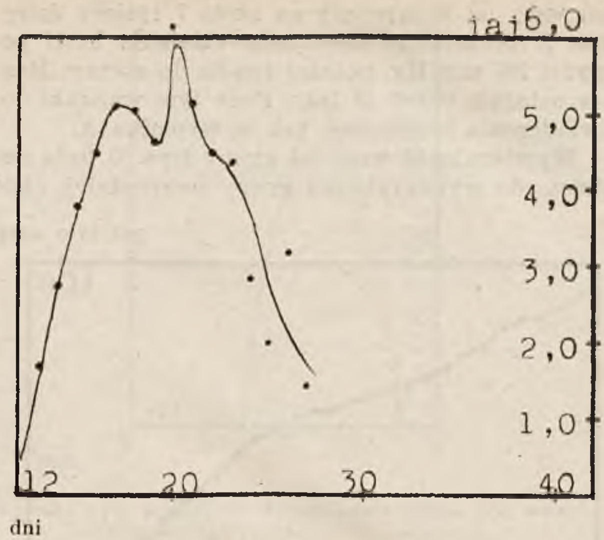
Wymieralność wszy.
Rys. 9.



Bezwzględna ilość jaj złożonych każdego dnia w klatce zawierającej w 12. dniu życia 100 wszy.
Rys. 10.



Płodność bez uwzględnienia płci.
Rys. 11.



Płodność samic przebywających razem z samcami.
Rys. 12.

wszy tej grupy najwyższy wiek osiągnięty wynosił 33 dni. Ilość jaj złożonych przez wszystkie wszy wynosiła razem 2806, co przy 89% wylęgu daje liczbę 2500 larw, tzn. z jednej wszy powstało 25 larw (tablica 1).

Tablica 1.

	wszy	odsetek samic	maksym. wiek dni	jaj	wszy razy przeżyte dni	jaj na wesz i na dobę	spośród 12-odniow. pozostała przy życiu połowa w dniu
A	200	68	43	7218	3384	2,14	29
C	100	44	44	3697	1678	2,21	31
D	100	53	33	2806	1384	2,03	26
					średnio	2,13	29

Streszczenie i wnioski.

Przeprowadzono badania nad grupami wszy, (dojrzałych płciowo) po 100 lub 200 sztuk w każdej grupie, w warunkach, w jakich hodowano wszy w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym Prof. Weigla we Lwowie. Wszy przebywały w termostatach o temperaturze + 33° C. Były karmione raz na dobę przez karmicieli mężczyzn i kobiety, każda grupa przez tego samego karmiciela. W badanych grupach codziennie liczono ilość wszy zdechłych (każdej płci) i ilość jaj złożonych. Jaja, pochodzące z każdego dnia inkubowano oddzielnie, licząc codzień ilość wylęgłych jaj. Codzienne manipulacje wykonywane na wszach przy ich liczeniu wpływały na zwiększenie się śmiertelności o 10%.

Wnioski: 1) Stosunek ilości samic do ilości samców, powstały spontanicznie w hodowli był przesunięty na korzyść samic. Najdłuższym obserwowanym wiekiem wszy był wiek 44 dni. Jedenasty dzień życia wszy był dniem najwcześniejszego składania (nielicznych) jaj. Wymieralność wszy była niemal zupełnie jednostajna w ciągu całego okresu dojrzałości płciowej wszy. Spośród wszy,

dochodzących do dojrzałości płciowej, (dwunasty dzień życia) połowa wymierała średnio po 17 dniach, tj. w 29. dniu życia. Począwszy od dojrzałości płciowej jedna wesz, bez uwzględnienia stosunku ilościowego płci, składała średnio 2,13 jaj na dobę, co odpowiada średnio 34 jajom złożonym w ciągu całego życia. Jedna samica składała średnio 5,35 jaj na dobę. Z jaj wylęgało się średnio 89% larw, co odpowiada 30 larwom, pochodzącym od jednej wszy (bez uwzględnienia ilościowego stosunku płci) w ciągu całego jej życia. Odsetek ten wśród jaj, pochodzących z różnych dni życia wszy był jednakowy bez względu na czas, w którym zostały one złożone. Spośród wylęgłych larw przeważająca ilość, 85%, wylęgła się w 8-mej dobie inkubacji jaj, 10% wylęgło się w 7-mej dobie i 5% w 9-tej dobie.

2) Nie stwierdzono okresowości ani w wymieralności ani w wartości generatywnej jaj, pochodzących z różnych okresów życia wszy. Okresowość taka dała się zauważyć w produkcji jaj. Spostrzeżono przynajmniej dwa maksima produkcji jaj (przeliczanych zarówno na jedną samicę, jak i na jedną wesz): jedno około 16—17 dnia, drugie około 21—22 dnia życia wszy. Okresowość ta nie była zależna ani od płci karmiciela, ani od okresu życia płciowego karmicielki.

PIŚMIENNICTWO:

1. Buxton: The Louse. London. Arnold. (115 str.), 1939. — 2. Buxton: Pasasitology *30*, 65—84 (1938). — 3 Buxton: Proc. R. Ent. London. *A. 12*, 12 (1937). — 4 Nuttall: Parasitology *10*, 80—185 (1917). — 5. Bacot: Parasitology *9*, 228 (1917). — 6. Hase: Biol. Tiere Dtschl. Lief. *34*, Teil 30, 1—58 (1931). — 7. Culpepper: Am. J. tropic. Med. *24*, 327—329 (1944). — 8. Mellanby: Parasitology *34*, 180 (1942).

SUMMARY

The metabolism of lice. I. The fertility

by Tadeusz Korzybski

and Ewa Łomnicka-Broszkiewicz

Groups of sexual mature lice, 100—200 each, have been observed in conditions as in use in prof. Weigl's Institute for Typhus Research in Lwow. Lice have been bred in incubators, in 33° C. They have been fed once daily by men or women, each group by the same person. The quantity of eggs and dead lice in each group has been daily registered. Eggs from each day have been incubated separately, and hatching eggs registered.

Results: 1. The females were in majority. The greatest age of lice observed was 44 days. The first eggs were led on the 11-th day. The mortality of lice was almost without changes during all the mature period. Half of lice that reached the 12-th life day died after 17 days, i. e. in the 29-th life day. Beginning with the maturity each louse, without taking account of female-male percentage, has led 2,13 eggs daily (mean), i. e. 34 eggs during all the life. One female has led 5,35 eggs daily (mean). The eggs gave mean 89% larvas; it corresponds to 30 larvas from a single louse during all the life, without taking account of the female-male percentage. The eggs from different periods of life gave the same relative quantity of larvas. 85% of larvas hatched during the 8-th day of incubation, 10% during the 7-th and 5% during the 9-th day. — 2. There has not been found any periodicity neither in the mortality rate of lice, nor in the vitality of eggs led in different periods of the life of louse. Such a periodicity has been observed in laying eggs. At least two maxima of the production of eggs could be distinguished: the first about the 16—17-th and the second about the 21—22-th day of the life of louse. The periodicity did not depend neither from the sex of feeding person nor from the sexual period of feeding female person.

KRYSTYNA WILKOSZ Kraków

Wpływ metylotiouracylu na aparat Golgiego

(Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. Kierownik: Prof. Dr S. Skowron).

Istnienie aparatu Golgiego w komórkach kręgowców i bezkręgowców, jako odrębnego składnika komórkowego, zostało z całą pewnością stwierdzone przez Gatenby'ego. W r. 1938 Filhol zobaczył aparat Golgiego in vivo, a w ostatnim czasie przy pomocy mikroskopu elektronowego udało się zobaczyć dokładnie aparat Golgiego na bardzo cienko rozprzestrzeniających się fibroblastach w kulturach tkanek. Okazało się, że przedstawia się on tak, jak dotychczas był opisywany w preparatach barwionych, w postaci siatki, w której oczkach znajdują się liczne ziarenka i pałeczki.

W licznych badaniach nad aparatem Golgiego, które są prowadzone od kilkudziesięciu lat, stwierdzono, że stan jego, zachowanie się i morfologia są ściśle związane z czynnością wydzielniczą komórki.

W związku z pracami wykonywanymi w naszym Zakładzie nad wpływem leków przeciwtarczycowych na gruczoły dokrewne, zajęłam się badaniem wpływu metylotiouracylu na aparat Golgiego komórek tarczycy i kory nadnercza noworodków króliczych urodzonych z tiouracylowanych matek.

Hughes i inni badacze zagraniczni, a u nas w Zakładzie Skalski stwierdzili, że metylotiouracyl przechodzi przez łożysko i wywołuje zmiany w gruczołach dokrewnych płodu takie, jakie w gruczołach dokrewnych matki. Jeżeli chodzi o tarczycę, to dowiadujemy się z najnowszych badań Welcha i Bordersa, że aparat Golgiego bardzo powiększa się w stanach nadczynnościowych tarczycy. Stwierdzili oni przerost aparatu Golgiego w 34 na 35 przypadków choroby Gravesa, w 19 na 21 przypadków struma nodosa toxica i w 5 na 16 przypadków struma nodosa. Welch i Borders twierdzą, że aparat Golgiego wskazuje na stan czynnościowy tarczycy ściślej niż inne kryteria, chociaż mierzenie jego wielkości nie nadaje się do celów rozpoznawczych.

Opierając się na powyższych badaniach, zaję-

łam się zmianami morfologicznymi aparatu Golgiego w tarczycy i nadnerczach noworodków króliczych, których matka karmiona była w okresie ciąży 4-metylo-2-tiouracylem przez czas rozmaicie długi. Wyniki mojej pracy wykazały daleko idącą zgodność zmian morfologicznych samego aparatu Golgiego ze zmianami histologicznymi, uzyskanymi przez Skalskiego w tarczycy i nadnerczach. Jako materiału doświadczalnego użyłam królików, gdyż tarczyca ich we wczesnych okresach rozwoju embrionalnego jest już zróżnicowana i ponadto jest bardzo wrażliwa na leki przeciwtarczycowe. Jak wykazał Jurand, zmiany w tarczycy królików pod wpływem metylotiouracylu występują już po trzech dniach podawania leku.

Materiał doświadczalny podzieliłam na cztery grupy:

I grupa: noworodki królicze kontrolne;

II grupa: noworodki królicze, których matka karmiona była tiouracylem przez pierwszą połowę ciąży (10 i 15 dni). Dawka dzienna 0,1 g 4-metylo-2-tiouracylu (May, Baker);

III grupa: noworodki królicze, których matka karmiona była tiouracylem przez drugą połowę ciąży (13, 18, 19 i 24 dni przed porodem). Dawka dzienna, jak poprzednio;

IV grupa: noworodki królicze, których matka karmiona była tiouracylem przez całą ciążę (31 i 32 dni). Dawka dzienna, jak poprzednio.

Preparaty srebrzyłam metodą Aoyama. Skrawki posiadały grubość 8 mikronów.

Obraz tarczycy noworodków kontrolnych przedstawiał się następująco: tarczyca makroskopowo jest mała i blada, mikroskopowo zaś w preparacie srebrzonym zaznaczają się kontury pęcherzyków tarczycy, granice międzykomórkowe są słabo widoczne. Jądro komórkowe niezbyt wyraźnie odcina się od protoplazmy. Aparat Golgiego zredukował sole srebra, w preparacie jest zabarwiony na kolor ciemno-brunatny, prawie czarny, tworzy jak gdyby siatkę lub mocno splątaną nitkę, niekiedy składa się z wyraźnych ziarn, leży bardzo blisko jądra, zajmując niewielki odcinek jego obwodu od strony apikalnej komórki czyli od strony światła pęcherzyka. Nie zajmuje on nigdy całej przestrzeni pomiędzy jądrem a częścią apikalną komórki.

W drugiej grupie doświadczeń samica otrzymywała tiouracyl przez pierwsze 10 i 15 dni ciąży. Tarczyca noworodków była makroskopowo mała i blada. Mikroskopowo aparat Golgiego przedstawia się, jak w kontroli. W trzeciej grupie doświadczeń podawałam matce tiouracyl przez 13 dni końcowych ciąży, począwszy od 18 dnia od chwili zapłodnienia. Tarczyca noworodka była mała, aparat Golgiego przedstawiał się, jak w kontroli. Jeżeli jednak matka była karmiona przynajmniej, przez 18 dni przed porodem, tarczyce noworodków wykazywały duże zmiany histologiczne i to tym większe, im dłuższy był okres podawania tiouracylu. Aparat Golgiego natomiast wykazuje maksymalne zmiany przy podawaniu tiouracylu przez 18 dni i dłuższe podawanie tego leku nie wywołuje w nim dalszych zmian. Makroskopowo tarczyce noworodków były dwa do trzech razy większe niż w kontroli, silnie przekrwione. Budowa pęcherzykowa częściowo zatarta, komórki nabłonka pęcherzyków bardzo wysokie, światło pęcherzyków zapadnięte, puste. Aparat Golgiego w postaci dość luźnej siatki lub licznych ziarn leży na przestrzeni pomiędzy jądrem a częścią apikalną komórki, obejmuje jądro półksiężycowato, czasem nawet w postaci prawie całkowicie lub całkowicie zamkniętego pierścienia. W czwartej grupie doświadczeń matkom podawałam tiouracyl przez całą ciążę. Tarczyca noworodków była makroskopowo silnie powiększona i przekrwiona. Mikroskopowo aparat Golgiego przedstawia się tak, jak w tarczycach noworodków, których matka otrzymywała lek 18 dni przed porodem.

W kontrolnych preparatach nadnerczy noworodków króliczych aparat Golgiego w komórkach kory przedstawia się w postaci luźno splątanej niteczki lub delikatnych, drobnych ziarenek, umieszczony jest tuż ponad jądrem w linii prostej lub rzadziej stożkowato, zajmuje mniej więcej ⅓ obwodu jądra. W korze nadnerczy noworodków których matka otrzymywała tiouracyl przez 10 i 15 pierwszych dni ciąży, względnie przez 13 ostatnich dni ciąży, aparat Golgiego przedstawia się, jak w kontroli. Jeżeli matka karmioną była przez 18, 19, 24 dni przed porodem lub przez całą ciążę, kora nadnerczy wykazuje zmiany histologiczne wsteczne. Aparat Golgiego jest zbity, składa się z grubych ziarn, zajmuje mniej więcej ¼ a nawet i mniejszą część obwodu jądra, kształt jego jest inny niż w kontroli, raczej kulisty. Przestrzeń zajmowana przez aparat Golgiego ponad jądrem ma powierzchnię mniejszą niż w kontroli.

Zestawiając uzyskane wyniki można stwierdzić, że aparat Golgiego w tarczycach noworodków pod wpływem 4-metylo-2-tiouracylu, który przeszedł przez łożysko, wykazuje znaczną hipertrofię w tych wszystkich przypadkach, w których tarczyca jest silnie uczynniona i histologicznie przedstawia hiperplazję. Jest to okres wzmożonego działania tyreotrofiny. Zmiany w aparacie Golgiego wystąpiły dopiero wówczas, gdy podawałam lek najkrócej przez 18 dni przed porodem Dłuższe podawanie nie wywołuje już większych zmian.

Aparat Golgiego w korze nadnerczy noworodków przy podawaniu 4-metylo-2-tiouracylu przez okres nie krótszy niż 18 dni przed porodem zmniejsza się; przy krótszym okresie podawania, zmiany w aparacie Golgiego kory nadnerczy nie wystąpiły.

SUMMARY

The effect of 2-thio-4-methyl-uracil on Golgi apparatus in rabbits.

by K. Wilkosz

The administration of 2-thio-4-methyl-uracil during 10—15 days of the first half of pregnancy does not cause any visible changes in the Golgi

apparatus of the cells of the thyroid gland and of the adrenal cortex in the new born animals. The drug administered for 18, 19 or 24 days before they delivery as well as during the whole pregnancy brings visible changes in the Golgi apparatus both in the cells of the thyroid gland and the adrenal cortex.

In the thyroid gland cells of the new borns the Golgi apparatus becomes enlarged, while in the cells of the adrenal cortex its reduction of size is apparent.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

P r o t o k ó ł XXV
z posiedzenia w dniu 15. X. 1947

Na wstępie doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z i lek. A W o l a ń k i (II Klinika Chorób Wewn.) *wygłosili odczyt z pokazami pt. „Zastosowanie naskórnej próby do określenia osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego"*.

A l e k s a n d r o w i c z i W o l a ń s k i przedstawiają zastosowanie próby naskórnej do określania osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. Nakładając na odtłuszczoną skórę 1%, 0,1% i 0,01% alkoholowy roztwór dwuchlorodwuetylo-metylaminy, oceniali po 24 godzinach natężenie odczynu, przy czym w przeważającej liczbie przypadków zaczerwienienie skóry zaznaczało się przy stężeniu 1%. W tych wypadkach chorzy oddziaływali w typowy sposób na normalną dawkę iperytu azotowego tzn. 0,1 mg/1 kg wagi ciała.

W przypadkach, w których odczyny skórne występowały już przy stosowaniu słabszych roztworów iperytu azotowego, a to przy 0 1% i 0.01% stwierdzaliśmy nadmierną wrażliwość ustroju na N. M., dlatego też w tych mniejszą, tzn. 0.05—0.025 mg/1 kg wagi ciała.
przypadkach stosowaliśmy dawkę iperytu odpowiednio

Dzięki tej metodzie unika się przykrych niespodzianek, będących następstwem nadmiernej wrażliwości ustroju na ten związek chemiczny.

W dyskusji odpowiada A l e k s a n d r o w i c z Drowi A r e n d o w i, że sam tytuł wykładu wyjaśnia, że próba naskórna jest — nie nowo wprowadzona — lecz po raz pierwszy przez autorów zastosowana w odniesieniu do N. M. celem określenia jego leczniczej dawki.

W dalszym ciągu posiedzenia A l e k s a n d r o w i c z *przedstawia przypadek siatkowico-śródbłonkowicy leczonej iperytem azotowym,* pod wpływem którego zmniejszyły się chorobowo powiększone węzły chłonne, cofnęły się objawy zastoju w zakresie dolnych kończyn. Niestety remisja okazała się krótkotrwała, gdyż już po upływie 2 miesięcy wystąpiły powtórnie objawy chorobowe ze strony układu krwiotwórczego, polegające na niszczeniu czynnego układu krwiotwórczego przez metaplastycznie przerosły układ siateczkowo-śródbłonkowy, przy czym należy podkreślić, że węzły chłonne tak śródpiersiowe, jak i obwodowe — poprzednio wydatnie powiększone — teraz w okresie pogorszenia nie powiększyły się więcej.

Dalsze 2 przedstawione przypadki, to rozległe owrzodzenia nowotworowe powstałe po napromienianiu Roentgenem. Owrzodzenia te sprawiające chorym dotkliwe bóle, oporne na wszystkie dotychczasowe środki lecznicze zagoiły się pod wpływem stosowania iperytu azotowego. A l e k s a n d r o w i c z wypowiada przypuszczenie, że ta szczególna właściwość N. M. leczenia nie gojących się ran tak nowotworowych, jak i urazowych wytycza nowe drogi — dotychczas nieznane — dla leczniczego zastosowania iperytu azotowego.

W dyskusji zabierali głos: dr A r e n d, doc. K u b i c z e k, dr G z y l i referenci.

Następnie dr S. K i r c h m a y e r (II Klinika Chorób Wewn.) *przedstawił przypadek karcinocytemii.*

W dyskusji zabierali głos: prof. T e m p k a, doc. dr J a p a.

W dalszym ciągu posiedzenia dr J. H u c z y ń s k i (II Klinika Chorób Wewn.) *przedstawił przypadek jako przyczynek do przeciwbólowego i przeciwzapalnego działania iperytu azotowego.*

W dyskusji zabierali głos: doc. dr K o w a l c z y k o w a, prof. B r z e z i c k i i referent.

W końcu doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z (II Klinika Wewn.) *przedstawił a) przypadek siatkowico-śródbłonkowicy, b) dwa przypadki owrzodzeń rakowych leczonych iperytem azotowym.*

W dyskusji zabierali głos: dr K i r c h m a y e r, lek. W o l a ń s k i i referent.

P r o t o k ó ł XXVI
z posiedzenia w dniu 22. X. 1947.

Prof. Dr T. T e m p k a, doc. dr J. K o w a l c z y k o w a i asyst. A. G z y l *wygłosili wykład pt. „Zagadnienie idiopatycznych schorzeń szpikowo-kostnych w świetle własnego przypadku"*.

Sekretarz: *Dr K. Spett* — Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

Sekcja Stomatologiczna Związku Lekarzy R. P.

Z zebrania naukowego z dnia 19. I. 1948 r.

1) Kol. S i e p p e l przedstawił dwa przypadki: a) chorą operowaną przez siebie na Klinice Stomatologicznej U. J. z rozpoznanym, na podstawie badania histopatologicznego śródbłoniakiem wałeczkowatokomórkowym (endothelioma cylindromatodes) z przejściem procesu w złośliwy. Kość wyrostka zębodołowego wyglądała mikroskopowo na niezmienioną, a zatem jej nie wydłutowano. Następowe badanie histopatologiczne wziętego wycinka kostnego wykazało istotnie, że kość nie została przez nowotwór zaatakowana; b) chorego, o rozpoznaniu jeszcze nie ustalonym, z obrzękiem i zmianami na śluzówce warg i policzka. Rozpoznania nie udało się dotychczas postawić mimo, że chory był już przebadany na kilku innych klinikach specjalistycznych U. J. i były robione rozmaite badania. Dalsze badania dodatkowe są w toku. Chory będzie jeszcze raz demonstrowany po ustaleniu rozpoznania.

2) Kol. D o m i n i k *przedstawił chorą ze złamaniem obustronnym szczęki dolnej, powikłanym raną postrzałową.* Mimo bardzo dużego ubytku kostnego w okolicy wylotu kuli (oba odłamki straciły łączność z sobą), na zdjęciu kontrolnym, zrobionym po pięciu miesiącach, widoczny jest rozwój nowej tkanki kostnej; można tu będzie wobec tego zaniechać nowej operacji osteoplastycznej. W wypadku tym skorzystano z doświadczeń poczynionych w czasie ostatniej wojny.

3) Kol. D r o z d o w s k i *przedstawił chorą ze szkliwiakiem szczęki górnej,* który zajął całą prawie jamę Highmora. Zabieg polegał na otwarciu i wyskrobaniu, gdyż chora na żaden poważniejszy zabieg się nie godziła. Przypadek ciekawy ze względu na stosunkowo rzadziej zdarzające się umiejscowienie w górnej szczęce.

4) Kol. D o m i n i k *wygłosił referat pt. Swoiste organopreparaty w leczeniu przyzębicy.* Odczyt był obficie ilustrowany wykresami, rentgenogramami i fotografiami.

Na zakończenie odbyła się dyskusja, w której głos zabierali Kol. B o g u s ł a w s k i, D o r s k i, R y s i e w i c z oraz referenci.

Sekretarz: Lek. dent. *M. St. Dobrzańska*

Przewodniczący: Prym. Dr *J. Drozdowski*

P r o t o k ó ł Nr 2/48

z zebrania naukowego z dnia 9. II. 1948 r.

1) Kol. D o m i n i k *przedstawił chorego z Oddziału Ortopedycznego Kliniki Stomatologicznej U. J., u którego wykonana została proteza palladonowa,* w miejsce utraconej większej części trzonu żuchwy. Na skutek postrzału odłamkiem granatu chory uracił tkanki miękkie dolnej części twarzy oraz prawie cały trzon żuchwy. Pozostałe obustronne kikuty zostały wskutek przykurczów mięśniowych i ściągnięć bliznowatych podciągnięte powyżej powierzchni szczęki górnej. Proteza została zawieszona na dwóch ramionach, z tego jedno wykonano z metalu. Chory będzie obecnie poddany dodatkowo operacji plastycznej.

2) Kol. J a r u z e l s k a (Katowice) *wygłosiła referat pt. „Nowe teorie w ortodoncji na podstawie badań Strang'a, Tweed'a i Coster'a.* Referentka podaje, że S t r e n g rozszerzył podaną przez A n g l e'a definicję okluzji. Powiada on, że normalną okluzję mamy wtedy, gdy strukturalne części, składające się zasadniczo z zębów i szczęk w całości są w harmonii architektonicznej ze swoimi kośćmi podstawowymi i posiadają normalny wzrost, rozwój i umiejscowienie w stosunku do wszystkich wokół położonych tkanek. S t r e n g zaleca, by przy rozpoznaniu i rokowaniu ortodontycznym brać pod uwagę, że: 1) każda nienormalna okluzja przedstawia uzębienie, które mimo wszystko posiada równowagę w stosunku do przylegających struktur; 2) nasze zabiegi powinny ograniczać się do zachowania tej równowagi, nieraz kosztem zmniejszenia zębów, by wynik zabiegów okazał się stałym; 3) przesuwanie zębów należy ograniczyć na tyle, aby ta strukturalna równowaga otaczających tkanek nie uległa zaburzeniu; 4) siły żywotne otoczenia szczęk są tak wielkie, że przesuwanie nadmierne zębów poza ich kości podstawowe zawsze prowadzi, po usunięciu aparatów podtrzymujących, do powrotu do dawnego stanu.

Badania T w e e d'a poszły w kierunku określenia nachylenia osi podłużnej siekaczy dolnych w stosunku do płaszczyzny poprowadzonej przez dolny brzeg trzonu żuchwy. Rozpiętość wychyleń siekaczy dolnych w stosunku do płaszczyzny żuchwy wynosi +5 stopni w odchyleniu od kąta prostego. Znajomość odchylenia kątowego siekaczy jest bardzo pomocną przy stawianiu rozpoznania. Drugą pomocną rzeczą jest określony przez T w e e d'a kąt płaszczyzny frankfurcko-żuchwowej, który powstaje z przecięcia się płaszczyzn frankfurckiej i żuchwowej, poza punktem usznym.

Rokowanie jest bardzo dobre, gdy kąt ten równa się 16 stopni, dobre przy 28 stopniach, prawie dobre przy 32 stopniach, niekorzystne, gdy kąt równa się 35 stopniom. Gdy kąt równa się 45 do 55 stopni regulacji nie należy w ogóle przeprowadzać, gdyż nie da to żadnego wyniku. T w e e d w większości wypadków zaleca usuwanie 4⌋4 lub 4⊥4

De C o s t e r udowodnił, że najczęstsze nieprawidłowości w szczękach polegają na spóźnionym i lekko zahamowanym rozwoju kostnym przy normalnym rozwoju zębów, odpowiadającym wiekowi. Według de C o s t e r'a stopień kostnienia nadgarstka pokrywa się w czasie ze stopniem kostnienia szczęk. Radzi on więc przy stawianiu rozpoznania i rokowania robić zawsze zdjęcie rentgenowskie nadgarstka lewej ręki dziecka, by przekonać się, czy okres rozwoju kostnego pokrywa się z okresem rozwoju zębów i wiekiem dziecka.

Stosując te najnowsze zdobycze, będziemy mieli wyniki pewniejsze i szybsze ,a leczenie nasze nie będzie wywoływać rozczarowań tak u chorego, jak i lekarza.

Na zakończenie odbyła się dyskusja, w której głos zabrał kol. D r o z d o w s k i, podnosząc znaczenie przedwczesnego usuwania zębów mlecznych dla późniejszych zaburzeń.

Kol. D o m i n i k zwrócił uwagę, że nieprawidłowości zgryzowych nie możemy traktować jako zjawisk oderwanych i że coraz lepsza podbudowa naukowa zasad ortodoncji, daje dzisiaj możliwości uniknięcia dotychczasowych błędów. Dzięki temu kończy się okres, jak to nazwał, „akrobacji" regulacyjnej, gdy przeprowadzało się zabiegi wprawdzie bardzo efektowne, ale nie oparte na zasadach równowagi z tkankami otaczającymi, a więc dające wiele nawrotów.

Sekretarz: *Dr K. Dominik*

Przewodniczący: *Dr L. Sieppel*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RÓŻNE:

Z dniem 15 stycznia 1948 r. zostało otwarte w Szczawnicy Sanatorium Przeciwastmatyczne P. C. K.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dz. D. Nauki Lekarskie. T. II. Z. 1. 1947.

M. K u l c z y ń s k a: Co kobieta wiejska o macierzyństwie wiedzieć powinna. Wyd. II popr. Książnica-Atlas. Wrocław-Warszawa 1948.

Biology and human affairs. Vol. 1. Nr 3. 1948.

The United States Information Service: Catalogue of books, periodicals and pamphlets in the library. 1947.

Ż y c i e N a u k i. Nr 25—26, 1948.

T h e M e d i c a l a n d D e n t a l B u l l e t i n. Nr 1. 1948. (Official Organ of the Polish Medical and Dental Association of America).

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 98 — 2.500 — 19. III. 48 — M — 44906

Rok IV Seria II **Kraków** **Nr 6 (15. III. 1948)**

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

TREŚĆ:

CONTENTS:

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie   Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok IV Seria II Kraków Nr. 6 (15. III. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

NUMER POŚWIĘCONY

II zjazdowi lekarzy powiatowych, dyrektorów szpitali, naczelnych lekarzy ubezpieczalni społecznych i sekretarzy wydziałów powiatowych woj. krakowskiego

PROTOKÓŁ

z II Zjazdu lekarzy powiatowych (miejskich), Dyrektorów Szpitali, Nacz. Lekarzy Ubezp. Społecznych i Sekretarzy Wydziałów Powiatowych woj. Krakowskiego, który odbył się w dniach 23. i 24. I. 1948 r. w Zakopanem.

D z i e ń 23 s t y c z n i a 1948 r.

P o r z ą d e k d z i e n n y :

1. Otwarcie Zjazdu — Wicewojewoda Krakowski Przybysz Stanisław.
2. Zagajenie — Minister Zdrowia, Dr med. Michejda Tadeusz.
3. Krótkie sprawozdanie z działalności Woj. Wydziału Zdrowia w r. 1947 — Nacz. Dr Anzelm Oskar.
4. Podniesienie poziomu lecznictwa w zakładach leczniczych woj. Krakowskiego — Doc. Nowicki Stanisław.

   Korreferent — Dr Brodowski Władysław.
5. Usprawnienie gospodarki w szpitalach publicznych — Mgr. Oleksy Antoni.
6. Dyskusja.
7. Powiatowy (obwodowy) ośrodek zdrowia, jako punkt węzłowy lecznictwa otwartego — Dr Głodzik Władysław.
8. Dyskusja.
9. Krótkie sprawozdania lekarzy powiatowych wg nadesłanego schematu.
10. Komunikaty Woj. Wydziału Zdrowia.

    a) Organizacja walki z gruźlicą — Doc. Dr Hornung Stanisław.

    b) Sprawy zdrowia matki i dziecka — Dr Nowicka Janina.

    c) Sprawy farmaceutyczne — Mgr. Zubrzycki Stanisław.

    d) Sprawy pielęgniarskie — Ob. Wilczyńska Michalina.
11. Wolne wnioski.

P r z e m ó w i e n i e W i c e w o j e w o d y K r a k o w s k i e g o.

Otwieram II zjazd lekarzy powiatowych, dyrektorów szpitali, naczelnych lekarzy Ubezpieczalni Społecznych i Sekretarzy Wydziałów Powiatowych Woj. Krakowskiego.

Witam Ob. Ministra Zdrowia, Dr Michejdę, Ob. Ministra Dr Kożusznika, Dyrektorów Departamentów Dr Grynberga i Dr Rudzińskiego oraz Naczelnych lekarzy Ubezpieczalni Społecznych i Sekretarzy Wydziałów Powiatowych.

Do Prezydium Zjazdu poproszę: Ob. Ministra Kożusznika, Dyr. Departamentu Dr Grynberga, Dyr. Departamentu Dr Rudzińskiego, Naczelnika Wydziału Zdrowia w Krakowie Dr Anzelma i Dyrektora Wentzla — przedstawiciela PCK.

Po raz drugi w odrodzonej Polsce zebraliśmy się na zjeździe lekarzy powiatowych woj. Krakowskiego. Od chwili pierwszego zjazdu wiele posunęliśmy się naprzód, ale także pozostało nam dużo do zrobienia.

Zniszczenie było bardzo wielkie, wszyscy lekarzy przenosili wiele cierpień i trosk, niejedni siedzieli w obozach koncentracyjnych, ale powrócili dzięki Bogu szczęśliwie i zabrali się do pracy nie z punktu widzenia dochodowości, ale dla dobra społeczeństwa.

Dlatego dziś po podsumowaniu wszelkich rezultatów, chcemy dowiedzieć się nowoczesnych metod, jakie Min. Zdrowia wprowadza i jak w dalszym ciągu mamy realizować jego plany.

W imieniu Wojewody Krakowskiego życzę wszystkim zebranym owocnych obrad i pomyślnych wyników zjazdu oraz proszę Pana Ministra Zdrowia o zabranie głosu.

P r z e m ó w i e n i e M i n i s t r a Z d r o w i a Dr M i c h e j d y.

Koledzy! Fizyczne i psychiczne zdrowie społeczeństwa jest problemem ogólnopaństwowym, problemem warunkującym ustalenie i umocnienie naszej państwowości, warunkującym rozwój i przyszłość narodu.

Przemiany strukturalne podłoża społeczno-ekonomicznego i ustrój państwowy stawiają przed Służbą Zdrowia jako całością zadanie w skali dziejowej — zadanie wtopienia się w daną strukturę, włączenia się w społeczne nurty aktywności, w rytm ogólnej pracy współzawodnictwa twórczego postępu, aby stworzyć optymalne warunki istnienia i rozwoju pracy we wszystkich

dziedzinach i placówkach działalności naszej Służby Zdrowia.

Punktem wyjścia, warunkującym zapewnienie zdrowia jest zasada, że jedynym ośrodkiem centralnym planowania w dziedzinie zdrowotności jest Ministerstwo Zdrowia, które biorąc pod uwagę organizację naszych władz państwowych poprzez skoordynowanie wszystkich czynników, pozostających w orbicie Służby Zdrowia, staje się ośrodkiem dyspozycyjnym, celem wprowadzenia polityki zdrowia w planowy jeden nurt łożyska.

Z chwilą, gdy ustaliliśmy podstawowe zasady i mamy wizję dróg, którymi polityka działalności ma płynąć, rodzi się plan akcji — problemem staje się tylko sposób realizacji.

Realizacja dzieła bazuje na 2-ch elementach: materialnym i ludzkim. Elementem materialnym — są gmachy, szpitale, sanatoria, aparaty, sprzęt szpitalny i literatura, to wszystko bez czego nowoczesne lecznictwo, nauka i badania obyć się nie mogą. Nie od nas zależy dostarczenie tego wszystkiego w potrzebnej ilości.

Drugim elementem — są kadry lekarskie i pomocniczo-lekarskie, kadry Służby Zdrowia. Wiemy, że uległy zniszczeniu w czasie wojny, ale fakt ten powinien być bodźcem do większego wysiłku tych, którzy pozostali. Żyjemy na przełomie dziejów, u schyłku epoki zacofania. Obecnie miliony osobników pracują w zgodnym rytmie, wynikającym z nowej ideologii wspólnoty i to jest ta odmienna wartość od dawnego polskiego zacofania Nasze kadry lekarskie muszą zdać sobie sprawę, że osiągnięcie osobistego szczęścia fizjologicznego nie może być szczytem wysiłku i kresem działalności, a z psychiki swej społecznej wyeliminować muszą różne stare resztki wczorajszego dnia i dawne przesady.

Całość naszego życia ideowego organizowana musi być przez ten sam kierunek woli z zasadami tej woli — to kierunek działania, to wiedza, to owocne działanie.

Na tych elementach opiera się realizacja dzieła.

Ci koledzy, którzy włączyli się w krąg życia, którzy są ogniwem czynnym tej naszej rzeczywistości — to ci już realizują, już rozszerzają człowieczeństwo, jako szczytowe pojęcie i realizują mit wielkiego potężnego Państwa, które szlakiem innych narodów pójdzie naprzód do wielkiej naszej potęgi dziejowej.

Dr O. ANSELM

Sprawozdanie z działalności Woj. Wydziału Zdrowia w 1947 r.

25. I. 1947 r. upływa 3 lata od daty rozpoczęcia pracy Wydziału Zdrowia w Krakowie po wypędzeniu szwabów. Wypada przeto zrobić rachunek sumienia — wypada podsumować osiągnięcia Wydziału Zdrowia za okres trzechletni*). Skutki znanej polityki okupanta były tego rodzaju, że przede wszystkim zmuszeni byliśmy zwrócić uwagę na zakłady lecznicze zamknięte i otwarte.

Personel Wydziału na początku był szczupły i niedobrany. Dopiero teraz mamy cały komplet i to personelu rutynowanego wzgl. przeszkolonego.

Osiągnięcia personelu ilustrują poniższe tabele:

	Wydz. Zdrowia	NNK wraz z kol. Wojew.	NNK w terenie
Pracowników było w 1945	12	38	180
Pracowników jest w 1948	18	17	16

Widzimy z tego, że personel NNK ostatnio zreorganizowany i przemianowany na Oddział Sanitarno-epidemiczny Wydz. Zdr., znacznie się skurczył, personel zaś Wydziału Zdrowia zwiększył się o 50%.

Poniższa tabela wyjaśni przyczyny zmian:

	1938	1945	1947
Dur plamisty	96	925	76
Dur brzuszny	898	2457	577
Czerwonka	83	1004	117

Epidemie, które najwięcej trapią kraje po każdej wojnie, są już poza nami, znajdujemy się w stanie „względnego" pokoju.

Duru plamistego i brzusznego mamy nawet mniej niż przed wojną, a przecież te choroby są znamiennym wskaźnikiem stanu sanitarnego Kraju.

Przechodzimy do lecznictwa otwartego i zamkniętego:

M. Kraków	1938	1948	
Ośrodki Zdr. Wojew.	—	1	w organizacji — już mamy dobrze funkcjonującą Centr. Poradnię przeciwgruźliczą
„ „ obwod	—	3	
„ „ okręg.	—	1	
Łóżek szpitalnych miejskich	170	550—300	w budowie w r. 1948/49
Centr. kuchnię mleczną	—	1	
Zakład Państw. dla umysłowo - chorych—Kobierzyn	1200	550	(po kompletnym zrujnowaniu) dalsze pawil. w bud.
Teren Wojew. Krakowskiego			
Ośrodków Zdrowia	51	76	wraz z Ośr. Zdr. dojazd.
Pow. Ośr. Zdr. I. kat. tzn. z apar. Rentg., mikroskop. i phtizjolog.	5	14	a może być i 15, lecz brak lek. rentgenol. i odpowiedn. lokalu w pow. Dąbrow.-Tarnow.

*) Wyniki, których to osiągnięć należy przypisać wytężonej pracy Lekarzy powiatowych, Dyrektorów Szpitali i całej służbie pomocniczo-lekarskiej.

	1938	1948
Laborantek w pow. Ośr. Zdr.	—	13
Ambulat. lek.-dent.	—	18
Ambulat. lek.-ruch.	—	3
Akuszerek gm.	—	204 na 231 gmin wiejskich i miejskich
Środki transport.	—	14 sanitarek na 15 powiat.
Szpitali zredukowano karłowatych poniem.		5
Szpitali nowych zorganizowano	4	Biała — 300 łóżek Maków — 80 łóżek Brzesko — 100 łóżek Limanowa — 40 łóżek
W organizacji	1	Myślenice — 30 łóżek Pogotowie położniczo-chirurg.
Bez Szpitali	4	
W ogóle na terenie całego Wojew. wraz z Krakowem łóżek szpital.	8310	9506
W szpitalach tych sal osesków	3	5 i 4 w stadium organiz.
Prewentoriów	—	10—580 łóżek
Konsulentów Min. Zdrowia	—	2
Szkół — szkolenie stałe:		
Szkół pielęgn.	1	3+1 w stad. organ.
Szkół laborat.	—	1

Szkolenie periodyczne:

Kursów p-tbc.	3
p-jagl.	6
p-wener.	2
sport.	1
położn.	2
dezynf.	2
malar.	1
dla lek. przem.-fabr.	1

Kursów dla przodown. Zdr. 8 z 269 słuchaczami organizowane przez „Wici“, Samopomoc Chłopską i Harcerstwo.

Masowe badania ludności na:

1. Wole — 19.341 osób — 24 osiedli pow. Nowy Sącz — 38% wola — Matołect. 1,5%;

19 osiedli pow. Myślenice — 36.5% wola — matołect. 0,35%.

Badania te spowodowały wzmożenie akcji stałego zaopatrywania ludności okolic górskich i podgórskich w sól jadalną jodowaną w porozumieniu z Polskim Monopolem Solnym. Od 1. VI. 1947 r. rozszerzono akcję na teren całego Województwa.

2. Dziatwy szkolnej szkół powszechnych 175.100

w 897 szkołach: wykryto jaglicy	770
podejrzenia jaglicy	325

NB. Te badania na wole i dziatwy szkolnej są w opracowaniu naukowym Prof. Higieny Dr Brunona Nowakowskiego.

3. Gruźlicy w Krakowie	22.755 osób
z terenu	35.779 osób
razem	58.534 osób
w tym:	
poborowych rocz. 26/27	15.023 osób
stwierdzono bez zmian gruźl.	82,51%
ze zmianami wygojon.	13,77%
ze zmian gruźl. czyn.	3,26%
zakaż. gruźl. płuc	0,46%
	100,00%

W wyniku badań poborowych zostało zwolnionych ze służby wojskowej 489 osób z czynnymi zmianami gruźliczymi i 70 osób z otwartą gruźlicą.

4. W trakcie są badania wszystkich nauczycieli szkół powszechnych.

NB. Badania na gruźlicę młodz. szkolnej, poborowych i nauczycielstwa są w opracowaniu naukowym Doc. Dra Stanisława Hornunga.

5. Na syfilis:

a) ludności wiejsk.	1608 osób	1,3% dod. odczyn.
b) robotników	3200 osób	2% dod. odczyn.
c) akademików	17600 osób	0,7% dod. odczyn.
Razem	22408 osób	

Badania te są w opracowaniu asystentów Prof. Waltera, Dr Capińskiego i Dra Lebiody.

Masowe więc badania dotknęły 275.383 osób.

Choroby społeczne — zwalczanie:

A. Gruźlica: We wszystkich powiatach poza Dąbrową Tarnowską udostępniono ludności leczenie gruźlicy odmą sztuczną. Dla izolacji chorych stworzono w 6 powiatach oddziały szpitalne, w reszcie powiatów chorzy na gruźlicę przyjmowani są na oddziały zakaźne. W trakcie uruchomienia jest Sanatorium samorządowe w Bulowicach, specjalnie przeznaczone dla ludności wiejskiej i miejskiej nie ubezpieczonej. Leczenie niezamożnych na oddziałach szpitalnych i w Sanatoriach jest bezpłatne.

B. Syfilis: Udostępniono wszystkim obywatelom bez ograniczeń leczenie syfilisu w poradniach skórno-wenerycznych Ośrodków Zdrowia. Leki i zabiegi — bezpłatne, co podajemy do wiadomości publicznej w prasie codziennej.

C. Jaglica: Zapewniono systematyczne leczenie bezpłatne, we wszystkich poradniach Ośrodków Zdrowia. Instrukcyjna Kolumna P-jaglicza objechała 12 powiatów. Okulista tej kolumny zbadał wszystkich zgłaszających się na badanie.

Ponadto w Limanowej przez 6 tygodni w lecie 1947 r. pracowała Okulistyczna Czołówka, która

przebadała ambulatoryjnie	1.193 osób
świeżo zarejestrowano jaglicy	22 „
zarejestrowano niewidomych	45 „
dokonano zabiegów oper.	64 „

	1938	1946
Śmiertelność niemowląt:	13,2%	14,4%

Dużo jeszcze braków mamy w naszym szpitalnictwie, wymaga ono troskliwej i stałej opieki,

jednak Szpitale nasze stopniowo dochodzą tak pod względem leczenia, żywienia, jak i zaopatrywania do norm przedwojennych.

Obecnie na czoło wysuwają się następujące zagadnienia:

1. zdecydowana walka z syfilisem,
2. zdecydowana walka z gruźlicą.

Dla zadość uczynienia tym zadaniom powiatowe Ośrodki Zdrowia, główne czynniki w tej powszechnej walce — winny być na wysokim poziomie tak pod względem zaopatrzenia, jak i fachowym — to jest czołowe zagadnienie naszej pracy na rok 1948.

3. Jak powiedziałem wyżej weszliśmy w okres względnego pokoju, nie stałego, bo stan sanitarno-porządkowy pozostawia jeszcze wiele do życzenia i łatwo może przyczynić się w przyszłości do wybuchu nowej epidemii. Przeto podniesienie stanu sanitarno-porządkowego należy zaliczyć również do czołowych zadań Publ. Służby Zdrowia.

Czołowe te zagadnienia:
walka z syfilisem
„ z gruźlicą
„ z niechlujstwem w życiu codziennym

będą szczegółowo przedstawione przez odnośnych referentów poszczególnych działów.

Doc. dr ST. NOWICKI

Podniesienie poziomu lecznictwa w szpitalach ogólnych województwa krakowskiego

Obejmując na dzisiejszy zjazd referat o podniesieniu lecznictwa w szpitalach ogólnych, winien jestem na wstępie zaznaczyć, że niepodobna, abym mógł ten temat wyczerpać. Nie jestem dość przygotowany do omówienia całości lecznictwa szpitalnego, a niema tak zebranych statystycznych danych, aby stanowiły podstawę do ścisłejszych porównań, o ile w ogóle jest możliwe oceniać dokładnie lecznictwo w samym świetle liczb. Opierał się będę głównie na własnych spostrzeżeniach, które zebrałem pełniąc czynności konsultanta chirurgicznego w szpitalach Województwa i w pewnym stopniu na sprawozdaniach działalności szpitali za rok 1946. Pominę tutaj stosunki panujące w krakowskich zakładach leczniczych. Poruszę więc niektóre wybrane zagadnienia i to takie, co w moim przekonaniu nadają się do praktycznego rozwiązania, a wpłynąć mogą na sprawniejszą działalność leczniczą szpitali.

Szpitalnictwo jest o wiele istotniej związane z pomieszczeniami, niż inne działy lecznictwa, stwarzając lepsze lub gorsze warunki dla chorych i mogą pomagać lub przeszkadzać w pracy załodze szpitalnej. Zagadnienia te były zawsze u nas trudne do rozwiązania i nie wolno oczekiwać, że w ciężkich warunkach powojennych ulegną rychłej poprawie. Jednak po wojnie zdołano zorganizować w naszym województwie, przeważnie w oparciu o wojenne szpitale epidemiczne, 5 nowych szpitali. W przebudowie znajduje się budynek dla szpitala w Bochni. Są to bezsprzecznie poważne osiągnięcia. Ale urządzenie szpitala, nawet w skromnych rozmiarach, wymaga znajomości budownictwa i lecznictwa szpitalnego. Jakkolwiek Ministerstwo Zdrowia poświęca wiele uwagi tym zagadnieniom, to przecież wymykają się spod centralnego nadzoru niektóre poczynania w powiatach. Nie zawsze dyrektor szpitala ma dość doświadczenia w tych sprawach, a jeszcze mniej takich kompetencji posiadają miejscowe komisje budowlane. Podobnie dzieje się czasem, gdy przystępuje się do przebudowy niektórych pomieszczeń, zwłaszcza izb operacyjnych. Jest zresztą dość trwałych śladów nieprzemyślanej twórczości budowlanej w szpitalach. Trudności, jakie w tych wypadkach nasuwają się, mogą być łatwo usunięte, bo plany budowy lub przeróbek mogą być rozpatrzone przez doświadczonych lekarzy szpitalnych i architektów, powołanych przez wojewódzki wydział zdrowia.

Niektóre nowopowstałe szpitale więcej przypominają wojenne szpitale polowe, niż stałe zakłady lecznicze. Nie widać w nich troski o wygląd estetyczny, ale o utrzymanie ważnych zasad higieny, co napewno nie jest obojętne dla poziomu lecznictwa. Dość jaskrawe różnice, jakie napotyka się w tym zakresie w różnych zakładach, czasem i w dawniej budowanych, świadczą, że nie są one zależne tylko od zasobów poszczególnych samorządów, ale są raczej wynikiem miejscowych stosunków. Nieraz wydaje się, że wprost zadania szpitala nie są należycie zrozumiane i ocenione przez miejscowe czynniki. Przytoczę imiennie jako przykład gminny szpital w Rabce, który zaspakaja nie tylko potrzeby okolicznych mieszkańców, ale też coraz liczniejszych sanatoriów, prewentoriów oraz kolonij dziecięcych w tym zdrojowisku. Ubóstwo i prymityw jego pomieszczenia razi chyba każdego, nawet przygodnego widza, który równocześnie ogląda piękne budynki przeznaczone na inne cele lecznicze. Jest nie do pomyślenia, aby władze służby zdrowia zgodziły się obecnie na otwarcie prewentorium w budynku, który jest siedzibą szpitala w Rabce i to od trzech lat.

O ile jednak złe warunki pomieszczenia mogą być częściowo pokonane przez wiedzę i zapał pracujących, to odpowiedni poziom lecznictwa może być utrzymany tylko przy pomocy należytego wyposażenia szpitalnego. Do bardzo ważnych i niezastąpionych należą urządzenia rentgenowskie. Niejeden z nas co prawda działał w niektórych okolicznościach wojny, a nawet na jej przełomie w zakładach leczniczych bez pomocy radiologicznej, ale należyte wyniki leczenia mogą być uzyskane tylko ze współdziałaniem radiologii. Do takich należą wszelkie złamania kości, zwłaszcza otwarte, które winny znaleźć się w skutecznym kręgu działalności każdego szpitala. Bez badań radiologicznych nie można postawić ścisłego rozpoznania i wskazań leczniczych w przewlekłych chorobach przewodu pokarmowego, płuc, narządu moczowego. Lecząc złamania za pomocą wyciągów nie jest właściwe zmieniać ułożenie i dlatego dążymy, aby wykonać zdjęcie nie przenosząc chorego. Do tego nadają się aparaty przenośne, któ-

re są proste i łatwe w obsłudze. Nie wiem, jakie są obecnie możliwości uzyskania takich aparatów, ale powinny je posiadać wszystkie szpitale, a zwłaszcza pozbawione wykształconego radiologa. Znajdują się zaledwie w kilku szpitalach. Znikną wówczas takie wypadki, że chory przyjęty do szpitala z podejrzeniem na złamanie kostki bocznej podróżuje 30 km do sąsiedniego miasta, a po wykonaniu tam zdjęcia wraca z powrotem do szpitala, otrzymuje opatrunek ustalający i zajmuje niepotrzebnie łóżko, wprawdzie w nieprzepełnionym oddziale. Gorzej jeszcze dzieje się, gdy w innym szpitalu chorzy z gruźlicą kręgosłupa, stawu biodrowego, leżą miesiącami bez zdjęcia, bo szpital nie ma funduszów na przewiezienie ich do zdjęcia — i wskazania lecznicze są nie ustalone, a wartość dotychczasowego leczenia względna.

Badania radiologiczne narządów wewnętrznych mogą być dokonywane przez radiologów. Jest powszechny brak tych lekarzy, a także odpowiednich aparatów, na których mogą pracować. Zaledwie kilka szpitali jest pod tym względem należycie zaopatrzonych. Nawet niektóre największe powiatowe szpitale pozbawione są radiologów i odpowiednich aparatów. W tych warunkach radzą sobie ordynatorzy rozmaicie. Wyjątkowo nie doceniają znaczenia tych badań i są dość swobodni we wskazaniach leczniczych. Inni szczerze stawiają sprawę i odsyłają chorych do Krakowa. Często chorzy wysyłani są do badania radiologicznego i wracają z jego wynikiem do szpitali albo też gubią się gdzieś po drodze. Chorzy ubezpieczeni znajdują się w lepszym położeniu, bo w tych warunkach opiekuje się nimi Ubezpieczalnia. Ale zdarza się znowu, że niektóre Ubezpieczalnie nie rozumieją trudności i kosztów związanych z tym badaniem i chcą przerzucić cały jego ciężar na szpital. Jak bardzo jest nieuporządkowany ten dział pracy świadczą takie, wcale nieodosobnione sytuacje, że powiatowy ośrodek zdrowia jest zaopatrzony w aparat Roentgena, a szpital jest go pozbawiony. Dyrektor szpitala zabiega dopiero u kierownika ośrodka, aby dopuścił chorych szpitalnych do badań radiologicznych. Dowodzi to niewłaściwego stopniowania zadań leczniczych. Nie zawsze też korzysta się celowo z pracy nielicznych radiologów, bo nie stara się ich pozyskać do pracy w sąsiednim szpitalu lub ośrodku. Porównując zaopatrzenie w aparaty rentgenowskie innych placówek leczniczych wydaje się, że szpitalnictwo zostało pod tym względem upośledzone.

Nie można się łudzić, że nawet należycie oceniając te zaniedbania, uda się je wkrótce naprawić i rozwiązać korzystnie dla każdego szpitala. Będzie stał na przeszkodzie brak radiologów i aparatów. Dlatego należałoby pomyśleć o stworzeniu okręgów dla badań radiologicznych. Przydzielone stale do jednego okręgu szpitale wysyłałyby swych chorych do wyznaczonego zakładu radiologicznego, należycie urządzonego i obsadzonego w innym szpitalu. W niektórych miejscowościach można by tę sprawę rozwiązać w porozumieniu z Ubezpieczalnią Społeczną, jeśli posiada lepsze aparaty, niż szpital. Poruszyłem obszerniej to zagadnienie, bo bez należytych badań radiologicznych nie można utrzymać lecznictwa szpitalnego na właściwym poziomie.

Jeszcze trudniejszym zagadnieniem jest leczenie promieniami X. Istniejące w tym zakresie możliwości zarówno na terenie województwa, jak i państwa są ograniczone i pozwalają leczyć tylko te przypadki, w których istotnie można oczekiwać wyleczenia lub przynajmniej poprawy. Nie podobna stosować naświetlań promieniami X dla działania psychicznego na chorych nieuleczalnych. Spotyka się jednak z takimi nie dość rozważnymi wskazaniami lekarskimi, a nie łatwo jest później przekonać chorego i jego rodzinę, że popularne naświetlania są zbędne. Bywa, że ocena co do tych wskazań jest trudna, a nawet wątpliwa, a następnie niewiadomo, kiedy nawet w przypadkach nadających się do leczenia naświetleniami można w publicznych szpitalach wykonać to leczenie. Dlatego wpierw należałoby pisemnie przedstawić dokładnie stan chorego i dopiero po uzyskaniu odpowiedzi zaproponować leczenie promieniami X. To samo odnosiłoby się do leczenia radem.

Niektóre szpitale powiatowe poczyniły postępy w organizowaniu swych pracowni chemicznych, obsadzając je wyszkolonymi laborantkami z krakowskiej dwuletniej szkoły. Daje to większe możliwości w przeprowadzeniu badań pracownianych, na które często lekarze nie mają czasu. Aby stworzyć odpowiednie warunki uposażenia laborantki, łączy się jej zajęcia szpitalne z pracą w ośrodku zdrowia. Jeżeli wszystkie szpitale będą mogły tak urządzić sobie ten dział pracy, to niewątpliwie wpłyną dodatnio na poziom lecznictwa.

Szpital ogólny spełnia sprawnie istotne swe zadania, jeżeli właściwie załatwia przede wszystkim tych chorych, którzy nie mogą lub nie powinni być przewiezieni do innego zakładu. Odnosi się to do chorych zakaźnych, a jeszcze w większym stopniu do nagłych przypadków chirurgicznych i ginekologicznych oraz położniczych. Z dawniejszych doświadczeń, a jeszcze dobitniej podkreślonych w ostatniej wojnie, wynika, że wielu chorych uległych z rozmaitych powodów a często wskutek utraty krwi, ogólnemu wstrząsowi, można ocalić od śmierci, stosując przetaczanie krwi, względnie osocza. Nie wchodząc tutaj w szczegółowe wskazania, zaznaczę, że wielu ordynatorów nie tylko doskonale ocenia znaczenie tych sposobów leczniczych, ale przygotowani są praktycznie do ich zastosowania. W niektórych szpitalach sprawa ta nie jest rozwiązana, bo niema ani należytych przyrządów, ani możliwości zbadania grupy krwi. W tym zakresie P. Z. H. nie pracuje dotąd dość sprawnie, ale surowice do oznaczania grup krwi można też nabywać i w zakładach Bujwida w Krakowie, choć też nie dość regularnie. P. C. K., który objął całość zagadnień związanych z przetaczaniem krwi, nie może rozwiązać tych spraw dla szpitali powiatowych, zwłaszcza w nagłych przypadkach i nie rozdziela dotąd krwi konserwowanej. Poważne więc przeszkody

może stanowić brak funduszów na opłacenie dawcy krwi, jeżeli nie można znaleźć odpowiedniego w rodzinie chorego. Sprawa ta, gdy dotyczy chorych niezamożnych stać się może niekiedy tragiczną, bo są niewątpliwie chorzy, którym można uratować życie tylko przez przetoczenie krwi. Lekarz staje wobec braku odpowiednich środków, a bezradność jego jest tym większa, że koszty przetoczenia krwi sięgają kilku tysięcy. Podobne sytuacje zdarzają się w przypadkach, przywiezionych w głębokim wstrząsie do szpitali po wypadkach komunikacyjnych, kiedy nieraz ranny nie ma w pobliżu rodziny, ani nie posiada przy sobie odpowiednich funduszów. Sądzę, że jedynym rozwiązaniem tej bardzo doniosłej sprawy jest wstawienie większych kwot w budżetach szpitalnych, przeznaczonych z góry na te ważne zajścia. W innych znowu szpitalach niema należytego zrozumienia i doświadczenia co do zastosowania sproszkowanego osocza (plazmy) krwi, które winno być przygotowane w zapasie wszędzie, a zwłaszcza tam, gdzie jest utrudnione bezpośrednie przetaczanie krwi. Osocze wyrabia się już w Instytucie dla przetaczania krwi w Łodzi. Uważam, że nieodzowne, aby każdy szpital był zaopatrzony stale co najmniej w 10 ćwierćlitrowych porcyj osocza.

Zaopatrzenie w leki jest dostateczne, choć czasem wybór odpowiedniego leku jest utrudniony. Nieregularne i skromne są przydziały penicyliny. Nabycie jej w wolnym handlu w niektórych miejscowościach jest niemożliwe, często niepewne pod względem skuteczności leku i nieraz niedostępne dla uboższej ludności. Niektóre Ubezpieczalnie i oddziały P. C. K. ułatwiają w tym względzie trudne zadania szpitalom. Większą korzyść odnosiliby chorzy, gdyby P. C. K. bezpośrednio hojniej zaopatrywał szpitale, a zmniejszył wydawanie penicyliny dla chorych pozostających w domowym leczeniu. Równocześnie jednak stwierdziłem, że w niektórych szpitalach wskazania do leczenia penicyliną nie są ujęte ściśle, na podstawie ustalonych doświadczeń, lecz że stosuje się ją w przypadkach, gdzie leczenie to jest zbędne. Sądzę, też, że przydziałową penicylinę można używać tylko u tych ciężkich chorych, u których inne leczenie nie może dać pożądanych wyników. Szersze, ale uzasadnione wskazania można stosować w tych przypadkach, kiedy chory sam postara się o penicylinę.

Na ogół sprawa odżywienia chorych jest postawiona na właściwym poziomie, a nawet ambicje niektórych zakładów są dość wygórowane w tym kierunku. Niewłaściwie byłoby mówić o przekarmieniu, ale też zbytnie podkreślenie wyników na tym polu nie powinno przesłaniać innych zadań szpitala ogólnego.

Osiągnięcie właściwego poziomu lecznictwa jest w dużej mierze zależne od obsady szpitalnej. Pracuje ona jako całość i wszyscy przyczyniają się do wspólnych osiągnięć. Obsada pielęgniarska, zwykle siostry zakonne, jest wystarczająca i posiada należyte kwalifikacje. Obsada pomocnicza jest dostateczna. Najbardziej odpowiedzialne zadania ponoszą jednak lekarze. Wyjątkowo tylko zdarza się, że w szpitalach obsadzone są wszystkie stanowiska lekarskie. Należy przy tym wspomnieć, że wyznaczone obecnie przez Ministerstwo Zdrowia etaty lekarskie są korzystniejsze dla szpitali, niż to obowiązywało przed wojną na terenie naszego województwa. Z braku lekarzy wynikają też niektóre niedociągnięcia w lecznictwie. O radiologach już wspomniałem. Ale wyjątkowo w niektórych zakładach zorganizowano pracę szpitalną w ten sposób, że oparto ją na jednym lekarzu. Zakład, który mieni się szpitalem ogólnym, powołany jest do spełniania wielu zadań i jest wyłączone, aby mógł im podołać jeden lekarz. Nie stanie nikomu ani wiedzy, ani zapału, aby sprostać tym obowiązkom Ograniczać można je tylko w pewnym stopniu, bo ludność jest na ogół obeznana z zadaniem szpitala i nie wolno obniżać tych wymagań, a tym więcej naruszać zaufania do lecznictwa szpitalnego. W takich miejscowościach, które nie mają odpowiednich pomieszczeń dla szpitala i gdzie narazie nie można osiedlić większej ilości lekarzy, należy raczej zorganizować pogotowia chirurgiczno-położnicze. Udzielą one pomocy w niektórych nagłych przypadkach lub okolicznościach, uniemożliwiających transport chorego. Pogotowia te będą zapewne zaczątkiem nowych szpitali, należycie w przyszłości pomieszczonych i pod każdym względem wyposażonych.

Z braku lekarzy wynika też, że często nawet w większych szpitalach dyrektor łączy czynności ordynatora we wszystkich oddziałach, a asystenci spełniają tylko zlecone im czynności. Jakkolwiek uprawnienia dyrektora obejmują nadzór nad lecznictwem całego zakładu, to przecież jest niemożliwe w obecnym stanie wiedzy lekarskiej, aby stał na należytym poziomie we wszystkich działach medycyny. Zapewne, najwięcej jest uzasadnione, gdy chirurg łączy swą działalność z ginekologią i położnictwem, chociaż pożądane byłoby pozyskać osobnego położnika dla każdego powiatu. Inne oddziały możnaby narazie, nim znajdą się odpowiedni kandydaci, obsadzić starszymi lekarzami, pracującymi w mieście w charakterze konsultantów, na 2—3 godzin zajętych w szpitalu. Może bowiem zdarzyć się, że w niektórych miejscowościach ośrodek zdrowia wkrótce będzie zatrudniać więcej specjalistów, niż szpital. Za mało jest dążności, aby w szpitalu skupiało się życie lekarskie powiatu, do czego mogłyby się przyczynić naukowe zebrania, oparte także o lekarskie osiągnięcia szpitala. Bywa nawet, że lekarze w powiecie nie są zaznajomieni z możliwościami leczniczymi własnego szpitala i niepotrzebnie odsyłają chorych do Krakowa.

Jeżeli nie stworzy się warunków, aby lekarze uzupełniali swą wiedzę i zaznajamiali się postępem nauki, to praca szpitalna nie stanie na odpowiednim poziomie. Wielu starszych lekarzy straciło swe księgozbiory, a obecnie tylko niektórzy lekarze są na tyle zasobni, aby stale nabywali książki. Nie kładzie się dostatecznego nacisku na tworzenie bibliotek szpitalnych. Odpowiednie zaopatrzenie w tym względzie jest równie nieodzowne, jak nabycie narzędzi. Sądzę, że budżety szpitalne winny być obecnie obciążone wydatkiem na

książki i pisma w wysokości około 100.000 zł rocznie.

Innym skutecznym sposobem dokształcania lekarzy byłyby, w miarę możliwości uzyskania zastępców, urlopy naukowe co drugi rok na okres 3 tygodni. Ordynatorzy spędzaliby je w większych ośrodkach lekarskich, aby naocznie zapoznać się ze stosowanymi tam metodami leczniczymi. Nie rozwiązano też dotąd sprawy dokształcających kursów specjalistycznych w miastach uniwersyteckich, w których poruszanoby nowsze zdobycze naukowe, co byłoby z korzyścią także dla asystentów szpitalnych.

Wobec braku lekarzy zatrudnia się tu i ówdzie absolwentów medycyny i porucza się im obowiązki asystentów. Rozwiązanie to jest czasem jedynym wyjściem z ciężkiego położenia i może być pożyteczne, jeżeli absolwenci zostaną na należytym poziomie wprowadzeni w bieg pracy, a nie pozostawieni swoim domysłom, jak ona winna wyglądać. Ordynator zatrudniając absolwentów lub studentów medycyny przyjmuje na siebie obowiązki wychowawcze, bo wrażenie, jakie odnoszą z ich zwykle pierwszego zetknięcia się z pracą szpitalną, wpływa na ukształtowanie pojęć o zadaniach, obowiązkach i etyce lekarskiej.

Liczne zajęcia lekarskie, a czasem lekceważenie pisaniny przyczyniają się często do zaniedbań w opracowaniu historyj chorób. Jest zrozumiałe, że nie mogą mieć one rozmiarów wypracowań klinicznych, ale winny zawierać krótkie przedstawienie objawów, przebiegu choroby, oraz opisu zabiegu operacyjnego. Niektóre szpitale może z oszczędności ograniczają tak dalece format historii choroby, że z góry zastrzegają jej uboga zawartość. A przecież historie chorób są nie tylko ustawowo ważnym dokumentem, ale nieraz wskazówką dla dalszego leczenia chorego i podstawą do zebrania własnego lekarskiego doświadczenia, nie mówiąc już, że stanowią jedyną możliwość do naukowych opracowań, które przecież nie powinny być wyłączone z zakresu działalności szpitalnej.

Właściwy poziom lecznictwa, więc wyleczenie przyjętych chorych, nie zawsze jest jednoznaczny z należytą wydajnością pracy szpitala. Zależy ona głównie od przypływu chorych i ciężkości leczonych przypadków. Sprawa szybkiego wyleczenia chorych jest wnikliwie studiowana zwłaszcza przez Ubezpieczenia społeczne, które zdążają do zmniejszenia kosztów szpitalnych. Sądzę, że zbyt wczesne zwolnienie chorego, który później długo musi doleczać się ambulatoryjnie, jest kosztowniejsze wskutek przedłużającej się niezdolności do pracy, niż nieco dłuższe leczenie szpitalne. Takimi zasadami, w porozumieniu z Ubezpieczalnią Społeczną, mogą się kierować tylko te szpitale, które nie są nadmiernie przepełnione lub zakłady, podlegające bezpośrednio władzom Ubezpieczalni.

Uzupełnieniem leczenia szpitalnego musi być niekiedy w zakresie chirurgii leczenie ambulatoryjne, bo chorzy zwolnieni na przykład z jeszcze ropiejącymi ranami, nie mają często możliwości dalszego, skutecznego leczenia. Wysiłki, aby tworzyć przychodnie chirurgiczne w ośrodkach zdrowia są złudne, bo nawet niema dość chirurgów, aby obsłużyli lepiej już zorganizowane przychodnie ubezpieczalniane. Wreszcie ośrodki w tym względzie dałyby w końcu tylko gorszą pomoc ludności, niż przychodnie szpitalne.

Jeżeli czasem zmierza się, aby do szpitala przyjmować lżejsze przypadki, to praca szpitalna jest pod każdym względem ułatwiona. Stąd też nie zawsze można w samych liczbach porównać wysiłki i wyniki pracy każdego szpitala. Względy, jakimi się kierują ordynatorzy w przyjęciu chorych mogą być rozmaite. W tej mierze brak niektórych urządzeń skłania ich do przesyłania cięższych przypadków do większych zakładów. I tylko parę szpitali powiatowych w naszym województwie może w całej pełni spełniać swe zadania, inne są z rozmaitych względów ograniczone w swych leczniczych możliwościach. W niektórych szpitalach ledwie spotyka się złamania kości, gruźlicę kości i stawów, mało nagłych przypadków brzusznych Porównując ilość takich chorych leczonych w innych zakładach należy wnosić, że tych chorych nie brakuje w okręgu działalności danego szpitala a tylko nie dotarli oni do terenowego szpitala. Może to wynikać z braku uświadomienia lub przekonania ludności o skuteczności pomocy szpitalnej, albo też z niemożności pokrycia kosztów szpitalnych. Chorzy ubezpieczeni znajdują się pod tym względem w lepszym położeniu, od nieubezpieczonej ludności zwłaszcza wiejskiej. Wydajność pracy zakładów leczniczych zależy też od ilości i nastawienia lekarzy odnośnego terenu, kierujących chorych do szpitala, a następnie od takiej wysokości opłat szpitalnych, któreby nie czyniły szpitala niedostępnym dla niezamożnej ludności. Dopiero w takich okolicznościach można będzie należycie wyzyskać istniejące łóżka szpitalne i dążyć do ich zwiększenia.

Dr WŁ. BRODOWSKI

Podniesienie poziomu lecznictwa w szpitalach ogólnych województwa krakowskiego

(Koreferat)

W żadnej innej dziedzinie niema tyle realnych i pozytywnych osiągnięć, co w dziedzinie szpitalnictwa. Ale na szpitalnictwo naszego województwa trzeba spojrzeć z dwóch stron: od strony tego, co zostało dokonane i od strony tego, co należy jeszcze wykonać. Więc jeżeli spojrzymy na nasze szpitalnictwo od strony tego, co powinno być, to sprawa ta przedstawia się znacznie gorzej. Doc. Nowicki przedstawił w swoim referacie realny i bardzo wnikliwy obraz stanu i potrzeb naszego lecznictwa szpitalnego, ale od strony niejako pokazowej, najlepszej, od strony chirurgicznej, bo u nas ta chirurgia pomimo wielkich jeszcze braków idzie w szeregu szpitali zupełnie nieźle. Nieporównanie gorzej przedstawia się stan naszego szpitalnictwa od strony pozostałych oddziałów, a przede wszystkim oddziałów wewnętrznych i pediatrycznych. O oddziałach pediatrycznych można powiedzieć, że poza paroma wyjątkami właściwie ich niema.

O stanie oddziałów internistycznych powiedzą lustracje, które będą przeprowadzone przez internistów. Można z góry jednak powiedzieć, że w znacznej części naszych szpitali prawidłowo postawionych oddziałów internistycznych również niema. Są chorzy internistyczni leczeni przez lekarzy, którzy nie są chirurgami. Internistę zastępuje rentgen, zresztą jak słyszeliśmy z odczytu Doc. Nowickiego sprawa ta również nie przedstawia się najlepiej. W jednym ze szpitali internistę zastępuje młody lekarz, który oczywiście nie jest internistą, a chciałby zostać chirurgiem. W drugim kierowniczka pracowni analistycznej przychodzi na 3 godziny przedpołudniowe, a chorzy tymczasem bez śniadania czekają, to jeszcze mniejsza, ale o jeden dzień spóźnia się rozpoznanie i na skutek tego badania spóźnia się leczenie. Dzień leczenia kosztuje 400 zł. Ile takich dni w ciągu miesiąca? Jaka strata? Ale władze szpitalne przyznały analityczce tylko 2.000 miesięcznie pensji i... szpital zarabia.

Nasuwa się pytanie, jak przedstawia się nasze lecznictwo ambulatoryjne w Ubezpieczalniach, ośrodkach zdrowia i innych? Czy możliwe jest prowadzenie lecznictwa ambulatoryjnego, skoro nie ma się możności przekontrolować i przebadać ciężej chorego, bądź trudniejszego diagnostycznie w warunkach dobrej szpitalnej obserwacji. Nie mówiąc już o rzadkich niezwykłych przypadkach, ale zwykłe leczenie chorych z cierpieniami przewlekłymi przewodu pokarmowego bez dokładnego przekontrolowania diagnozy i terapii dobrze iść nie może, a nie sposób każdego poważniejszego chorego przesyłać do szpitali krakowskich. Widziałem wielu chorych operowanych na wrzody żołądka, ale nie miałem pewności, że wykonane to było należycie, bo nie byłem przekonany, że diagnoza była dobrze postawiona.

Jeżeli spojrzeć teraz na nasze szpitale od strony budżetów, należy stwierdzić, że nowoczesna maszyna szpitalna nie ujawnia się dotychczas od strony budżetów. Wydatki na żywienie chorych w naszych szpitalach samorządowych za pierwsze trzy kwartały 1947 r. wyniosły 47.566.000 zł. to jest 35% ogółu wydatków. Państwowy Szpital św. Łazarza 43,619.000. — tj. 38% ogólnych wydatków. Nie znaczy to bynajmniej, żeby wyżywienie było za dobre, tylko znaczy, że postawienie lecznictwa jest niedostateczne, bo 35% wydatków na żywienie chorych zbliża pod względem budżetowym szpitale raczej do zakładu opiekuńczego. Wyodrębniają się pod tym względem szpitale Ubezpieczalni Społecznej, które na wyżywienie chorych wykazały 17% ogółu wydatków, co zbliża się do obliczeń Dr Bujańskiego, wedle których szpitale przedwojenne zużywały 18% ogólnych wydatków na żywienie chorych. W dziale wydatków na leczenie chorych w budżetach większości szpitali znajdujemy ogromne pozycje na organizację szpitala, tj. bieliznę, mydło, koszty pogrzebowe itp. a niewielkie pozycje na leki. Nie znaczy to, że na bieliznę, mydło, deski na trumny wydaje się za dużo, tylko znaczy, że np. na aparaty rentgenowskie, urządzenie szpitala, lekarstwa, zjazdy lekarzy itp. wydawało się za mało.

Reasumując trzeba sobie powiedzieć, prosto i szczerze, że lecznictwo nasze po latach strasznej wojny na odcinku szpitalnictwa stoi na poziomie z r. 1939. Stoi jeszcze na jakim takim poziomie nasza technika operacyjna, a poza tym jesteśmy mało twórczymi konsumentami obcej myśli twórczej. Jeżeli obraz pracy w lecznictwie szpitalnym przedstawimy jako w dół idącą progresję arytmetyczną, to stopień obniżenia lecznictwa otwartego, ambulatoryjnego wyraziłby się idącą w dół linią progresji geometrycznej. Zrozumiałe są ciężkie warunki, w jakich pracujemy, ale możnaby powiedzieć, że za mało się o obniżeniu polskiej pracy szpitalnej i konsekwencjach tego obniżenia myśli i że skłonni jesteśmy to obniżenie traktować jako niezależny od nas dopust Boży, do walki z którym nie jesteśmy obowiązani.

Stajemy oto przed koniecznością podniesienia poziomu naszych prac szpitalnych i koniecznością jak największych wysiłków skierowanych ku zmianie postawy wygodniejszej — konsumpcyjnej na postawę trudniejszą — twórczą. Sprawa ta jest ważna i dotyczy całego lecznictwa. Wysiłki skierowane ku wypełnieniu tego zadania winny być rozdzielone pomiędzy wszystkie czynniki odpowiedzialne za lecznictwo. A więc w pierwszej linii ciężar tych wysiłków winien spaść na lekarzy szpitalnych, z dyrektorami na czele, którzy ze szpitali naszych powinni uczynić ośrodki pracy lekarskiej i naukowo-lekarskiej. Spada ten ciężar na wojewódzkie wydziały samorządowe, Woj. Wydział Zdrowia, aby zrobić wszystkie wysiłki do uzupełnienia kadr lekarzy w szpitalach. Ten obowiązek spada i na Ministerstwo Zdrowia, od którego oczekujemy uporządkowania sprawy kształcenia specjalistów, tak abyśmy chociaż za kilka lat mieli zapewniony dopływ specjalistów do naszych szpitali. Od Ministerstwa oczekujemy także dalszej pomocy na rozbudowę i zaopatrzenie szpitali w sprzęt i aparaty rentgenowskie. A w końcu całe społeczeństwo powinno zrozumieć, że prawidłowa praca szpitalna wymaga odpowiednich środków materialnych i że te środki materialne są małą wielkością w stosunku do blisko 80.000 armii chorych, która się przez szpitale naszego województwa corocznie przesuwa, do której to armii każdy obywatel województwa, każdy z nas może być powołany i każdego z nas najdrożsi i najbliżsi.

Mówiąc językiem praktycznym stoją przed naszym szpitalnictwem dwa zadania: pierwsze z nich, łatwiejsze: to uposażenie, a więc budynki urządzenia, rentgeny itp., drugie trudniejsze: to człowiek. Brak jest przeszkolonych sił lekarskich a więc, aby te siły pomnożyć należy: 1) podjąć jak najśpieszniej akcję przeszkolenia lekarzy szpitalnych; wszyscy lekarze pracujący w szpitalu winni mieć możność wyjazdów dla celów naukowych do najlepiej postawionych oddziałów swej specjalności. Wojewódzki Wydział Zdrowia weźmie na siebie obowiązek ułatwienia tych prac, a życzliwość, jaką się widzi u czynników samorządowych pozwala przypuszczać, że budżety szpitalne będą przygotowane do wydatków z przeszkoleniami związanych. 2) Wszyscy lekarze szpitalni winni

uzyskać pomoc i ułatwienia w zbiorowych pracach lekarskich, w posiedzeniach naukowych i pracach naukowych lekarskich. 3) Aby podnieść poziom specjalistów w szpitalach należy zorganizować fachowe sądy konkursowe. 4) Należy przestroić budżety szpitalne tak, aby zwiększyć wydatki na podniesienie poziomu pracy lekarskiej kosztem wydatków pozostałych.

Ciągle mówimy o zadaniu szpitalnictwa na przyszłość, w dziedzinie uzyskania dobrych specjalistów. Ciągle chodzi o człowieka, o lekarza — no tak, ale ten człowiek pracujący ciężko musi żyć. Musi mieć przede wszystkim mieszkanie. Moim zdaniem zapewnienie mieszkania dla lekarza powinno wchodzić do obowiązków szpitala w stosunku do ordynatora lub innego specjalisty.

Wszystko to są wytyczne prac, któreby można wykonać na odcinku krótkoterminowym roku 1948 i najbliższych lat i w ten sposób złagodzić brak sił lekarskich w terenie.

Jeżeli chodzi o wytyczne prac długoterminowych w kierunku zapewnienia specjalistów dla szpitali Województwa Krakowskiego, to niektóre z nich przekraczają kompetencje wojewódzkie, niektóre mogłyby być rozwiązane na miejscu. Przekracza kompetencje wprowadzenia tzw. ordynatur tytularnych względnie innego systemu, któryby pobudził młodych lekarzy do pracy i wydzielił ze stanu lekarskiego osobną warstwę wysoko kwalifikowanych specjalistów i oddał im prawo do samodzielnego prowadzenia oddziałów szpitalnych.

Gdyby ta sprawa została rozwiązana przez władze centralne, łatwiej byłoby już wojewódzkim wydziałom samorządowym zapewnić sobie lekarzy, choćby w drodze stypendiów, oddawanych latami pracy szpitalnej.

Mgr WŁADYSŁAW OLEKSY
Administrator Szpitala Powszechnego
w Nowym Sączu

Usprawnienie gospodarki w szpitalach publicznych

A. Podstawy prawne.

Fundamentem, na którym opiera się działalność szpitala, są jego podstawy prawne. Przepisy prawne, odnoszące się do szpitali, zawarte są w „Polskim Prawie Sanitarnym" T. I, 1 str. 206 do 327. Nie będę ich wyliczał, bo przypuszczam, że wydawnictwo to znajduje się w kancelarii każdego szpitala, gdyż nie wybrażam sobie należytego prowadzenia szpitala bez gruntownej znajomości wspomnianych przepisów prawnych przez dyrektora i intendenta szpitala.

Inaczej jest to błądzenie po omacku, wytwarzające zgrzyty i tarcia na zewnątrz, które bardzo często uniemożliwia należytą obronę interesów szpitala, prowadzi do niewykorzystania jego uprawnień, a jednocześnie obniża powagę i prestiż kierownictwa szpitala. Na dokładne zaznajomienie się z tymi przepisami czas znaleźć się musi tak, jak musi się znaleźć czas na studia lekarskie czy naukę pielęgniarską.

Mamy w Polsce wielu nowych dyrektorów szpitali, młody także jest personel intendencki. Bardzo wskazanym i pożądanym byłoby, by Ministerstwo Zdrowia wzgl. Lek. Inst. Nauk. Wyd. wydało w specjalnej broszurce wymienione na wstępie przepisy prawne, zaopatrzone odpowiednimi komentarzami i interpretacją, oraz obejmujące praktyczne wskazówki.

B. Szpitale nie mogą być samowystarczalne.

Z istoty, celu i zakresu działania szpitali wynika, że są one instytucjami o charakterze wyższej użyteczności publicznej. Już ta okoliczność stanowi dostateczną podstawę do stwierdzenia, że szpitale nie mogą być samowystarczalne pod względem finansowym, albowiem w interesie publicznym leży, by stan zdrowotny wszystkich obywateli stał na maksymalnym poziomie, by szpitale realizowały praktycznie zasadę powszechnego leczenia, by były one dostępne dla wszystkich obywateli.

Na stanowisku, że szpitale nie mogą być samowystarczalne, stanął także polski ustawodawca, który wyraził zasadę, że szpitale[1]) są prowadzone bez zamiaru osiągnięcia zysków" oraz, że[2]) „zakłady lecznicze, prowadzone bez zamiaru osiągnięcia zysków, są szpitalami bez względu na to, czy utrzymuje je państwo, związki komunalne, międzykomunalne, fundacje, zakony, kongregacje, stowarzyszenia i inne osoby prawne lub fizyczne, oraz bez względu na przyjętą nazwę tego zakładu leczniczego". Tenże ustawodawca podkreślił wyraźnie (art. 3), że istotną cechą odróżniającą szpitale od lecznic, jest zarobkowy charakter tych drugich. W okólniku z roku 1929, zawierającym wytyczne w sprawie układania statutów szpitali publicznych, podaje Min. Spraw Wewn., że[3]) „Szpital jako instytucja o wybitnym społecznym charakterze, nie może być uważany w pełnej mierze za instytucję samowystarczalną, jak, na przykład przedsiębiorstwa gminne lub zakłady użyteczności publicznej, posiadające charakter przedsiębiorstwa".

Uznając w pełni zasadę, że szpitale nie mogą być samowystarczalne, już przed wojną przyjęto w niektórych państwach zasadę[4]), że wydatki szpitala powinny być pokrywane z własnych źródeł dochodowych tylko w wysokości 75%. a 25% tych wydatków pokrywa się ze źródeł dochodo-

---

[1]) Art. 3 pkt a, Rozp. Prez. Rzecz z dnia 22. III. 1928 r. o zakładach leczniczych (Wz. U. R. P. Nr 38/28).

[2]) § 3 Rozp. M. S. W. z dnia 14. II. 1931 o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 29/31).

[3]) „Przegląd Szpitalnictwa" Nr 3—4/38, str. 94.

[4]) „Przegląd Szpitalnictwa" Nr 3—4/38, str. 94.

wych, pochodzących z zewnątrz. Zważywszy, że sieć szpitali w Polsce jest obecnie mniejsza, a społeczeństwo polskie znacznie uboższe wskutek kolosalnych zniszczeń wojennych, należałoby przyjąć zasadę, że co najmniej 35—40% normalnych wydatków szpitalnych pokrywa się z dochodów, osiąganych z zewnątrz tj. z dotacyj państwowych i samorządowych. Według dotychczasowych wytycznych ma samorząd pokrywać 10—15% budżetu szpitala. Nie będzie więc dla Państwa nadmiernym ciężarem pokrycie dalszych 25—30% tego budżetu.

C. Budżet szpitala.

I. Uwagi ogólne. Zanim przystąpię do omówienia formalnej i materialnej strony tej sprawy, koniecznym jest zwrócenie uwagi na kilka okoliczności specyficznych i charakterystycznych dla zakładów leczniczych, których niestety nie rozumieją i niedoceniają laicy, nieobeznani z życiem szpitala, co odbija się bardzo niekorzystnie przy ocenie ze strony tych czynników pracy personelu szpitalnego.

Życie wewnętrzne szpitala, to cały szereg kółek i kółeczek wzajemnie się zazębiających, tworzących niepodzielną całość. Szpital jest zakładem zamkniętym, chorzy muszą być leczeni, żywieni i pielęgnowani, szpital musi mieć opał, światło i w należytym stanie wszystkie urządzenia, potrzebne do jego normalnego funkcjonowania. Cały personel musi o tym pamiętać i wytężać wszystkie swoje siły, by sprostać tym ciężkim zadaniom. Np. urząd czy szkołę można zamknąć dla braku opału. Ze szpitalem tego nie da się uczynić, bo nie można chorych wyrzucić na ulicę. W biurach akta mogą się „odleżeć dla nabrania większej mocy urzędowej", w szpitalu wszystko musi być załatwione bieżąco, poprostu systemem kupieckim wzgl. handlowym. Wszystkie te okoliczności muszą być brane pod uwagę przy układaniu budżetu szpitalnego.

Podstawy finansowe urzędów i instytucji państwowych są zagwarantowane budżetem państwowym. Urząd Skarbowy otwiera miesięcznie czy kwartalnie kredyty, trzeba tylko dopełnić pewnych formalności, by podjąć gotówkę w kasie skarbowej, potrzebną na opędzenie wydatków Wręcz inaczej jest w szpitalu, którego źródła dochodowe tak często zawodzą, a nieraz w ogóle zanikają. Tu trzeba, mówiąc prozaicznie „dobrze kręcić głową, by wiązać koniec z końcem". Toteż przy wydatkowaniu pieniędzy szpitalnych musi dominować dewiza „pamiętaj rozchodzie żyć z przychodem w zgodzie".

Dlatego wydaje mi się rzeczą słuszną i uzasadnioną, by, w oparciu o przytoczone uwagi, przy układaniu budżetu szpitala brać najpierw pod uwagę wydatki i to w takiej wysokości, by szpital nie był przytułkiem, lecz zakładem leczniczym, postawionym na odpowiednim poziomie, jak tego wymaga od niego sam ustawodawca. Do tych wydatków należy przykroić dochody i uczynić wszystko, by się one znalazły.

II. Formalna strona budżetu. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych okólnikiem z r. 1931[5]) podało wzór podziału wydatków i dochodów szpitala komunalnego. Należy z tym wzorem zaznajomić się dokładnie i według niego opracować budżet szpitala, na nim oprzeć i do niego dostosować buchalterię szpitalną. Ma to także bardzo duże znaczenie statystyczne, które (roczne arkusze sprawozdawcze) opiera się na takim, a nie innym schemacie budżetu. Szpital. który nie posiada prawidłowo ułożonego budżetu i dostosowanej do niego buchalterii, nie jest w stanie wypełnić należycie i zgodnie ze stanem faktycznym rocznego arkusza sprawozdawczego. W wyniku tego powstaje błędny obraz szpitalnictwa w skali ogólnokrajowej, ogólnopolskiej. Pamiętajmy o tym, że formalnie ułożony budżet potrzebny jest nie tylko „pro domo sua", lecz także dla celów statystycznych i sprawozdawczych, że ułatwiamy sobie pracę, a równocześnie podajemy prawdę materialną w sprawozdaniu rocznym.

III. Materialna strona budżetu. 1) Realny budżet. W uwagach wstępnych do budżetu podkreśliłem specyficzny charakter życia szpitalnego, z których wynika również konieczność stosowania odmiennych zasad budżetowych szpitala.

Przeanalizowawszy dokładnie wydatki z poprzedniego roku i potrzeby szpitala w roku następnym, przy uwzględnieniu ewent. zmian czy wahań w ogólnym życiu gospodarczym, możemy ustalić wydatki szpitala na takim poziomie, by mógł on spełniać należycie i bez zarzutu ciążące na nim zadania. Nie można przy tym kierować się względami oszczędnościowymi, ani stosować drakońskich cięć, gdyż doprowadzi się do tego, że szpital przy takich wydatkach przekroczy granicę zakładu leczniczego i stanie się przytułkiem. Po ustaleniu wysokości wydatków przystępujemy do szukania źródeł dochodowych szpitala, biorąc pod uwagę dochody własne i dochody z zewnątrz. Tu także dużą pomocą będzie budżet z roku poprzedniego. Równocześnie ustala się wysokość opłat za leczenie i należy na czas wystąpić z odpowiednim wnioskiem do kompetentnych władz. Aby nie wprowadzać się w błąd przy ustalaniu dochodów, radzę wszystkich dłużników prowadzić poza bilansem — co nie zwalnia szpitala od energicznego ściągania tych zaległości — zapisując do dochodów li tylko gotówkowe wpłaty, przez co bilans staje się pewną, realną i solidną podstawą przy układaniu budżetu.

Realny budżet jest nieocenionym regulatorem i hamulcem wydatków szpitalnych, musi on być ściśle brany pod uwagę przy wszelkich pociągnięciach finansowych szpitala.

IV. Wydatki szpitala. Nie znalazłem niestety pełnych danych procentowych wydatków szpitalnych w Polsce, by posłużyć się nimi jako wskaźnikiem przy ustalaniu wydatków szpitala.

[5]) „Polskie Prawo Sanitarne" T. I. 1 str. 250 do 261.

Dr Jerzy Bujalski podaje następujący, lecz nie kompletny, przeciętny stosunek procentowy wydatków szpitali w Polsce w latach 1934/35.[6])

a) wydatki osobowe 36.13%
b) żywienie chorych 18.27%
c) leczenie 7.08%
d) utrzymanie budynków 12.61%

Nie będę omawiał poszczególnych pozycyj budżetowych wydatków szpitalnych, gdyż kolejność ich ustala prawo budżetowe, o którym już była mowa. Natomiast pragnę zwrócić uwagę na pewne grupy wydatków szpitalnych i ustosunkowanie się przy ustalaniu ich wysokości.

1) *Wydatki personalne*, a) *personel fachowy*. Wytyczne w zakresie fachowego personelu szpitalnego (lekarzy, położnych, pielęgniarek, personelu pomocniczego), jak również w zakresie ich uposażenia podało niedawno Ministerstwo, ustalając procentowy stosunek tego personelu do liczby łóżek w szpitalu, który to procent nie może być przekroczony. *Z wytycznymi tymi należy się zaznajomić jak najdokładniej i przestrzegać ich ściśle w praktyce.*

Faktem jest, że nowa podwyżka płac personelu fachowego, słuszna i uzasadniona, wprowadziła duży zamęt w gospodarce finansowej szpitali. Była ona jednak konieczną i nieodzowną. Dlatego Ministerstwo Zdrowia, uznając ten stan rzeczy, przyszło szpitalom z pomocą finansową, wpłacając im do końca 1947 r. w formie dotacyj różnicę pomiędzy dawnym a obecnym uposażeniem. *Z uwagi na to, że rok 1948 będzie jeszcze okresem przejściowym w finansowym rozwiązaniu tego problemu, wydaje się koniecznością, by i w tym roku Ministerstwo Zdrowia przyszło z pomocą finansową szpitalom na ten cel.*

b) *Siostry zakonne*. W literaturze i prasie fachowej, dotyczącej szpitalnictwa, jaka ukazała się przed wojną. podkreśla się dodatnie efekty pracy sióstr zakonnych, pełniących w szpitalach funkcje pielęgniarskie i administracyjno-gospodarcze.

Jeśli chodzi o zakonnice-pielęgniarki (o pełnych i niepełnych kwalifikacjach) to wprowadzona ostatnio podwyżka uposażenia nie odnosi się do nich. Ministerstwo Zdrowia pismem Nr Org. I. 5154/47 z dnia 21. X. 1947 r., w pkt. 9 następująco wyjaśniło tę sprawę:

„*Siostry zakonne*, zatrudnione w instytucjach lecznictwa, otrzymują *te same wynagrodzenia*, co personel świecki, jeżeli posiadają odpowiednie kwalifikacje (A. III) i *umowy indywidualne*.

Istotą i celem reguły zakonnej tych zakonów które poświęcają się pielęgnowaniu chorych, jest praca w Szpitalu na warunkach, umożliwiających im egzystencję życiową. Dlatego jedynie i wyłącznie drogą umów zbiorowych, zawieranych między danym szpitalem, a odnośnym zgromadzeniem zakonnym, reguluje się warunki, o których wyżej mowa. *Pomiędzy siostrą zakonną indywidualnie a szpitalem nie zachodzi stosunek najmu usług.* Tak też wyjaśniło sprawę Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej pismem okólnym Nr 318/VII z dnia 31. VII. 1921 r i Ministerstwo Zdrowia Publicznego pismem Nr Z. 28576/21 z dnia 15. X. 1921 r. w związku z cho-

6993

robowym ubezpieczeniem sióstr zakonnych. stwierdzając, że „*Siłą roboczą Sióstr Miłosierdzia rozporządzają nie władze zakładów przez nie obsługiwanych lecz Zwierzchność Zgromadzenia, w stosunku do którego Siostry są związane ślubami, a więc stosunku pracy najemnej niema*". W wyniku tego siostry zakonne nie podlegają żadnym ubezpieczeniom (chorobowe, emerytalne, wypadkowe, fundusz pracy itd.). Potwierdza to także stan faktyczny, istniejący na terenie naszego województwa. Urząd Wojewódzki, Wydział Zdrowia (pismo L. Z. 1c/22/47 z dnia 22. XI. 47) pisze, że „wszystkie szpitale posiadają umowy zbiorowe z poszczególnymi kongregacjami czy zgromadzeniami sióstr, zmiana tych umów może nastąpić tylko zbiorowo, poprzez dane zgromadzenie".

c) *Personel niefachowy*. Tu niestety nie otrzymaliśmy żadnych wytycznych, poza wskazaniami odnośnie procentowego stosunku do liczby łóżek personelu salowego. Ilość personelu niefachowego trzeba ustalać przy układaniu budżetu według faktycznych potrzeb szpitala.

Do kategorii personelu niefachowego ze stanowiska służby zdrowia zalicza się personel administracyjny i gospodarczy, służbę salową i gospodarczą.

Ideałem pracy, najwyższym poświęceniem, maksymalnym wysiłkiem umysłowym dzierżą ci ludzie wysoko sztandar publicznej służby zdrowia ale ich pracy nie docenia się należycie. Pominięto ich przy ostatniej regulacji płac. nie zaliczono ich do grupy pracowników służby zdrowia, jakkolwiek Okręgowy Związek Zawodowy Pracowników Służby Zdrowia w Krakowie na pismo naszego szpitala doniósł nam (pismo L. dz. III. 47/H. z dnia 11. II. 1947 r.), że „*wszyscy pracownicy szpitalni bez względu na zajmowane stanowisko i zawód winni należeć do Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia*".

Wnoszę więc gorący i usilny apel do kompetentnych władz, by sprawę uposażenia pracowników niefachowych, zatrudnionych w administracji szpitalnej, uregulowano jak najspieszniej i na tych samych zasadach, co pracowników publicznej służby zdrowia.

2. *Wydatki rzeczowe*. Do tej grupy wydatków zaliczam wydatki na utrzymanie budynków, oraz pomieszczeń i urządzeń wewnętrznych

Potrzeby szpitali w powyższej grupie wydatków są bardzo rozległe, bądź to wskutek zniszczeń wojennych i normalnego zużycia, bądź też wyni-

---

[6]) Str. 100—101 książki „Rzut oka na stan i działalność zakładów leczniczych państwowych, komunalnych, społecznych i prywatnych na podstawie sprawozdań za rok 1934—1935".

kają one z faktu, że wiele szpitali zostało wybudowanych i urządzonych kilkadziesiąt lat temu i wymagają one unowocześnienia. Przy układaniu budżetu zwyczajnego musimy ustalić sobie pewien plan kilkuletni, gwarantujący kolejność wykonania najniezbędniejszych prac i urządzeń. Niektóre muszą być zaraz przeprowadzone, inne można przesunąć na lata następne bez szkody dla sprawnego funkcjonowania szpitala. Oczywiście poważniejsze wydatki z tej grupy, jak remont kapitalny (przebudówki, nowe urządzenia pralni czy kuchni lub kotłowni, windy, sygnalizacji dzwonkowej, sali osesków itp.), nie należą do budżetu zwyczajnego. Na pokrycie tych wydatków musza znaleźć się fundusze pozabudżetowe. Natomiast w ramach budżetu zwyczajnego można zamieścić wiele ulepszeń, które nie pociągają większych sum pieniężnych.

3. G o s p o d a r s t w o s z p i t a l n e. Ta grupa wydatków w wypadku, gdy w skład majątku wchodzi gospodarstwo rolne, mogące stanowić samodzielną jednostkę gospodarczą, zgodnie z prawem budżetowym, powinna być wyodrębniona z budżetu szpitala i posiadać oddzielny budżet. W przeciwnym razie wydatki na gospodarstwo winny znaleźć pomieszczenie w budżecie szpitala.

Przed wojną podzielone były zdania co do prowadzenia gospodarstwa przez szpitale. Jedni byli za, inni przeciw prowadzeniu gospodarstwa w szpitalu. Tłumaczyć to można po części niskimi cenami produktów rolnych, oraz nieznajomością tej gałęzi pracy ze strony administracji szpitali a przede wszystkim łatwością zorganizowania regularnych dostaw pełnowartościowych środków spożywczych. Wojna jednak wykazała, że te szpitale, które prowadziły gospodarstwa domowe i posiadały jakie takie własne gospodarstwa rolne wyszły obronną ręką z kryzysu ekonomiczno-gospodarskiego.

Obecnie, wobec ciągłych wahań cen, niemożności zorganizowania dostaw wskutek rozdrobnienia gospodarstw rolnych — zwłaszcza na Podhalu spółdzielczość zawiodła na tym odcinku — jest rzeczą konieczną i nieodzowną prowadzenie gospodarstwa przez szpital i to w takich rozmiarach, by szpital posiadał własne warzywa i jarzyny, własne mleko, o ile możności własny tłuszcz i jajka. W naszym górskim i biednym terenie, bardzo ciężko jest zorganizować dostawę dobrego mleka do szpitala. Słuszne więc stanowisko zajęło Ministerstwo Zdrowia w okólniku z dnia 5. VIII. 47 r.[7]) polecając szpitalom wykorzystanie wszystkich możności, celem „z n a l e z i e n i a d o d a t k o w y c h ź r ó d e ł d o c h o d o w y c h, n a d r o d z e c e l o w e g o w y k o r z y s t a n i a p o s i a d a n y c h ś r o d k ó w i u r z ą d z e ń g o s p o d a r c z y c h". Z a l e c a m d o k ł a d n e p r z e s t u d i o w a n i e t e g o o k ó l n i k a i k o n s e k w e n t n e r e a l i z o w a n i e g o w ż y c i u p r a k t y c z n y m. Zwracam również uwagę na okólniki Ministerstwa Zdrowia z dnia 9. VI. 47. i z dnia 4. VIII. 47 r.[8]) odnoszące się do korzystania z pojazdów mechanicznych i samochodów.

4. Ś w i a d c z e n i a s o c j a l n e. Jakkolwiek należą one do wydatków różnych działów budżetu szpitalnego, wymagają jednak oddzielnego omówienia, albowiem stanowią znaczne obciążenie budżetu szpitalnego, a w br. wyniosą 25% wszystkich wydatków personalnych.

W przedwojennej literaturze i prasie fachowej domagano się uporczywie, by personel szpitalny był zwolniony od ubezpieczenia chorobowego. Sprawa ta była także dyskutowana na pierwszym ogólnopolskim zjeździe szpitalnictwa w r. 1938, gdzie wypowiadano się również za zwolnieniem personelu szpitalnego od ubezpieczenia chorobowego, motywując to faktem, że szpitale i tak same leczą swoich pracowników. N a l e ż y p r z e t o u c z y n i ć w s z y s t k o, b y p e r s o n e l s z p i t a l n y n i e p o d l e g a ł u b e z p i e c z e n i u c h o r o b o w e m u.

Chciałbym w końcu zwrócić uwagę szpitalom samorządowym, że w myśl obowiązujących przepisów prawnych n i e m a j ą o n e o b o w i ą z k u w p ł a c a n i a ubezpieczalniom społecznym s k ł a d e k n a r z e c z F u n d u s z u P r a c y, wynoszących 2% od wynagrodzeń brutto. Szpitale, które to uczyniły, mają prawo domagać się pisemnie zwrotu odnośnych kwot, począwszy od 1. IX. 1945 r. Podstawę prawną stanowi art. 1. pkt. b. — i dekretu z dnia 29. IX. 1945 r. (Dz. U. R. P. Nr 43/45, poz. 140).

5. U t r z y m a n i e c h o r y c h. Do tej grupy wydatków należy leczenie i utrzymanie chorych, a więc wydatki osobowe na personel fachowy, żywienie chorych, środki lecznicze, dezynfekcyjne materiały opatrunkowe, koszty prowadzenia pracowni, wydatki na pościel, bieliznę, obuwie, bielidło, mydło, pastę do podłóg, miotły, narzędzia, aparaty, przyrządy lekarskie, bibliotekę, czytelnię, pisma, radio itp.

Wymieniona grupa wydatków decyduje o poziomie szpitala i stanowi podstawę jego egzystencji. Dlatego nie można tu stosować restrykcyj, lecz należy przewidzieć w takiej wysokości wydatki, by szpital był prawdziwym zakładem leczniczym. Nie można oszczędzać na żywieniu i leczeniu chorych. Niezbędne lekarstwa chory musi otrzymać i fundusze na to znaleźć się muszą.

6. R ó w n o m i e r n e z a s p a k a j a n i e p o t r z e b s z p i t a l a. Przy zaspakajaniu wszystkich potrzeb szpitala, dążąc do osiągnięcia ich maksymalnego poziomu, należy pilnie baczyć, aby zagwarantować równomierne zaspakajanie tych potrzeb. Nie można dopuścić do tego, aby pewna grupa wydatków dominowała nad innymi, np. wydatki personalne kosztem żywienia lub leczenia albo wydatki na żywność kosztem lekarstw (chorym zapisuje się recepty i lekarstw muszą szukać na mieście). Musi istnieć bezwzględna równowaga i proporcjonalne wydatkowanie sum budżetowych, oraz ścisła kontrola prawidłowego wykonania budżetu. Służą ku temu także dzienne raporty kaso-

[7]) „Dziennik Zdrowia" Nr 11—16/47, poz. 55.

[8]) „Dziennik Zdrowia" Nr 11—16/47, poz. 58 i 59.

we, miesięczne zestawienia wykonania budżetu, których wprowadzenie gorąco zalecam. Wtedy unikniemy przykrych niespodzianek i nie będzie narzekań, że nie wszystkie ooddziały szpitalne posiadają to, co jest im konieczne do normalnej pracy. W naszym szpitalu nie napotykamy na żadne trudności z tej strony.

Ważnym jest także, by posiadać w kasie odpowiedni zapas gotówki. Jako minimum uważam co najmniej 15—20% całego budżetu. W ten sposób ma szpital możliwości długofalowego i celowego gospodarowania swoim budżetem. Niezależnie od tego w pewnych okresach roku trzeba zgromadzić większą gotówkę, potrzebną na zaopatrzenie szpitala w opał oraz w artykuły spożywcze na zimę, kupując je wtedy, kiedy są najkorzystniejsze warunki ku temu. Zwracam w końcu uwagę na obowiązek stosowania obrotu bezgotówkowego. — W myśl obowiązujących przepisów prawnych wypłaty gotówkowe w odniesieniu do kontrahentów, obowiązanych do bezgotówkowego obrotu dopuszczalne są jedynie do kwoty 20.000 zł. Większe wypłaty należy dokonywać czekami przelewowymi.

V. Dochody szpitala. Przyjmując tezę, że szpital nie może być samowystarczalny pod względem finansowym, musimy, po ustaleniu preliminarza budżetowego po stronie wydatków na dany okres budżetowy, rozważyć wszystkie realne możliwości uzyskania gotówki na pokrycie tych wydatków. Należy więc przeanalizować gruntownie możliwości uzyskania gotówki z własnych źródeł dochodowych oraz pomocy finansowej z zewnątrz. Jest to bowiem najtrudniejsza i najcięższa praca administracji szpitala, aby zdobyć tyle gotówki, ile jest jej potrzeba na racjonalne zaspokojenie potrzeb szpitala. Toteż wypada nam dłużej zatrzymać się nad tą sprawą, nie tylko pod względem formalnym (w myśl przepisów prawa budżetowego), ale i przede wszystkim pod względem materialnym.

1) Dochody z majątku szpitala i różne własne dochody szpitala. Wymienia je prawo budżetowe, więc nie będę ich wyliczał. Dochód brutto z tego źródła powinien osiągnąć conajmniej 5% ogólnego dochodu.

2) Subwencje i dotacje. Chodzi tu o subwencje Skarbu Państwa oraz innych związków publiczno-prawnych, z wyjątkiem związku komunalnego utrzymującego szpital, wzgl. udział tych związków w utrzymaniu szpitala.

a) Subwencje rządowe. Zadaniem administracji szpitalnej jest w odpowiednim czasie przed układaniem preliminarzy budżetowych, wystąpić z umotywowanymi podaniami do właściwych związków publiczno-prawnych o wstawienie do ich budżetów odpowiednich sum pieniężnych na dotacje dla szpitala. Pożądanym jest, poza motywami natury ogólnej, wskazać na jakie konkretne cele dotacje te zostaną zużyte. Jeszcze lepiej będzie, gdy sprawy te omówi się ustnie z kompetentnymi czynnikami, kontakty osobiste dają najlepsze rezultaty, bezpośrednio wyjaśnia się wiele rzeczy, usuwa się uprzedzenia do szpitala. Do instytucji publiczno-prawnych, które są zainteresowane w jak najwyższym poziomie szpitala, zaliczam także ubezpieczalnie społeczne, organizacje spółdzielcze itp. Skoro już mamy odpowiednie decyzje odnośnych związków publiczno prawnych, musimy uczynić wszystko, celem wydostania na czas przyznanej gotówki. Nie jest to sprawa łatwa, podchodząc jednak do niej umiejętnie, możemy ją załatwić z pożytkiem dla szpitala. Przy rozwinięciu odpowiedniej akcji, można, moim zdaniem, uzyskać z tego źródła 5% ogólnych dochodów szpitala.

b) Subwencje państwowe. Uzasadniając fakt, że szpital nie może być samowystarczalnym wysunąłem propozycję, by conajmniej 25—30% wydatków szpitali pokrywał Skarb Państwa, co zresztą w ubiegłym roku miało miejsce.

W należytym funkcjonowaniu szpitali zainteresowane jest nie tylko Ministerstwo Zdrowia, lecz także inne Ministerstwa, których pracownicy leczą się w szpitalach wzgl. w zakres działania których wchodzi popieranie podniesienia stanu zdrowotnego obywateli, jak: Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej, Ministerstwo Administracji Publicznej, Ministerstwo Komunikacji, Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych i inne. Oczywiście, aby pomoc finansowa dla szpitali ze strony tych Ministerstw była skuteczna, musi się wprowadzić skoordynowaną akcję w tym kierunku, która siłą rzeczy winna spoczywać w rękach Ministerstwa Zdrowia, jako resortu rzeczowo najwięcej kompetentnego. Przy takim ujęciu sprawy pokrycie 25—30% wydatków szpitali jest sprawą realną i możliwą do przeprowadzenia.

Dotychczas główny ciężar finansowania szpitali ponosi Ministerstwo Zdrowia, w formie subwencyj na określone cele, a głównie przez wypłacanie szpitalom znacznych subwencyj na dożywianie chorych. W budżecie państwowym na rok 1947 (Dz. U. R. P. Nr 50/47, poz. 257) znajdowały się znaczne sumy pieniężne, przeznaczone na bezpośrednią pomoc dla szpitali, jak również na inne cele zdrowotne.

3) Opłaty za leczenie i utrzymanie chorych. Przyjmując, że związek samorządowy, utrzymujący szpital, pokrywa 10—15% jego budżetowych wydatków (o czym mowa w następnym punkcie), mamy już po stronie dochodów szpitala w 50% zrównoważony budżet. Zatem pokrycie drugich 50% wydatków musi się znaleźć w dochodach z opłat za leczenie chorych. Wysokość tych opłat ustalamy, uwzględniając szereg momentów natury socjalno-społecznej i ekonomiczno-gospodarczej, kształtujących się różnorodnie w zależności od terenu i warunków panujących na obszarze działalności szpitala. Już na terenie naszego województwa inaczej należy podchodzić od sprawy opłat szpitalnych na terenach górskich, biednych o przeważającej ludności małorolnej i bezrolnej, inaczej zaś na terenach nizinnych, znacznie zamożniejszych, a jeszcze inaczej np. na terenie powiatu nowosądeckiego,

gdzie wskutek przesiedlenia ludności łemkowskiej nastąpił poważny zastój gospodarczy na znacznej połaci powiatu. Myślą przewodnia przy ustalaniu opłat za leczenie powinna być przede wszystkim zasada udostępnienia szpitala jak najszerszym warstwom naszego społeczeństwa i to najuboższej ludności, stąd wynika potrzeba zróżniczkowania opłat za leczenie chorych t. j. stosowanie niższej taksy, dla mniej zamożnych samopłatnych, a jeszcze niższej dla ludności ubogiej z własnego okręgu i z okręgów obcych. Dopłata do budżetu ze strony związków samorządowych, oraz dopłata ze Skarbu Państwa na dożywianie chorych, powinny przyczynić się w znacznym stopniu do obniżenia taksy dla mniej zamożnych samopłatnych i ubogich. Za podstawę do ustalenia wysokości dochodu z opłat za leczenie należy przyjąć faktyczną ilość dni leczenia w poprzednim roku, wtedy nie będziemy mieli większych wahań, ani też niemiłych niespodzianek.

Na dochody szpitala w tym dziale wpływa szereg czynników, jak: poziom leczniczy szpitala i racjonalne odżywianie chorych, oraz związana z tym frekwencja, oparta na zaufaniu chorych do szpitala, sprawnie funkcjonujące biuro szpitalne i energiczne ściąganie kosztów leczenia. Omówimy je chociaż pobieżnie:

a) Frekwencja chorych, albo, jak się ją jeszcze nazywa „przelotność łóżek". Sprawa ta była szeroko omawiana na pierwszym ogólnopolskim zjeździe szpitalnictwa w roku 1938, gdzie stwierdzono, że wysokość opłat nie wpływa na frekwencję, natomiast wpływa na nią szczególnie depresja finansowa tych instytucji, które umieszczają chorych w szpitalu na własny koszt, np. i zadłużone samorządy małych miast i gmin.

b) Bezpłatne leczenie ubogich chorych, chorób zakaźnych, wenerycznych i społecznych. Konieczność wolnych łóżek na oddziale zakaźnym przemawia za tym, by budżety oddziałów zakaźnych były wydzielone z budżetów ogólnych szpitala i aby niedobór tych oddziałów pokrywał Skarb Państwa, a chorzy zakaźni powinni być leczeni bezpłatnie.

Do chorób zakaźnych, które uprawniałyby do bezpłatnego leczenia szpitalnego, powinny być zaliczone jeszcze: gruźlica rozpadowa i choroby weneryczne.

Ciężar kosztów leczenia niezamożnych chorych, ciężar walki z chorobami zakaźnymi i społecznymi nie może obciążać wyłącznie związków samorządowych, ale jest także obowiązkiem Państwa i powszechnie jest uznany za tzw. konieczność państwową.

Stwierdzić więc należy, że koszty leczenia chorób zakaźnych, gruźlicy, chorób wenerycznych i społecznych powinno pokrywać całkowicie Ministerstwo Zdrowia, które czyni to już w znacznych rozmiarach. Natomiast koszty leczenia ubogich chorych powinno pokrywać całkowicie Ministerstwo Administracji Publicznej, które jest zainteresowane bezpośrednio w uzdrowieniu finansów samorządu terytorialnego.

c) Energiczne ściąganie kosztów leczenia. O sprawnym funkcjonowaniu biura szpitalnego świadczą w znacznej mierze także zaległe koszty leczenia. Należy więc przeprowadzić zasadę, że rachunki za koszty leczenia muszą być wysłane najpóźniej do 15 każdego miesiąca. W mojej praktyce spotkałem wypadki, że szpital wysłał rachunek za 6 miesięcy po opuszczeniu szpitala przez chorego. Następnie co dwa lub co cztery tygodnie należy wysyłać upomnienia, zwłaszcza do instytucyj o jak najśpieszniejsze zapłacenie kosztów leczenia.

4) Dopłata związku samorządowego. Do tej grupy dochodów należy dopłata związku samorządowego, utrzymującego szpital a więc dopłata za leczenie zakaźnych, i na pokrycie nieściągalnych kosztów leczenia, oraz dopłata z innych powodów np. na pokrycie deficytu budżetowego.

Dopłata samorządu, utrzymującego szpital powinna wynosić zgodnie z wytycznymi, ustalonymi przez Urząd Wojewódzki Wydział Samorządowy, conajmniej 10—15% ogólnych zwyczajnych wydatków szpitala. Obowiązkiem administracji szpitala jest zapewnić sobie taką dopłatę. Dużo osiągnąć można przez udział delegata szpitala w posiedzeniach odnośnych organów samorządowych (zebranie wydziału powiatowego i powiatowej rady narodowej, zarządu miejskiego i miejskiej rady narodowej, sesje wójtów). Szpital musi tam mieć swojego obrońcę.

VI. Zaliczki na koszty leczenia. Raz już trzeba konsekwentnie przeprowadzić zasadę, że tak osoby prywatne, jak i instytucje publiczno-prawne, mają wpłacać z góry zaliczki na koszty leczenia, a czego mają prawo domagać się szpitale w myśl art. 32 Rzp Prez. Rp. z dnia 22. III. 1928 r. (Dz. U. R: P: Nr 38/28) o zakładach leczniczych.

Szpital w Nowym Sączu opracował w tej sprawie specjalne pismo, poparte przez Wydział Powiatowy, skierowane do Urzędu Wojewódzkiego z prośbą o przeprowadzenie w praktyce zaliczkowania kosztów leczenia przez instytucje publiczno-prawne. Niestety dotychczas nie otrzymaliśmy odpowiedzi w tej sprawie.

Na naszym terenie ułożyliśmy sobie współpracę z Ubezpieczalnią Społeczną w Nowym Sączu, która, doceniając ciężkie warunki Szpitala, stosowała się do ustawowego wymogu i wpłacała za

liczki na koszty leczenia w wysokości rachunku z poprzedniego miesiąca, regulując także bieżąco przesłane jej rachunki za koszty leczenia.

Był okres, kiedy Nadzwyczajny Komisariat do Walki z Epidemiami i Wydział Zdrowia zaliczkowo wypłacały naszemu szpitalowi większe kwoty na poczet przyszłych rachunków leczenia za zakaźnie chorych, repatriantów itd. „Tradycję" tę opartą na ustawowym obowiązku należałoby wznowić przez uruchomienie większych kredytów na te cele z początkiem roku budżetowego i rozciągając ją na wszystkie instytucje publicznoprawne.

VII. Koszty leczenia ubogich chorych. 1) Stan prawny. Art. 36 Rzp. Prezydenta R. P. z dnia 22. III. 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 38/28) postanawia:

„Osobna ustawa określi, kto ponosi koszty leczenia ubogich chorych oraz tryb postępowania przy dochodzeniach tych kosztów, należnym szpitalom publicznym.

Do czasu wejścia w życie tej ustawy pozostają w mocy obowiązujące przepisy prawne".

W literaturze fachowej i na pierwszym zjeździe ogólnopolskim szpitalnictwa w r. 1938 domagano się jak najszybszego uregulowania tej sprawy, wychodząc z założenia, że bez wydania ustawy o pokrywaniu kosztów leczenia ubogich chorych nie może być mowy o uregulowaniu finansów szpitalnych. Jako wzór w tym kierunku wskazano na przepisy prawne, obowiązujące w tej dziedzinie na terenie Małopolski, gdzie gminy wystawiały tylko świadectwa ubóstwa, a koszty leczenia pokrywał Tymczasowy Wydział Samorządowy we Lwowie. Odnośna ustawa została już opracowana i projekt jej miał wejść pod obrady sejmu, lecz wojna temu przeszkodziła.

Szpital w Nowym Sączu kilkakrotnie — od 2 lat — występował pisemnie w tej sprawie, prosząc o jej ustawodawcze uregulowanie. Odpowiedzi bezpośredniej nie otrzymaliśmy, lecz sprawa ta znalazła swój legislacyjny epilog. Otóż zamiast uregulować sprawę w drodze oddzielnej ustawy, jak mówi prawo szpitalne, dopasowano całe zagadnienie do obowiązujących przepisów prawnych z zakresu opieki społecznej. W Dz. U. R. P. Nr 65/47, poz. 389 ukazał się dekret z dnia 22. X. 1947 r. w sprawie zmiany mocy obowiązującej niektórych przepisów ustawodawstwa z zakresu opieki społecznej, który rozciąga moc obowiązującą na cały obszar Rzeczypospolitej Polskiej ustaw i rozporządzeń o opiece społecznej. Art. 2 tego dekretu brzmi następująco:

„1. Do środków zaspakajania niezbędnych potrzeb życiowych, o których mowa w art. 3 ustawy z dnia 16. VIII. 1923 r. o opiece społecznej (Dz. U. R. P. Nr 92, poz. 726) należy również zapewnienie opieki lekarskiej włącznie z opieką w zakładach leczniczych.

2. Przepisy, dotyczące ponoszenia i trybu dochodzenia kosztów opieki mają analogiczne zastosowanie w sprawach kosztów opieki lekarskiej, przewidzianej w ust. 1. niniejszego artykułu".

Równocześnie wspomniany dekret w art. 3 uchyla moc obowiązującą wszystkich przepisów prawa obcego i dzielnicowego, dotyczących spraw objętych tym dekretem, a między innymi także ustawę z dnia 29. III. 1926 r. o pokrywaniu kosztów leczenia ubogich w szpitalach na obszarze b. zaboru rosyjskiego (Dz. U. R. P. Nr 36, poz. 214).

Jak widzimy dekret ma znaczenie wyłącznie formalne, wprowadza jednolite przepisy prawne, ustalające, na kim ciąży obowiązek płacenia kosztów leczenia ubogich chorych.

3. Stan faktyczny. Pod względem materialnym dekret nie zmienił prawie w niczym istoty rzeczy, a na terenie naszego województwa w odniesieniu do dotychczasowych przepisów pogorszył stan rzeczy, bo cały ciężar płacenia kosztów leczenia ubogich chorych przerzucił na gminy wiejskie i miejskie. W dalszym ciągu szpitale zdane będą na wypłacalność gmin, a chorzy ubodzy na łaskę wójta lub burmistrza. Dlatego musimy i obowiązkiem naszym jest domaganie się, by koszty leczenia ubogich chorych ponosił wyłącznie Skarb Państwa. Wtedy rola gmin sprowadzi się wyłącznie do wystawiania świadectw ubóstwa dla chorego.

VIII. Świadectwa ubóstwa. Przy pokrywaniu kosztów leczenia ubogich chorych przez Skarb Państwa należeć będzie do obowiązków gmin stwierdzenie zamożności wzgl. niezamożności chorych. Należy koniecznie ustalić ramowe wytyczne postępowania dla gmin w przedmiocie ustalania niezamożności przy wystawianiu świadectw ubóstwa. Trzeba przy tym uwzględnić szereg momentów natury socjalno-społecznej (stan rodzinny, dzieci małoletnie wzgl. nieletnie, utrzymanie rodziców, możliwości zarobkowe poza pracą na roli) oraz ekonomiczno-gospodarczej (stan gospodarstwa, jego zadłużenia, sad, pasieka itp.), a także rodzaj choroby (przewlekła, wymagająca krótkiego pobytu w szpitalu, tu jest konieczne współdziałanie ośrodka zdrowia). Wydaje mi się, że dla górskich terenów trzeba będzie przyjąć zasadę, że rolnik posiadający 4 morgi, a przy szczególnie niekorzystnych dla niego okolicznościach nawet 6 morgów, powinien być zaliczony do „niezamożnych" i posiadać prawo do bezpłatnego leczenia w szpitalu na koszt Skarbu Państwa.

1) Nadzór i kontrola. Powiatowy Związek Samorządowy, utrzymujący szpital, powinien roztoczyć należycie nadzór i kontrolę nad prawidłowym wystawianiem świadectw ubóstwa, nie wolno tej sprawy biurokratyzować, aby nie działy się tu nadużycia, a przede wszystkim, by do szpitala kierować takich chorych, którzy rzeczywiście potrzebują leczenia szpitalnego. Otwiera się tu wdzięczne pole do działania dla lekarzy powiatowych i dla stawiających pierwsze kroki ośródków

zdrowia. Oni powinni selekcjonować chorych, kierowanych do szpitala, by nie było wypadków posyłania tam nieuleczalnie chorych kalek oraz różnych dziadów i włóczęgów wiejskich, którzy zajmują całymi tygodniami łóżko szpitalne, potrzebne dla ciężko chorych, obciążając, jak dotychczas nadmiernymi kosztami leczenia szczupłe fundusze gminne.

IX. Zaległe koszty i ich egzekucja Dużo się już na ten temat pisało i mówiło. Ograniczam się do stwierdzenia, że w obecnym stanie prawnym kancelaria szpitala nie powinna mieć dodatkowej pracy.

1. Pojęcie zaległości. Definicję zaległych kosztów leczenia ustala prawo szpitalne (§ 19 ustęp 1, Rozp. Minist. Spraw Wewn. z dnia 14. II. 1931 r. o zakładach leczniczych, Dz. U. R. P. Nr 29/31) następująco:

„Koszty leczenia w szpitalu publicznym uważane będą za zaległe, gdy osoby lub instytucje, wezwane do zapłacenia tych kosztów, w przeciągu 14 dni od otrzymania rachunku nie zapłaciły należności lub nie zgłosiły ubóstwa albo innych zarzutów przeciw rachunkowi lub też, gdy zarzuty te zostały według obowiązujących przepisów rozstrzygnięte."

Obowiązkiem sprawnie funkcjonującej kancelarii szpitalnej jest, by w ciągu 14 dni po doręczeniu rachunku — należy prowadzić terminarz płatności wysłanych rachunków — skierować go w razie niezapłacenia do przymusowego ściągnięcia zaległości. Wskazanym byłoby wydanie jednolitych druków na rachunki za koszty leczenia, zawierających pouczenie prawne, co zresztą jest obligatoryjne dla dłużnika, o publiczno-prawnym charakterze wierzytelności i o skutkach prawnych popadnięcia w zwłokę.

2. Kto zarządza i przeprowadza egzekucję. I na to pytanie daje nam odpowiedź prawo szpitalne. Art. 33, ustęp 2, Rozp. Prez. R. P. z dnia 22. III. 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 38/28), że w niepaństwowych „szpitalach publicznych" odnoszą się do ściągania zaległych kosztów leczenia „przepisy, dotyczące danin komunalnych", a § 19, ustęp 3, Rozp. Min. Spraw Wewn. z dnia 14. II. 1931 o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 9/31) postanawia, że „do administracyjnego ściągania kosztów zaległych leczenia w szpitalach komunalnych i innych niepaństwowych szpitalach publicznych mają zastosowanie każdorazowo obowiązujące przepisy, dotyczące danin komunalnych z tym, że egzekucję zaległych kosztów leczenia zarządzają i przeprowadzają organy związków komunalnych, w których w dniu wdrożenia egzekucji mieszkają osoby lub w których obrębie znajduje się siedziba instytucji, obowiązanej do ponoszenia tych kosztów."

Zaległe koszty leczenia szpitala samorządowego, tak od samopłatnych, jak i od gmin wiejskich (leczenie za ubogich) egzekwuje Wydział Powiatowy. Toteż można się ułożyć w ten sposób, że szpital rachunki za koszty leczenia przesyła wprost do Wydziału Powiatowego, celem doręczenia, a w razie nie zapłacenia w terminie, celem wdrożenia i przeprowadzenia egzekucji oraz zawiadomienia szpitala o ostatecznym wyniku, a nie jak to się zdarza, o czynnościach wstępnych wzgl. częściowych, co wywołuje niepotrzebną korespondencję i stratę czasu. Jeśli chodzi o egzekucję zaległych kosztów leczenia, np. od miasta wydzielonego, to organem zarządzającym i przeprowadzającym egzekucję będzie Wydział Samorządowy Urzędu Wojewódzkiego.

3. Skutki prawne popadnięcia w zwłokę. Oprócz nieprzyjemności, jaką wywołuje sam fakt egzekucji, i oprócz kosztów z tym związanych, ponosi także dłużnik, zalegający z zapłaceniem kosztów leczenia, specjalne konsekwencje finansowe, musi on bowiem zapłacić tak zwany dodatek za zwłokę. Wysokość tego dodatku ustala dekret z dnia 16. IV. 1946 r. o zobowiązaniach podatkowych (Dz. U. R. P. Nr 27/46, poz. 173).

Ze względów wychowawczych, a także utylitarnych, obowiązkiem szpitala jest domagać się, aby dłużnicy, zalegający z zapłatą kosztów leczenia, ponosili skutki popadnięcia w zwłokę, by ściągnięto od nich dodatek za zwłokę.

X. Kierownictwo szpitala. Mózgiem i ośrodkiem, duszą i strumieniem ożywczym życia szpitala jest jego kierownictwo, w skład którego wchodzi dyrektor i administrator wzgl. intendent szpitala. Należy więc temu kierownictwu poświęcić kilka uwag.

1) Jednoosobowe czy kolegialne? Przed wejściem w życie prawa szpitalnego kierownictwo szpitala spoczywało w rękach dyrektora i administratora wzgl. intendenta, który w Małopolsce nazywał się rządcą szpitala. Administrator wzgl. intendent miał ustawowe uprawnienia, podpisywał także wszystkie pisma wychodzące na zewnątrz, tworzył łącznie z dyrektorem zarząd szpitala. Polskie prawo szpitalne wprowadziło jednoosobowe kierownictwo szpitala. Kolegialny zarząd zastąpiono jednoosobowym kierownictwem, wtłaczając na barki dyrektora ciężar dźwigania całej gospodarki szpitalnej i kierowania leczniczą stroną szpitala, ciężar, który wielokrotnie przewyższa jego możliwości nawet fizyczne.

Toteż domagano się uporczywie już przed wojną, by przy obsadzaniu dyrektorów szpitali wymagać od nich koniecznie kwalifikacyj administracyjno - gospodarczych, popartych świadectwem z ukończenia odpowiednich kursów z zakresu administracji i gospodarki szpitalnej, a Naczelnik Wydziału Szpitalnictwa w Min. Zdrowia, Dr Paweł Szarejko domaga się wprowadzenia na wydziałach lekarskich wykładów z dziedziny szpitalnictwa.[9])

[9]) „Polski Tygodnik Lekarski" Nr 26/47, str. 789.

Powyższe uwagi wskazują na konieczność nowelizacji prawa szpitalnego w kierunku stworzenia kolegialnego zarządu szpitala — dyrektor i administrator wzgl. intendent — pod przewodnictwem dyrektora lekarza, który powinien mieć w pewnych sprawach głos decydujący, boć chodzi tu o zakład leczniczy, przy równoczesnym przyznawaniu pewnych ustawowych uprawnień administratorowi wzgl. intendentowi szpitala. W myśl zasady „właściwy człowiek na właściwym miejscu". Za takim ujęciem sprawy przemawiają także doświadczenia powojenne.

Na podstawie własnej praktyki muszę dodać, że tam, gdzie był fachowy administrator wzgl. intendent i gdzie pomiędzy nim a dyrektorem istniała harmonijna współpraca, szpital wyszedł nie tylko zwycięsko ze wszystkich trudności finansowo-gospodarczych, ale zdołał jeszcze podnieść się na znacznie wyższy poziom.

2. Kwalifikacje administratora wzgl. intendenta. Na to stanowisko nadają się ludzie o prawniczym wykształceniu, popartym długoletnią praktyką administracyjno-gospodarczą, posiadający wybitne zdolności organizacyjne, nadzoru i kierownictwa, jasnego sądu i zrównoważenia psychologicznego. Kandydaci powinni fizycznie i umysłowo przewyższać średnią jednostkę. Próbna praktyka będzie w stanie określić, czy kandydat posiada konieczne wiadomości i kwalifikacje. Administrator wzgl. intendent powinien mieć także duże zdolności handlowe. Jednym słowem winien on jednoczyć w sobie wysokie zdolności, wymagane od administratora szpitala. O ile dyplom uniwersytecki, próba efektywnej pracy itd., które powinni posiadać kandydaci na stanowisko administratora wzgl. intendenta, dadzą się uchwycić, to nie pozwalają one jednak na ocenę administratorów wzgl. intendentów „urodzonych", obdarzonych silnym charakterem i stałym pragnieniem oddania się dla ulżenia cierpiącej ludności. Ale jest jedno „ale". Aby szpital mógł zdobyć takiego administratora wzgl. intendenta, to poza nowelizacją prawa szpitalnego, poszerzającą jego uprawnienia, trzeba mu stworzyć odpowiednie warunki do egzystencji, należy mu zapewnić taką pozycję materialną, by wolny od trosk o siebie i jego rodzinę, mógł całkowicie i wyłącznie oddać się pracy dla dobra szpitala, by nie musiał szukać dodatkowych zajęć zarobkowych.

XI. Wnioski. Reasumując referat, wysuwam następujące wnioski: Drugi Wojewódzki Zjazd Lekarzy Powiatowych, Dyrektorów Szpitali, Naczelnych Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych i Sekretarzy Wydziałów Powiatowych Województwa Krakowskiego, w głębokiej trosce o podniesienie na najwyższy poziom i usprawnienie gospodarki szpitali publicznych uważa za konieczne i nieodzowne zrealizowanie w najbliższej przyszłości następujących postulatów z tej dziedziny:

1) Opracowanie i wydanie „kodeksu szpitalnego", zawierającego wszystkie obowiązujące przepisy prawne, dotyczące szpitalnictwa wraz z interpretacją tychże przepisów, oraz wszystkie materiały, regulujące wewnętrzne życie szpitala pod względem leczniczym, pielęgniarskim, administracyjnym i gospodarczym.

2) Z celu, istoty i zadań, jakie mają do spełnienia szpitale publiczne, wynika bezspornie, że nie mogą one być samowystarczalne pod względem finansowym, a Państwo i samorząd terytorialny są bezpośrednio zainteresowane w racjonalnym funkcjonowaniu szpitali publicznych. Dlatego winny one przyjść z pomocą finansową tym szpitalom, a mianowicie przez pokrycie ich deficytów w następującej wysokości:

a) samorząd terytorialny 10—15% ogólnych wydatków szpitali,

b) Skarb Państwa 25—30% ogólnych wydatków szpitali.

3) Z uwagi na trudności finansowe szpitali publicznych koniecznym jest, by Ministerstwo Zdrowia także w roku 1948 dopłacało szpitalom podobnie jak w roku 1947, różnicę w poborach personelu fachowego, pozostałą wskutek ostatniej regulacji płac tego personelu.

4) Palącą i niecierpiącą zwłoki jest sprawa jak najspieszniejszego uregulowania płac personelu administracyjno-gospodarczego szpitali i przystosowania ich do poziomu płac personelu fachowego. Praca biurowa, związana z leczeniem chorego w szpitalu, niewiele mniej pracy wymaga niż samo leczenie.

5) Ponieważ szpitale samorządowe zostały wybudowane dawno, przeto zachodzi potrzeba ich unowocześnienia. W związku z tym, a także z koniecznością wyposażenia tych szpitali w nowoczesne urządzenia, winien Skarb Państwa i samorząd terytorialny przyjść szpitalom z wydatną pomocą finansową na dokonanie niezbędnych inwestycyj.

6) Opał — węgiel i koks — stanowi znaczny wydatek w budżetach szpitalnych. Zwracamy się do Ministerstwa Zdrowia o wyjednanie obniżki cen opału do poziomu opału kartkowego. Przydziałowy opał należy rozprowadzić bezpośrednio, przez co zaoszczędzą szpitale znaczne sumy pieniężne. Również koniecznym jest wyjednanie dla szpitali i rozprowadzenie większej ilości żarówek elektrycznych o napięciu 220 i 120 Volt. Rozprowadzenie wszelkich artykułów powinno następować bezpośrednio, celem obniżenia ceny.

7) Ministerstwo Zdrowia przyspieszy akcję nadania tytułów własności nieruchomości poniemieckich i pożydowskich, użytkowanych przez szpitale, oraz spowoduje oddanie im w posiadanie i na własność takich ośrodków rolnych, które umożliwią szpitalom zaopatrywanie się z tych ośrodków w artykuły żywnościowe pierwszej potrzeby, a przede wszystkim w mleko, jarzyny i warzywa.

8) Personel szpitalny należy zwolnić od świadczeń chorobowych, gdyż personel ten leczy szpital we własnym zakresie. Odciąży to budżety szpitalne. Formalne załatwienie sprawy od dnia 1. I.

1948 r. przeprowadzi Ministerstwo Zdrowia w porozumieniu z zainteresowanymi czynnikami.

9) Wielką pomocą dla szpitali w roku 1947 była jednorazowa większa subwencja na zapasy zimowe, wypłacona w listopadzie 1947 r. Pomoc tę należy utrzymać także w roku 1948 z tym, by wypłata jej nastąpiła wcześniej — w sierpniu, a najpóźniej we wrześniu, celem racjonalnego i ekonomicznego zużytkowania tej dotacji.

10) Dotacje na dożywianie chorych należy bezwzględnie utrzymać w roku 1948, a rozdziału ich dokonywać według dni leczenia, jakie szpitale posiadały w poprzednim miesiącu.

11) Należy zwiększyć w budżecie Ministerstwa Zdrowia dotacje dla szpitali niepaństwowych, a to proporcjonalnie do ich liczby i posiadanej przez nich ilości łóżek etatowych wzgl. osiągniętych dni leczenia.

12. Budżety oddziałów zakaźnych należy wydzielić z budżetów ogólnych szpitali. Oddziały zakaźne powinny być utrzymywane całkowicie przez Państwo i przez samorząd terytorialny, a koszty leczenia chorób zakaźnych, gruźlicy, chorób wenerycznych i społecznych powinien pokrywać Skarb Państwa.

13. Przeprowadzić w praktyce zasadę wyrażoną przez ustawodawcę, by osoby prywatne i instytucje publiczno-prawne wpłacały zaliczki na koszty leczenia, w wysokości rachunków z poprzedniego miesiąca. To samo dotyczy także gmin miejskich i wiejskich.

14) Koszty leczenia ubogich chorych pokrywa w całości Ministerstwo Administracji Publicznej, a gminy miejskie i wiejskie, pod nadzorem i kontrolą samorządu powiatowego, wystawiają tylko świadectwa ubóstwa.

Należy wydać ramowe wytyczne, ustalające kryteria niezamożności z uwzględnieniem warunków socjalno-społecznych i ekonomiczno-gospodarczych chorego, którymi winny kierować się gminy miejskie i wiejskie przy wystawianiu świadectw ubóstwa, uprawniających do bezpłatnego leczenia w szpitalu.

15) Przy ściąganiu zaległych kosztów leczenia należy opieszałym dłużnikom liczyć dodatek za zwłokę i wpłacać go do kasy szpitalnej, wydając jednolite druki na rachunki za koszty leczenia, zawierające pouczenia o skutkach prawnych popadnięcia w zwłokę.

16) Znowelizować prawo szpitalne i wprowadzić kolegialny zarząd szpitala, złożony z dyrektora i administratora wzgl. intendenta. Ustalić wysoki poziom kwalifikacyjny dla administratora wzgl. intendenta, gwarantując mu takie uposażenie, by mógł on całkowicie poświęcić się pracy szpitalnej.

17) Wydział samorządowy Urzędu Wojewódzkiego celem ułatwienia pracy szpitalom:

a) wyda okólnik, przypominający organom samorządowym konieczność szybkiej egzekucji zaległych kosztów leczenia, zawierający także przypomnienie obowiązujących w tym przedmiocie przepisów prawnych.

b) wyda okólnik, wyjaśniający obecny stan prawny, dotyczący obowiązku ponoszenia kosztów leczenia ubogich chorych i wystawiania świadectw ubóstwa, kładąc nacisk, by sprawy niezamożności nie traktowano rygorystycznie, lecz by położono szczególny nacisk na konieczność przeprowadzenia przez ośrodki zdrowia gruntownej selekcji chorych, celem racjonalnego wykorzystania sum budżetowych, przeznaczonych na leczenie ubogich chorych.

c) otrzymuje z Wydziału Zdrowia wszystkie okólniki i zarządzenia w sprawie formalności, jakich mają dopełniać ubodzy chorzy, leczeni na koszt Państwa, oraz przesyła okólniki i zarządzenia powiatowym organom samorządowym, polecając rozpowszechnianie ich na terenie. Należy dążyć do unikania form biurokratycznych, powodujących całe wędrówki chorych wzgl. ich rodzin, by dostać się na listę ubogich chorych, leczonych na koszt Skarbu Państwa.

Dyskusja.

Jako pierwszy zabrał głos w dyskusji Dyr. Dr Grynberg, wygłaszając następujące przemówienie:

„W każdym zagadnieniu, w każdym temacie jest cały szereg spraw i zagadnień, a każde zagadnienie możnaby porównać do łańcucha, składającego się w szeregu ogniw. Jasne jest, że trudno w referacie wyczerpać wszystkie zagadnienia, poruszyć wszystkie ogniwa łańcucha i jest to w gruncie rzeczy zbyteczne. Należy się jedynie zorientować w pewnych zagadnieniach węzłowych, zasadniczych, których połączenie będzie decydującym dla rozwiązania danego zagadnienia i należy tylko te punkty węzłowe rozstrzygać, a wówczas cały łańcuch pociągnie resztę zagadnień.

Mamy przyzwyczajenie wyczerpywać wszelkie szczegóły, gdyż kształciliśmy się na podręcznikach niemieckich, które wyczerpują całość zagadnienia, ale w podręcznikach jest to łatwiejsze.

To, co chcę w tej chwili poruszyć, to zagadnienia szpitalnictwa, to zagadnienie, które w tej chwili znajduje się na warsztacie pracy Ministerstwa Zdrowia. Nie jest jeszcze rozstrzygnięte, gdyż jest to zagadnienie w planie perspektywicznym, ale łączy się ściśle z tym, co tu było mówione. Może i my błędnie ujmujemy zagadnienia wyjściowe i chcę wykorzystać ten zjazd i te zagadnienia najważniejsze wyłowić:

I-sze to zagadnienia sieci i struktury szpitalnictwa. Jeżeli zastanawiamy się nad siecią szpitali, to jasnym jest, że sieć szpitali zależna będzie od potrzeb danego terenu, a z drugiej strony od możliwości zaspokojenia tych potrzeb. W ośrodkach przemysłowych trzeba zwrócić większą uwagę na oddziały urazowe, a także i w ośrodkach górskich, ze względu na turystykę, w ośrodkach zaś, gdzie ludność jest rozrzedzona będziemy musieli iść na szpitalnictwo mniejsze. Trzeba sobie również zdać sprawę z postępu wiedzy lekarskiej. Trzeba także rozważyć strukturę organizacji szpitalnictwa w zależności od potrzeb tereno-

wych, gdyż np. oddziały zakaźne są często tylko w 18% wykorzystane, to wówczas rozbudowa szpitali zakaźnych jest niepotrzebna, a należy iść w innym kierunku organizując oddziały dziecinne czy społeczne, jak gruźlicze i chorób wenerycznych. Poza tym będziemy musieli spowodować rozrost oddziałów chorób wewnętrznych, które będą musiały być rozwinięte w pewnej dynamice rozwojowej. Koledzy będą musieli tę dynamikę rozwojową uwzględnić w perspektywach rozwojowych sieci szpitalnictwa na podległych im obszarach. Próba taka była dokonana w centrali Ministerstwa Zdrowia, nie bardzo się jednak udała i mamy w wyniku zbyt mało optymistyczny pogląd na rzeczywistość.

To, co kolega Anzelm nam przedstawił, pozwoliło osądzić, że ta struktura i rozbudowa będzie coraz bardziej doskonała, bo jeżeli w ciągu 3-ch lat nie tylko osiągnęliśmy poziom z r. 1938, to jasnym jest, że ta rozbudowa będzie się coraz bardziej posuwać.

Jeżeli zdamy sobie sprawę, że budżet Ministerstwa Zdrowia w porównaniu lat 1945 i 1948 wzrósł 7-miokrotnie, biorąc jednocześnie pod uwagę, że wzrost drożyzny jest dwukrotny, to i tak nastąpił $3^{1}/_{2}$-krotny wzrost kredytów na Służbę Zdrowia. Obecnie z publicznych funduszów na Służbę Zdrowia idzie 3 miliardy zł, tzn. więcej niż na całe Ministerstwo Obrony Narodowej. Jeżeli porównamy te cyfry z Ameryką, to tam wydatki na obronę narodową St. Zjednoczonych i fundusze zbrojeniowe stanowią 1.000 razy większą kwotę niż na Służbę Zdrowia.

Dynamika rozwojowa naszego szpitalnictwa będzie daleko szybsza niż w okresie bezpośrednio po uzyskaniu niepodległości i ci koledzy, którzy będą pracowali, będą musieli tę dynamikę uwzględnić.

II-gie zagadnienie, to zagadnienie hierarchii szpitali. Rozróżniamy tu 3 stopnie: a) szpital powiatowy, podzielony na 4 oddziały zasadnicze, b) szpital miasta wydzielonego, już bardziej rozwinięty i c) szpital wojewódzki, który w zasadzie powinien być klinicznym. W roku bieżącym będziemy mieli 9 szpitali wojewódzkich na stopniu klinicznym.

Szpitalnictwo musi być ściśle skoordynowane z otwartą pomocą lekarską i musi tu być jasny pogląd na sprawę leczenia ambulatoryjnego, gdyż ambulatoria przyszpitalne nie mogą robić konkurencji ośrodkom zdrowia. Tam mogą trafiać jedynie ci chorzy, którzy przeszli już przez ośrodki zdrowia i wtedy całkowicie uznajemy słuszność tezy poradni przyszpitalnych. Poza tym w tej poradni leczą się chorzy, którzy już wyszli ze szpitala i muszą pozostawać pod opieką tych samych klinik czy szpitali.

Rzucona tu przez Doc. Nowickiego myśl w sprawie wspólnych posiedzeń jest słuszna i rzucimy ją po przyjeździe do Warszawy na warsztat pracy. To będzie przedmiotem pracy Kolegów w najbliższym czasie.

III-cie zagadnienie norm zaopatrzenia i obsady szpitali — to zagadnienie podstawowe w planowej gospodarce. Normy zaopatrzenia w sprzęt szpitalny, aparaty itp. winny być w tej strukturze przewidziane w pewnej hierarchii i np. szpital powiatowy ma mieć 1 rentgena, szpital m. wydzielonego 2 rentgeny (diagnostyczny i terapeutyczny) a już szpital wojewódzki na stopniu klinicznym 3 aparaty rentgenowskie różnych typów.

Zagadnienie to dotyczy nie tylko norm zaopatrzenia i wyposażenia szpitali, ale i zagadnienia obsady stanowisk i każdy z kolegów powinien się w tej kwestii orientować i mieć ustaloną normę obsady personalnej w każdej komórce lecznictwa otwartego i zamkniętego na terenie jego powiatu: ilu ma lekarzy, ile pielęgniarek, położnych itp. To zagadnienie nie może być rozstrzygnięte przez nikogo innego, tylko przez Kolegów.

IV. Jest to zagadnienie specyficzne, a mianowicie podniesienie poziomu fachowego szpitalnictwa, które obecnie jest dopiero rozpoczęte w postaci nadzoru fachowego nad lecznictwem. My nie traktujemy tego tylko z punktu widzenia pewnej inspekcji, ale raczej doszkalania w czasie pracy przez przyjazd fachowców do szpitali powiatowych. Wiemy, że na pewnych terenach sprawa ta przedstawia się w ten sposób, iż przyjeżdża chirurg na oddział chirurgiczny szpitala powiatowego w określonym dniu i zjeżdżają się lekarze z innych powiatów, odbywa się szereg demonstracji, a potem dyskusja czyli właściwie rodzaj seminarium. Naturalnie, że to nie wyczerpuje zagadnienia, bo należałoby, aby ten chirurg mógł przyjechać co miesiąc. W ustawie, którą mamy zamiar wydać powiedziano o przymusie doszkalania, będzie więc zagadnieniem bardzo ważnym, aby doszkolenie nie następowało w czasie czynności, ale w wspólnie poświęconym czasie. Przypuszczalnie trzeba będzie zorganizować pewien obwód doświadczalny w ten sposób, aby nie pozbywać szpitali sił do działania przez wymianę np. lekarza chirurga z kliniki z lekarzem chirurgiem z szpitala powiatowego, który na okres np. 1 miesiąca będzie pracował na miejscu swego kolegi w klinice, dokształcając się w ten sposób. Jest to plan do rozpracowania i tu oczekujemy projektów od kolegów.

V zagadnienie, bardzo ważne to reorganizacja finansowa szpitalnictwa — zagadnienie bardzo trudne w naszych warunkach. Zupełnie bezpłatna pomoc lekarska dla ogółu ludności kosztowałaby Skarb Państwa około 9 miliardów zł. Gdybyśmy nawet to uzyskali, czy by to sprawę załatwiło, jest wątpliwym, dlatego, iż ta ilość łóżek szpitalnych, którą mamy w tej chwili jest na pewnych terenach zbyt mała. Jeżeli na Ziemiach Odzyskanych dałoby się to przeprowadzić, to w województwach lubelskim i rzeszowskim nie moglibyśmy teraz dać bezpłatnej pomocy lekarskiej właśnie ze względu na zbyt małą ilość łóżek szpitalnych.

Do usprawnienia finansów szpitalnych będziemy iść innymi drogami: 1) Ustalenie istotnej, prawdziwej taksy szpitalnej. Porównując wydane przez szpitale samorządowe 33% budżetu na wyży-

wienie, wydawałoby się, że one fatalnie gospodarują, albo, że panuje obżarstwo, gdyż znowu szpitale Ubezpieczalni Społecznych wydają 17%, myślałby kto, iż panuje tam głód. Okazało się jednak, że szpitale Ubezp. Społ. nie kalkulują taksy szpitalnej poniżej 400 zł dziennie. Centralny Urząd Planowania zapytywał nas w tej sprawie i domaga się ustalenia realnych taks szpitalnych. Czy mają być jednolite? Naturalnie, że nie i nie mogą być w ten sposób ułożone, że całe województwo obowiązuje ta sama taksa szpitalna. Należy inaczej kalkulować pobyt chorego w szpitalu powiatowym, inaczej w wojewódzkim, a inaczej w klinice i dlatego taksy te będą wprowadzone na 3-ch poziomach zależnie od struktury szpitala.

2) Odkomercjalizowanie szpitalnictwa. Szpitala nie powinien interesować stan majątkowy chorego, a szpital może tylko meldować, że taki chory przybył do szpitala, opłacił, czy też nie opłacił kosztów pobytu i kuracji w szpitalu. Ministerstwo Zdrowia położy nacisk w tym kierunku, aby te sprawy ostatecznie uregulować. Ani szpital, ani lekarz nie jest powołany do drenowania osób prywatnych odnośnie stanu materialnego, od tego jest Urząd Skarbowy.

Jakie dziedziny będą obejmowane bezpłatnym leczeniem? a) choroby epidemiczne zakaźne, b) choroby weneryczne, które już od roku są leczone na koszt Skarbu Państwa. Tu trzeba zaliczyć to co Państwo łoży w postaci różnych zapomóg. Już w najbliższym czasie otrzymają koledzy okólnik o akcji zwalczania chorób wenerycznych, który reguluje całokształt postępowania w leczeniu szpitalnym chorych wenerycznie. c) leczenie gruźlicy, leczenie chorób psychicznych.

Do podniesienia stanu finansowego szpitalnictwa przyczyni się niewątpliwie zlikwidowanie systemu tzw. „sroczki" tzn. przyznawania dotacji ogólnych i Ministerstwo Zdrowia będzie dawać subwencje na pewne ściśle określone cele. Musi się skończyć ogólna gospodarka, która doprowadza np. do tego, że fundusz inwestycyjny nie został wykorzystany w sumie 400 milionów złotych i sumy inwestycyjne, które idą na adaptację, na wyposażenie stałe szpitalnictwa nie zostały wykorzystane, dlatego, iż szpitale zakupywały przedmioty wyposażenia z kredytów ogólnych. Te sprawy są zależne od zagadnienia norm i gdyby to było załatwione, to sprawy funduszów inwestycyjnych byłyby lepiej rozwiązane. Jasnym jest, że jeden szpital nie posiada rentgena, drugi nie posiada lampy, ale nie może być tak, aby jeden szpital posiadał 2 rentgeny, a drugi nie miał żadnego. Opracowanie tych norm będzie również wykonane przez Ministerstwo Zdrowia.

Na zakończenie chciałbym jeszcze raz podkreślić 4 podstawowe zagadnienia szpitalnictwa: 1) sieć i struktura szpitalnictwa, 2) normy zaopatrzenia i obsada, 3) podniesienie poziomu fachowego, i 4) reorganizacja stanu finansowego.

Jako hasło do dyskusji chciałbym podkreślić, iż np. zagadnienie „mleka" należy rozpatrywać przy sprawach „matki i dziecka", i wtedy będzie ono zagadnieniem właściwym, a przy poruszaniu spraw szpitalnictwa jest zagadnieniem wybitnie ubocznym".

Dr Bilek z PZH w odpowiedzi Doc. Nowickiemu podaje, iż obecnie nie jest tak trudno zaopatrzyć szpital w surowice, gdyż hemotesty są produkowane przez P. Z. H. w Warszawie i wszystkie jego filie. Poza tym asystentki techniczne wykwalifikowane potrafią same wytworzyć hemotesty. Następnie Dr Bilek podaje sposób wytwarzania hemotestów.

Dr Łapiński podkreśla, iż z wypowiedzi przedstawicieli Min. Zdrowia zebrani winni byli się zorientować, iż „centrala" myśli o wszystkich sprawach terenu i starannie rozpatruje wszystkie bolączki szpitalnictwa. Dr Łapiński prosi ze swej strony o zajęcie się sprawą zaopatrzenia szpitali w leki, gdyż zmuszone są one zakupywać leki na wolnym rynku, a niekiedy nawet chorzy sami kupują potrzebne preparaty.

Dagman, Sekr. Wydz. Pow. w Nowym Sączu jest zdania, iż samorządy nie są w stanie świadczyć na pokrycie utrzymania szpitali, w wysokości 16—18%, w myśl przemówienia Mgr. Oleksego, gdyż samorządy mają zmniejszone źródła dochodowe. Szczególnie jeżeli chodzi o Nowy Sącz, jest to górski zniszczony powiat i samorząd miał wiele wydatków w związku z naprawą mostów i dróg. Pomimo zniszczenia samorząd nowosądecki współdziałał ze Służbą Zdrowia w rozbudowywaniu ośrodków zdrowia, powiększaniu ilości położnych, pielęgniarek itp. i dlatego zwraca się z prośbą do czynników miarodajnych Służby Zdrowia, aby przyszły z pomocą przez udzielanie samorządom subwencji.

Dr Kossobudzki, Ubezp. Społ. Tarnów, nawiązując do referatu Doc. Nowickiego zaznacza, iż poza Krakowem cały teren woj. Krakowskiego pozbawiony jest rentgenoterapii, toteż z zadowoleniem przyjęto fakt powstania Instytutu Przeciwrakowego w Gliwicach i zaczęto kierować chorych. Okazało się jednak, iż rentgeny terapeutyczne przeciążone są pracą i każdego chorego będą mogły naświetlić w kolejności odległej od daty zapisania chorego. Wobec tego Dr Kossobudzki proponuje, aby utworzyć filię Instytutu Przeciwrakowego w Krakowie, bowiem do Instytutu w Warszawie nie można kierować chorych ze względu na odległość.

Dr Walicki, Sekr. Wydz. Pow. Wadowice w odpowiedzi Dyr. Grynbergowi, zabiera głos w sprawie funduszu pożyczkowo-zapomogowego, proponując, aby kwoty te rozdzielić na województwa, decentralizując całą sprawę, gdyż inaczej zgłaszane podania pozostaną bez rozpatrzenia i jak podał Dyr. Grynberg 4 miliardy zł nie zostały wykorzystane.

Dyr. Grynberg podkreśla, iż w r. bieżącym fundusz zapomogowo - pożyczkowy wynosi 8 miliardów zł. Następnie Dyr. Grynberg wypowiedział się w sprawie dodatku do uposażeń personelu fachowego Służby Zdrowia, wprowadzonego okólnikiem 32/47, zaznaczając, iż na terenie woj. Krakowskiego płace w r. 1947 zostały wyrównane. Jednak sumy te powinny znaleźć

odbicie w preliminarzach budżetowych na rok 1948, gdyż tabela wprowadziła normy płac, a nie jakiś dodatek nadzwyczajny. Dyr. Grynberg prosi o dyskusję na ten temat, gdyż posłuży ona jako materiał do prac Min. Zdrowia.

Książek, Sekr. Wydz. Pow. Dąbrowa opowiada na temat zniszczeń w powiecie Dąbrowa, zaznaczając, iż w całym powiecie nie ma rentgena, chociaż jest szpital na 100 łóżek i w projekcie jest budowa nowego szpitala. Podkreśla także, iż lekarze nie chcą się osiedlać na terenie zupełnie pozbawionym rozrywek kulturalnych, a przecież Dąbrowa obsługuje także sąsiedni powiat Pińczów.

Dr Bogdalski Ubezp. Społ. Kraków porusza I. sprawę kosztów wyżywienia chorego w szpitalu. W roku ubiegłym ustalona została kolejność potrzeb szpitali: 1) lekarska, 2) pielęgniarska, 3) leki i dopiero 4) wyżywienie. W związku z tym szpital, którego dyrektorem jest Dr Bogdalski, stał na wysokim poziomie, ale ciężko przedstawiała się sprawa wyżywienia. Obecnie szpital ten poprawił racje dzienne wyżywienia do 2.400 kal. prowadząc urozmaiconą kuchnię sezonową. II. Dr Bogdalski omawia sprawę obsady lekarskiej w szpitalu, podając, iż w szpitalu im. Narutowicza wypada przeciętnie 4-ch lekarzy na 100 chorych. III. Dr Bogdalski popiera wypowiedź Dyr. Grynberga, iż realna stawka dzienna pobytu chorego w szpitalu winna wynosić około zł. 500—600.

Dyr. Dr Głuski z Chrzanowa zapytuje, jak ma interpretować wypowiedzi referentów, iż na skutek wygaśnięcia większych epidemii, należy na oddziałach zakaźnych umieszczać chorych na gruźlicę, gdyż istnieje możliwość infekcji tak ze strony chorych gruźliczych, jak i chorych zakaźnych.

Dr Kalista — Olkusz, wypowiada się w sprawie doszkalania fachowego lekarzy, zatrudnionych w szpitalach i proponuje zorganizowanie kursów dla lekarzy przez dojeżdżanie raz w tygodniu do szpitala woj. czy kliniki dla przesłuchania odczytu, czy obejrzenia pokazu. Następnie Dr Kalista podkreśla konieczność organizowania oddziałów dziecięcych.

Dr Bellert, Dyr. Szpitala św. Łazarza, Kraków zaznacza, iż jego zdaniem ważny jest dział odżywiania chorego, podkreślając braki, jakie istnieją w tym względzie. Następnie Dr Bellert przytacza szereg trudności, z jakimi musi walczyć szpital św. Łazarza, a więc: brak benzyny do samochodów szpitalnych, brak filmów rentgenowskich, trudności z wyżywieniem personelu szpitalnego itp.

Dr Lutyński podkreśla, iż jego zdaniem dyskusja zbacza na niewłaściwe tory, stając się zbyt szczegółowa, toteż nie porusza miejscowych bolączek, interesując się natomiast planem rozbudowy szpitalnictwa. Zaznacza, iż szpital powiatowy winien posiadać 4 podstawowe oddziały a wszystkie oddziały specjalistyczne winny być przeniesione do szpitala wojewódzkiego.

Mgr. Oleksy odpowiadając wszystkim zabierającym głos w dyskusji, oznajmia, iż przy układaniu wydatków szpitalnych musi być także równomierne ustalanie potrzeb. W sprawie żywienia poleca zapoznać się z broszurką Dr Fieczki, a Sekr. Dagmanowi wyjaśnia, iż samorząd powinien dopłacać 10—15% budżetów szpitalnych, a nie dawać 10—15% własnych budżetów. W sprawie sióstr zakonnych Mgr. Oleksy przytacza wyjątek z podstaw prawnych, podających, iż siostry zakonne nie podlegają ubezpieczeniom.

Dyr. Grynberg zaznacza, iż siostry zakonne zatrudnione indywidualnie mają takie same prawa, jak i personel świecki, lecz przy umowach zbiorowych nie podlegają ubezpieczeniom.

Doc. Nowicki w odpowiedzi stwierdza, iż istnieje dostateczna ilość leków w szpitalach, szczególnie małe szpitale magazynują duże ilości leków. Odnośnie wypowiedzi Dr Bileka Doc. Nowicki stwierdza, iż nie należy zezwalać, aby laborantki przygotowywały surowice krwi, gdyż nie można być w 100% pewny takiej surowicy. Trzeba stosować surowicę pewnego pochodzenia, pochodzącą z P. Z. H. Doc. Nowicki nie jest zwolennikiem honorowych tytułów ordynatorów gdyż oprócz nich są w szpitalach długoletni asystenci. Poza tym zdaniem Doc. Nowickiego doszkalanie lekarzy na miejscu nie jest korzystne, należałoby to raczej przeprowadzać w szpitalach klinicznych.

Dr Brodowski zaznacza, iż w woj. Krakowskim nie można przeprowadzić podziału szpitalnictwa na 3 grupy, gdyż może być tylko szpital wojewódzki, a zaraz idą szpitale powiatowe. Poza tym Dr Brodowski podkreśla, iż przy podniesieniu taksy szpitalnej może zaistnieć niebezpieczeństwo, iż fundusze uzyskane w ten sposób zostaną przeznaczone nie na lecznictwo, ale na różne wydatki gospodarcze.

Dr WŁADYSŁAW GŁODZIK

Ośrodek zdrowia obwodowy (powiat.) jako punkt węzłowy otwartej pomocy lekarskiej

Naczelnym zadaniem stojącym dziś przed nami, jako przedstawicielami Państw. Służby Zdrowia, to wkład do odbudowy Kraju i dźwignięcie go z ruin i nędzy spowodowanej ostatnią zawieruchą wojenną, przez wzmocnienie fizyczne ludności Kraju, utrzymanie jak największej liczby zdrowych, zdolnych do pracy obywateli, gdyż w obecnym wyścigu pracy i odbudowy Kraju, zagadnienia zdrowotne wysuwają się na czoło i mogą zadecydować o powodzeniu całej akcji.

Statystyki i sprawozdania mówią nam, iż nie można korzystniej lokować pieniędzy publicznych, jak łożąc na poprawę stanu fizycznego i utrzymanie zdrowia obywateli. Zrozumiano to na koniec i u nas, jak to naocznie wykazuje budżet Min. Zdr. na rok 1948.

Musimy przystąpić planowo do akcji opieki nad zdrowiem ludności i rozpocząć od dostarczenia pomocy fachowo-lekarskiej, choćby tylko

w najkonieczniejszej potrzebie, ale pomocy powszechnej wszystkim jej potrzebującym, niezależnie od ich zamożności. Musimy zmienić przekonania pewnych umysłów, że pomoc lekarska specjalistyczna dostępna dla wszystkich, to nie filantropia, a prawo, z którego ma korzystać każdy obywatel, niezależnie od tego czy ma na to środki finansowe czy nie.

Wielkim krokiem naprzód w kierunku wykonywania przez Państwo pieczy nad zdrowiem ludności była niewątpliwie — nasza Ustawa o Publ. Służbie Zdr. z 15. VI. 1939 r., która niestety, wskutek wybuchu wojny, nie zdążyła wejść w życie.

Publiczna Służba Zdrowia w myśl art. 1, cytowanej ustawy, obejmuje w szczególności „zwalczanie chorób i zapobieganie im, sprawy zakładów leczniczych i leczniczo-zapobiegawczych, uzdrowisk, cmentarzy, opieki nad Matką i Dzieckiem, higieny szkolnej, wychowania fizycznego, opieki nad koloniami letnimi, zaopatrywania ludności w wodę, usuwania nieczystości, dozoru sanitarnego nad wyrobem i obrotem środkami leczniczymi i zapobiegawczymi, sprawy aptek, drogerii oraz nadzoru nad zawodami czynnymi w zakresie Służby Zdrowia".

Podstawową jednostką, zapewniającą ludności opiekę zdrowotną, oraz sprawującą pieczę nad warunkami jej bytowania, ma być właśnie Ośrodek Zdrowia, z lekarzem, kierownikiem mianowanym za zgodą Wydziału pow. względnie Wojewody, jeśli chodzi o miasta wydzielone.

Art. 7 ustawy zobowiązuje powiatowe związki samorządowe, miasta i gminy wiejskie do zakładania, utrzymywania i prowadzenia innych niezbędnych zakładów leczniczych, leczniczo-zapobiegawczych itp. urządzeń sanitarnych, stosownie do obowiązujących przepisów prawnych.

Okólnik Min. Zdr. Nr 37/47 z dnia 17. IX. 47 r. ogłoszony w Dzienniku Woj. Krak. poz. 152 z dnia 15. XII. 47 r. wprowadza w życie Instrukcję o organizacji i działalności Ośr. Zdrowia. Jak wynika z tego okólnika, Min. Zdrowia przywiązuje wielką wagę do akcji zakładania, na obszarze całego Państwa, Ośr. Zdrowia okręgowych i obwodowych. jako podstawowych elementów Publ. Służby Zdrowia.

W porównaniu z Ośr. Zdrowia działającymi dotychczas na podstawie okólnika Min. Op. Społ. Nr 38/36 z dnia 15 lipca 1936 r. w sprawie organizacji i działalności Ośr. Zdr. i na podstawie okólnika Min. Zdr. Nr 21/45 — Ośrodki Zdrowia na terenie Woj. Krakowskiego, miały za podstawę zapobieganie i zwalczanie chorób społecznych oraz Opiekę nad Matką i Dzieckiem, ograniczając lecznictwo do tak zwanych podopiecznych, czyli udzielały pomocy lekarskiej tylko biednym — przysyłanym z kartkami z Opieki Społ. — bezpłatnie.

Obecnie § 3 w/w Instrukcji z dnia 17. IX. 47 r. o organizacji i działalności Ośr. Zdrowia postanawia, iż podstawowym elementem każdego Ośr. Zdr. jest przychodnia ogólna, oraz poradnia dla kobiet ciężarnych, niemowląt, dzieci przedszkolnych i szkolnych.

Jest to zasadnicza różnica, do której muszą nagiąć się wszyscy i przestawić się na obecną rzeczywistość i iść z prądem czasu, a nie wynajdywać jakieś przeszkody i ustosunkowywać się negatywnie do wszelkich zarządzeń, realizujących wprowadzenie lecznictwa otwartego dla najszerszych warstw ludności, z udostępnieniem wszelkich zdobyczy lekarsko - techniczno - rozpoznawczych, grupując je w Ośrodkach Zdrowia wyższego rzędu, jakimi będą Ośr. Zdr. obwodowe. Ośrodki te powstają narazie jeszcze tylko w miastach powiatowych, ale z chwilą ich zorganizowania powstaną i w innych miejscowościach, drogą przez podnoszenie pod względem fachowym Ośr. Okręgowych do rzędu Obwodowych, zależnie od potrzeb terenu (jak np. miejsca klimatyczne, Ośr. fabryczne itp.). Jak wyżej zaznaczyłem, podstawowym warsztatem Społecznej Służby Zdrowia w terenie jest Ośr. Zdr. okręgowy. Może on obejmować swą działalnością 1—2 gmin, względnie 1 lub 2 obwody (dzielnice) miasta. Każda miejscowość musi być przydzielona pod względem opieki lekarskiej do jednego z Ośr. Zdrowia. Taki Ośr. Zdr. zwany okręgowym powinien prowadzić:

a) przychodnię ogólną leczniczą,
b) poradnie dla matek i niemowląt,
c) poradnię dla dzieci i młodzieży szkolnej,
d) kartotekę rodzinną chorych,
e) biuro sanitarne dla spraw higieny otoczenia i walki z epidemiami,
f) nadzór nad higieną szkolną,
g) w razie potrzeby zależnie od zajagliczenia terenu, poradnię p.-jagliczą,
h) punkt rozdzielczy mleka i mieszanek odżywczych,
i) organizowanie dojazdów do pkt. sanitarnych,
j) tworzenie apteki podręcznej, leków niezbędnych gotowych (tam, gdzie niema apteki publ.).

Obsada takiego Ośrodka Zdrowia Okręgowego (dzielnicowego) powinna się składać z 2—3 lekarzy, takiej samej ilości pielęgniarek, 1 kontrolera sanit., 1 położnej i 1 pracownika fizycznego. Z chwilą jak dojdziemy do tej obsady dojdzie jeszcze do zakresu pracy Ośr. Zdr. okręg. zapewnienie pomocy lekarsko-pielęgniarsko-położniczej, obłożnie chorym w domu, z równoczesnym pełnieniem dyżurów w Ośr. Zdr. dla niesienia pomocy doraźnej w nagłych wypadkach.

Jednak taki Ośr. Zdrowia nie może dać wszechstronnej pomocy specjalistycznej chorym. Należałoby więc stworzyć coś pośredniego, między szpitalem a Ośr. Zdr. okręgowym, gdzieby każdy mógł znaleźć poradę specjalistyczną, jakiej ze względu na ograniczone możliwości i ograniczone zaopatrzenie w sprzęt pomocniczo - diagnostyczny nie może uzyskać w Okręg. Ośr. Zdr.

Takim punktem węzłowym jest Ośr. Zdr. Obwodowy (w miejscu siedziby powiatu i szpitala).

Ośrodek ten tzw. specjalistyczny jest Ośrodkiem uzupełniającym i nadzorującym Okr. Ośr. Zdr. w całym powiecie.

W miastach powiatowych i wydzielonych powyżej 10—15.000 mieszkańców powinny być 2 Ośr. Zdrowia, jeden typu okręgowego dla mieszkańców danego miasta czy dzielnicy i 2-gi Obwodowy specjalistyczny, dla chorych kierowanych przez Ośr. Zdr. Okręgowe do badań specjalistycznych.

Projekt organizacji Społecznej Służby Zdrowia przewiduje w przyszłości 1 Ośr. Zdr. typu obwodowego, specjalistycznego, na około 60.000 mieszkańców i 1 Ośr. Zdr. typu okręgowego na około 10.000 mieszkańców.

Ośr. Zdr. Obwodowy, specjalistyczny, powinien mieć przede wszystkim wszelkie pomoce, niedostępne szerszemu ogółowi prywatnych lekarzy, jak np. aparat Rtg., laboratorium analityczne, aparaty odmowe, aparaty do elektro- i światłolecznictwa, przyrządy do gimnastyki leczniczej, bibliotekę fachową itp.

Ośrodek Zdrowia Obwod. prowadzi przychodnie ogólne specjalistyczne, dla całego powiatu, dla chorych kierowanych przez lekarzy z Ośrodków Okręgowych, a to:
w ramach przych. ogólnej a) przych. dla chorób wewn.
b) przychodnię dla chorych dzieci,
c) przychodnię dla chorych na choroby kobiece,
d) przychodnię dla chorych chirurgicznych,
e) przychodnię dla chorych ocznych.

Ponadto:
1) Poradnię dla matki i niemowląt,
2) „ dla dzieci i młodzieży szkolnej,
3) „ p-gruźliczą,
4) „ skórno-weneryczną,
5) „ przychodnię okulistyczną,
6) biuro sanitarne,
7) kartotekę rodzinną,
8) kuchnię mleczną,
9) nadzór nad higieną szkół i zakładów pracy.

Lekarz pediatra, jako kierownik poradni dla dzieci i młodzieży szkolnej, powinien być równocześnie lekarzem szkolnym i koncentrować w swym ręku całokształt opieki higieniczno-lekarskiej nad dzieckiem szkolnym i młodzieżą współpracując z władzami szkolnymi i administracyjnymi w swoim rejonie, tak samo kierownik poradni Opieki nad Matką i Niemowlęciem w swoim zakresie.

Lekarz ftizjolog powiatowy (kierownik poradni p-gruźliczej) kieruje akcją walki z gruźlicą na terenie działania obwodowego Ośr. Zdr. Należą do niego również sprawy kierowań do sanatoriów, prewentoriów, izolatoriów, pod nadzorem jednak i w porozumieniu z Centr. Poradnią P-gruźliczą.

To samo dotyczy kierownika poradni skórno-wenerycznej w jego zakresie.

Jednym słowem kierownicy przychodni i poradni specjalistycznych, na szczeblu obwodowym, będą fachowymi przełożonymi personelu okręgowych (dzielnicowych) Ośr. Zdr. Każdy w swoim zakresie, otrzymując instrukcje od poszczególnych referatów Wojew. Wydz. Zdrowia.

Tak pomyślany Obwodowy Ośr. Zdrowia będzie ogniwem pośrednim i filtrem II rzędu, chorych kierowanych przez Ośr. okręgowe do zakładów leczn. za wyjątkiem wypadków nagłych kierowanych bezpośrednio do szpitali. Ośr. Zdr. Obw. powinien być stale w ścisłej łączności ze szpitalem i w oparciu o niego, a z biegiem czasu żaden chory (poza wypadkiem nagłym) nie będzie mógł być przyjętym do szpitala, bez przejścia poprzez Ośr. Zdr. obwodowy czy okręgowy i odwrotnie, po wypisaniu danego chorego ze szpitala, zawiadomienie o stanie chorego powinno być wysłane do Ośr. Zdr. tego, który go skierował względnie w rejonie którego mieszka, by w ten sposób ciągłość opieki, zwłaszcza poszpitalnej była postawiona jako najważniejszy obecnie dalszy ciąg opieki otwartej, by, jak to się normalnie dzieje, nie zrywać kontaktu z chorym, z chwilą wysłania go do szpitala.

Te więc Ośrodki Zdrowia Obwodowe (narazie w miastach powiatowych) będą więc ogniwem węzłowym, do których wszystkie inne Ośr. Zdr. okręgowe będą mogły kierować wątpliwe przypadki wymagające specjalistycznej porady względnie leczenia, a nie wymagający interwencji szpitala. Wyposażenie Ośr. Zdr. powiatowych jest właściwie mówiąc ukończone, za wyjątkiem 2 ch powiatów, którym ze względu na brak pomieszczenia sprzętu nie przydzielono.

Mamy więc w każdym Ośr. Zdr. Obw. aparat Rtg., aparat odmowy, laboratorium wraz z siłą pomocniczo-fachową, oraz mikroskop z immersją. Jest to to, do czego zdążał Wydział Zdrowia w 1947 r. i cel ten osiągnął.

Obecnie chodzi tylko o usprawnienie działalności i stworzenie z Ośrodka Zdrowia Obwodowego węzła specjalistycznego dla powiatu. Do tego, ze względu na brak lekarzy w terenie, należy współpracować ściśle ze szpitalem miejscowym, przez wciągnięcie lekarzy szpitalnych do prac w oznaczonych godzinach w Ośr. Zdrowia, wyznaczając im w ramach przychodni ogólnych i poradni specjalistyczno-społecznych, godziny ściśle specjalistyczne.

Będzie to dla nich dodatkowym płatnym zajęciem, zwiąże ściślej Ośr. Zdr. ze Szpitalem, odciąży laboratorium szpitalne i aparat Rtg. oraz ochroni szpital przed ewentualnym wniesieniem infekcji z zewnątrz drogą przez zniesienie ambulatoriów szpitalnych, które, mimo zarządzeń i ogłoszeń o ich zlikwidowaniu, w dalszym ciągu istnieją, chorzy wyczekują nadal w korytarzach na moment ich przyjęcia.

Wiem napewno, iż spotkam się tu ze zdaniem często słyszanym w czasie bytności mej w terenie, iż Ośrodki Zdrowia nie przyjmą się, bo ludność nie ma do nich zaufania.

Przyczyna nie leży tu w samej idei Ośr. Zdr. względnie w organizacji, lecz, powiedzmy sobie prawdę, leży ona w nas samych, to znaczy w lekarzach. Obserwując lekarzy pracujących w terenie, nie powiem, aby wszyscy mieli jednakowe podejście do chorych tak w swoim gabinecie prywatnym, a w Ośr. Zdr. czy innym ambulatorium

— i tam gdzie niema tej zasadniczej różnicy, tj. dwoistości badania, tam Ośr. Zdr. te cieszą się znaczną frekwencją, inaczej wyglądają, widać porządek, rękę gospodarza, wszyscy o nim wiedzą i znają miejsce, gdzie się znajduje.

Racjonalnego lecznictwa otwartego nie można sobie wyobrazić, bez równoczesnej akcji higieniczno-sanitarnej, zmierzającej do podniesienia zdrowotności kraju. Najwięcej w tej akcji powinni tu być zainteresowani lekarze — jednak muszę stwierdzić — niestety — że świat lekarski nie bardzo chętnie garnie się do pracy w zakresie higieny i medycyny społecznej. Wolą poświęcać się lecznictwu, gdyż to daje im realne rezultaty. Ogólne nastawienie lekarzy do medycyny społecznej jest raczej negatywne, a większość Ośr. Zdr. funkcjonuje bardzo źle. Składa się na to wiele przyczyn, najważniejszą, to brak personelu wykwalifikowanego pomocniczo-lek., a tam gdzie on nawet i jest mało zajmuje się akcją społeczno-profilaktyczną, gdyż brak tak z jednej strony przykładu kierownika Ośr. Zdr., jak i zainteresowania się pracą pielęgniarską, o czym świadczą wyniki lustracji i przeglądy kart rejestracyjnych.

Jak widać z powyższego, rola pracy pielęgniarki (wywiad społeczno-pielęgniarski) jest niedoceniana nie tylko przez personel kierowniczo-lek. — czy wykonawczy, ale i przez samorządy.

Wywiad społeczny jest jedną z zasadniczych cech pracy Ośr. Zdrowia. Daje on możność wykrycia ognisk chorobowych w terenie, powoduje skontaktowanie się osób podejrzanych z otoczenia chorego z Ośr. Zdr. wykrywając i eliminując chorych we wczesnym okresie rozwoju choroby, co w następstwie ułatwia leczenie.

Kontakt ten Ośr. Zdr. z terenem wpływa dodatnio na podniesienie warunków higienicznych otoczenia chorego oraz drogą częstych odwiedzin pielęgniarek wytwarza więź wzajemnego zrozumienia i zaufania.

Jak sprawa ta wygląda w terenie, lepiej nie poruszać jeszcze tego tematu, a postawić sobie za cel na rok 1948 usprawnienie wywiadu społeczno-pielęgniarskiego w każdym Ośr. Zdr.

Tutaj zwracam się do przedstawicieli samorządów z apelem o współpracę. Znamy dobrze obecne bolączki — i przyczyny tego stanu. Jedną z zasadniczych jest brak personelu pielęgniarskiego. Lecz rok 1948 przyniesie pewną poprawę, mamy na terenie Wojew. 4 szkoły pielęgniarskie, wyjdą młode i pełne zapału nowe pielęgniarki. Jak zobaczymy z zestawienia, wolnych placówek jest dużo — ale czy samorządy powiatowe w planie budżetowym na rok 1948 przewidziały zwiększenie ilości pielęgniarek. — Nie — tkwi w dalszym ciągu w większości budżetów cyfra 1 pielęgniarka, tak dla Ośr. Zdr. okręgowego, jak nawet i powiatowego. — Zapytuję więc, czy ta jedna pielęgniarka jest w możności prowadzić rejestrację chorych, administrację Ośr. Zdr., wykonywać zabiegi lekarskie zlecone przez lekarza i przeprowadzać wywiady w terenie.

Okres gospodarki bezplanowej się skończył — w tym jednak zakresie, na podstawie przejrzanych budżetów P. Z. S. na rok 1948, brak planowości, oraz zainteresowania się podniesieniem poziomu fachowego Ośr. Zdr., które to instytucje wraz ze szpitalami tworzą dwa główne filary, na których wspierać się będzie Społeczna Organizacja Służby Zdrowia.

Na zakończenie chciałbym słów parę poświęcić sprawom finansowo-gospodarczym Ośrodka Zdrowia. Przeglądając budżety poszczególnych P. Z. S, stwierdziłem tak różne pozycje przeznaczone na Ośr. Zdr., że zadawałem sobie pytanie — czy jesteśmy ludźmi realnymi!

Rozbijmy więc budżet Ośr. Zdr. pod względem wydatków na „osobowe i rzeczowe". Ustalenie budżetu osobowego przy okólniku Min. Zdr. Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 47 r., podającego tabelę płac dla personelu fachowego Służby Zdrowia, nie nastręcza trudności, chodzi tylko o ustalenie ilości godzin pracy dziennie. Otóż w 80% budżetów Powiatowego Związku Samorząd. na rok 1948 okólnik ten nie był brany pod uwagę, jak również nie określono ilości godzin pracy dziennie, które to ustalenie jest podstawą do wszelkich obliczeń.

W żadnym budżecie P. Z. S. jak już zaznaczyłem, nie przewidywało się zwiększenia personelu fachowego, a więc nie pomyślano o zwiększeniu kontaktu z terenem, przez przewidywane zwiększenie ilości pielęgniarek. W niektórych Ośr. Zdr. przewidziano zaledwie 4—5 godzin dziennie pracy pielęgniarek, co już absolutnie świadczy o braku zrozumienia akcji, do jakiej Ośrodek Zdrowia jest powołany. Przecież pielęgniarka ma znacznie ważniejszą rolę w terenie, zbierając wywiady i nawiązując kontakt ze środowiskiem chorego, aniżeli w samym Ośr. Zdr. i nawet Min. Zdr. ogromną kładzie wagę na to zagadnienie, wstawiając do budżetu na rok 1948 premie dla pielęgniarek za wywiady, chcąc w ten sposób nakłonić pielęgniarki do częstszych odwiedzin, zdając sobie sprawę, że przez codzienną styczność pielęgniarki z ludnością w terenie wytwarza się więź wzajemnego zrozumienia.

Dyskusja

Dr Puskarczyk, Olkusz, oznajmia, iż niesłusznym jest zarzut Dr Głodzika w sprawie małego uspołecznienia lekarzy. Lekarzy na prowincji jest mało, pracy mają wiele, a muszą się zająć jeszcze i medycyną społeczną, trudno im jest więc podołać zadaniom.

Dr Runge, Brzesko, krytykuje budżet ośrodka zdrowia podany na wywieszonej tablicy, a szczególnie zastanawiają go pozycje dochodów. Ośrodek zdrowia ma trudności w zawieraniu umów z organizacjami społecznymi, jak np. Samopomoc Chłopska, która twierdzi, iż nie będzie zawierała umów, gdyż i tak jej członkom przysługuje bezpłatna pomoc lekarska.

Dr Issajewicz, Kobierzyn, jest zdania, że powinny być przy ośrodkach zdrowia poradnie psychiatryczne, które kierowałyby chorych do szpitala i miałyby kontrolę nad chorymi opuszczającymi szpital psychiatryczny.

Dr Szumski, Myślenice, podkreśla, iż wśród lekarzy niema złego nastawienia, jest tylko przeciążenie pracą. Wszyscy lekarze mają chęć do pracy i mimo codziennych ciężkich trudności czynią wszelkie możliwe starania, aby całą pracę wykonać.

Dyr. Dr Grynberg wygłasza następujące przemówienie:

„Proszę Kolegów! Miałem zamiar również przy temacie ośrodków zdrowia mówić nie na temat tego, co już jest powiedziane w najrozmaitszych okólnikach Ministerstwa Zdrowia, ale o tym, co jest w projekcie, aby perspektywy centrali były znane kierownikom poszczególnych szpitali i ośrodków zdrowia. Muszę tutaj wrócić do pewnych założeń, o których mówiłem w roku ubiegłym. W naszej organizacji Służby Zdrowia są pewne podstawowe zasady, które powinny już stać się własnością każdego organizatora Służby Zdrowia, a nim jest przede wszystkim lekarz powiatowy. Trzeba przesunąć lekarzy powiatowych z funkcji „policyjnych" na funkcje administracyjno-organizacyjne.

Nasze zasady są następujące: 1) Formą progresywną organizacji Służby Zdrowia jest zespołowy warsztat pracy w odróżnieniu od indywidualnej pracy lekarza, którego typem jest chałupniczo pracujący lekarz w swoim gabinecie prywatnym. Zespołowe zakłady pracy są to mniej lub bardziej przystosowane budynki, mniej lub więcej uzbrojone, w których pracuje taki, czy inny, nawet prymitywny zespół. Ta zasada powinna być przyjęta w Służbie Zdrowia wśród zatrudnionych osób i dla wszystkich jasną i my tą drogą będziemy szli, bez względu, czy ten byt będzie lepszy, czy gorszy, bo taka jest linia rozwojowa Służby Zdrowia. W roku 1945 na zjeździe lekarzy powiatowych okrzyknięto, że propaguję miazmaty wschodu w postaci poliklinik — było to nierozumne demagogiczne pokrzykiwanie terenu, a przecież niemożliwym jest, aby lekarz sam zdołał wszystko załatwić przy jako takim poziomie wiedzy lekarskiej.

2) Drugą zasadą jest łączenie lecznictwa z profilaktyką, polegającą na tym, iż przy współczesnym stanie wiedzy lekarskiej nie wolno odłączać lecznictwa od profilaktyki. Może nie będzie to przekonywującym argumentem, jeżeli powiem, że w konstytucji Związku Radzieckiego jest powiedziane, iż Służba Zdrowia ma za zadanie przede wszystkim zapewnić zapobieganie chorobom. Ta sprawa jest dla nas lekarzy szczególnie ważna i będziemy jej bezwzględnie bronili.

3) Trzecią zasadą jest to, iż zespołowe warsztaty pracy łączące lecznictwo z profilaktyką muszą obejmować cały teren i że nie można wyodrębniać pewnych jednostek, czy grup społecznych. Duże zastosowanie w tej dziedzinie ma wywiad społeczny.

4) Czwartą zasadą jest sprawa, iż nie można pozostawić jakiegokolwiek warsztatu pracy, gdziekolwiek się on znajduje bez kontroli i nadzoru ,bo każdy człowiek jest omylny i może robić błędy. Również praca lekarza musi być kontrolowana zarówno fachowo, jak i społecznie, a nie będzie ona mogła być kontrolowana, jeżeli będzie się odbywać w prywatnym gabinecie lekarza. Otwarta pomoc lekarska także będzie objęta fachowym i społecznym nadzorem.

5) Ostatnim zagadnieniem jest dalszy rozwój tych myśli, które przepracowaliśmy, jak sobie wyobrażamy dalszy rozwój przyjętych przez nas zasad. Przedpołudniem mówiłem o zagadnieniu sieci i struktury szpitalnictwa, to samo dotyczy również otwartej pomocy lekarskiej i zrozumienia tego zagadnienia będziemy się domagać od kierowników ośrodków zdrowia.

W roku bieżącym rozpoczynamy planową gospodarkę Służby Zdrowia i w tym celu będą powołane specjalne Komisje Planowania. Na stopniu Ministerstwa jest już powołana taka komisja planowania. Każdy Departament w Ministerstwie ma swego referenta planowania i każdy Wydział Zdrowia będzie musiał w niedługim czasie powołać swego referenta. Tylko planowanie może rozwiązać bolączkę planowego rozmieszczenia personelu lekarskiego. W Ministerstwie Zdrowia powstaje założenie zorganizowania planowej sieci otwartej pomocy lekarskiej, która ma objąć cały teren Rzeczypospolitej. Założenie to zostanie rozpracowane na poszczególnych odcinkach, przesłane Naczelnikom Woj. Wydziałów Zdrowia, ci rozpracują zagadnienie w dalszych szczegółach i następnie prześlą do lekarzy powiatowych. Na podstawie tych ogólnych założeń lekarze powiatowi zaprojektują sieć w swych powiatach, projekty te wrócą do Woj. Wydziałów Zdrowia, skąd skorygowane przyjdą do Ministerstwa. Ministerstwo opracuje wtedy program w stosunku do potrzeb całego kraju i prześle już gotowy plan akcji otwartej pomocy lekarskiej na teren całego Państwa. Ten okres czasu od momentu wyjścia założeń planu do momentu przyjścia z powrotem do Ministerstwa nazywamy harmonogramem i jest to okres czasu zużyty na przygotowywanie planu, potem następuje harmonogram drugi, czyli okres czasu potrzebny na wykonanie planu. Część Kolegów służyła zapewne jako lekarze w wojsku i ażeby to, co powiedziałem lepiej sobie uzmysłowić, możnaby porównać do operacji wojskowych. Sztab główny opracowuje plan bojowy i odsyła do jednostek, które rozpracowują go odcinkowo i odsyłają z powrotem. Sztab główny przegląda plany, ew. koryguje i już jako rozkaz akcji przesyła do wykonania.

Powszechnym zadaniem będzie rozplanowanie sieci pod kątem widzenia tych 5-ciu zasad, o których mówiłem. O zagadnieniach strukturalnych ośrodków zdrowia mówił już Kol. Głodzik. Na tle tej sieci i tej struktury, która ma być przedmiotem zaplanowania, a potem wykonania, dopiero na tej kanwie będzie realizowany ściśle określony program w zakresie planu działalności.

Jasnym jest, że rozliczność instytucji, istniejących w terenie pomnażana jest przez ilość lekarzy, z których każdy prowadzi w zupełnie dowolny sposób swoją pracę. Jeżeli Anglia pozwala sobie na leczenie bezprogramowe, to my nie możemy sobie

na to pozwolić. W sprawach chorób wenerycznych wydaliśmy już program ich zwalczania i będziemy go ściśle realizować, a będzie nam go łatwiej realizować, gdy będzie odpowiednia struktura i sieć otwartej pomocy lekarskiej.

Chciałbym podkreślić zagadnienie dynamizmu na odcinku otwartej pomocy lekarskiej, które jest bardzo ważne, gdyż nie trzeba trzymać się suchych form, a iść z życiem naprzód.

Na zakończenie chciałbym jeszcze jedną sprawę szczególnie położyć na sercu tym Kolegom, którzy pracują na terenach przemysłowych. Tereny przemysłowe nasuwają nam zastrzeżenia co do ścisłości, terenowości służby zdrowia. Organizowaliśmy dotychczas otwartą pomoc lekarską przy braku planowego rozsiedlenia lekarzy organizując służbę zdrowia na wsi, jednak dalej nie będziemy się tym torem posuwać. Obecnie mamy przeszło 1.000 ośrodków zdrowia i na marginesie chcę zaznaczyć, iż te ośrodki są słabe, jeżeli w tej chwili frekwencja okręgowego ośrodka zdrowia wynosi 20 pacjentów dziennie, a może być znacznie większa. Koledzy zaplanują sobie sieć i strukturę i może obsadę personalną. Dopóki tego nie zrobimy, planowe rozmieszczenie lekarzy na poszczególnych placówkach będzie niemożliwe. W wielkich miastach niema lekarza, któryby nie pracował w jakiejś instytucji społecznej Służby Zdrowia.

Wracając do tematu, o którym zaczęliśmy mówić — zasady odstępstwa od terenowości — to tylko na terenach przemysłowych stosuje się zasadę terenowości. Polega ona na tym, że przy wielkich zakładach przemysłowych, które zatrudniają większą ilość personelu (od 1.000 robotników) muszą powstać fabryczne lub przyfabryczne ośrodki zdrowia. W tej chwili jest zatrudnionych około 1.100 lekarzy fabrycznych, którzy pracują zależnie od własnego widzimisię, bez jakiegokolwiek współdziałania ze społeczną Służbą Zdrowia, nie wypełniając nawet funkcji, które na nich nakłada obowiązek. Sprawa ta musi być uregulowana. Ośrodek przyfabryczny powinien przede wszystkim prowadzić poradnię ogólną i poradnię higieny pracy. W każdym razie sprawa organizacji przyfabrycznych ośrodków zdrowia zamiast instytucji lekarzy fabrycznych jest już w opracowaniu.

Jak będzie wyglądała sprawa planowego rozmieszczenia lekarzy? Po określeniu sieci i struktury zarówno zamkniętej, jak i otwartej pomocy lekarskiej, nastąpi odpowiednia obsada tych placówek i Koledzy będą musieli zrobić odpowiednią selekcję. Jedni lekarze pozostaną na dawnym terenie, drudzy zaś, których będzie zbyt wielu będą musieli odpłynąć na inne placówki, gdzie będzie deficyt. Określenie sieci i struktury powinno być zakończone w sierpniu br., a następnie realizacja planów sieci i struktury zarówno zamkniętej, jak i otwartej pomocy lekarskiej będzie trwała około 9-ciu miesięcy i po tym okresie będą już Koledzy wiedzieli, kto z lekarzy pozostaje na danym terenie. Naturalnie trzeba będzie także wiedzieć, ilu lekarzy ma pracować w Ubezpieczalniach Społ., Kolejowej Sł. Zdrowia itp. Koledzy to wszystko przewidzą i prześlą wnioski do Ministerstwa, a potem wyjdzie nakaz, że lekarze niepotrzebni na danym terenie, którzy nie zajmą nowej wskazanej im placówki nie będą przesiedlani przymusowo, tylko np. odbierzemy im prawo praktyki lekarskiej na danym terenie. Będzie to raczej koncesjonowanie lekarzy, a nie przymus porzucenia dotychczasowego miejsca pobytu. Jeszcze raz podkreślam — nie doprowadzimy do planowego rozmieszczenia lekarzy bez określenia sieci i struktury. Na marginesie chcę powiedzieć, iż przewidzieliśmy dość znaczną sumę — 50.000 zł tzw. zasiłku osiedleńczego dla każdego lekarza, który osiedla się na nowym miejscu. Pielęgniarki, położne oraz inny fachowy personel pomocniczy otrzyma zł 300.000 na tych samych warunkach".

Dr Szumski, Myślenice, zapytuje, jak zorganizować poradnię ogólną i czy prowadzić wszystkie poradnie specjalistyczne w ośrodkach zdrowia.

Dr Czapnicki, Kraków U. S., podkreśla, iż Ubezpieczalnia Społeczna już w r. 1946 występowała przeciwko systemowi lekarzy domowych i wprowadziła ośrodek zdrowia, aby lecznictwo mogło płynąć jednym torem. Dr Czapnicki popiera wniosek planowego rozsiedlenia lekarzy, zaznaczając, iż należałoby także zrobić coś w tej sprawie doraźnie. Np. w Sławkowie pow. Olkuskiego już od 2-ch lat niema lekarza.

Dr Głuski, Chrzanów, zapytuje, jak będzie się przedstawiać kwestia koordynacji pracy ośrodków przemysłowych, planowanych przez państwową Służbę Zdrowia z pracą ośrodków zdrowia Ubezp. Społ.

Dr Puskarczyk zaznacza, iż istnieją trudności mieszkaniowe przy osiedlaniu się lekarzy.

STANISŁAW HORNUNG

Walka z gruźlicą na terenie Województwa Krakowskiego w roku 1948.

Plan zwalczania gruźlicy na terenie Polski na rok 1948 przedstawiony przez Naczelnika Wydziału Ministerstwa Zdrowia Dr Goreckiego w grudniu 1947 przewiduje szereg ważnych poczynań, a opiera się na budżecie wynoszącym 1.200.000.000 zł. Starania będą szły w kierunku ujednolicenia akcji i uzyskania z innych Ministerstw i resortów funduszów do dyspozycji centralnej komórki, kierującej całością tej akcji na terenie państwa. Bezpośrednio w terenie akcją kierować będą Centralne Wojewódzkie Poradnie Przeciwgruźlicze. W r. 1948 ma być powołanych do życia 14 takich Poradni.

Na terenie Województwa Krakowskiego istnieje już od końca roku 1946 Centralna Wojewódzka Poradnia z ruchomą kolumną. W roku 1948 Poradnia ta rozwinie wszystkie działy swej pracy. Przewidziane jest uruchomienie aparatu do masowych zdjęć rentgenowskich z ekranu. Masowe badania radiologiczne będą znacznie rozszerzone i obejmą w pierwszym rzędzie dziecięce zakłady zamknięte, szkoły, poborowych, nauczycieli i inne

grupy ludności. Szczególna uwaga będzie zwrócona na ludność wiejską.

Podkreślić należy znaczny udział finansowy Samorządu Wojewódzkiego w utrzymaniu Poradni.

Stan poradni powiatowych, obwodowych i okręgowych na terenie województwa pozostawia jeszcze wiele do życzenia. Najpilniejszym zadaniem będzie wyposażenie wszystkich powiatowych poradni w aparaty rentgenowskie i zapewnienie im odpowiednio przygotowanych lekarzy. Za niezmiernie ważny moment uważamy również powiązanie pracy poradni z oddziałem szpitalnym dla gruźlicy. Każda poradnia powiatowa winna posiadać do swej dyspozycji pewną ilość łóżek, obsługiwanych przez tego samego lekarza. Starania będą szły w kierunku wykorzystania w pierwszym rzędzie istniejących oddziałów zakaźnych szpitali powiatowych. Tam gdzie oddziały są małe należy tworzyć zakłady o typie izolatoriów i przystosowywać do tego celu ośrodki poparcelacyjne względnie inne pomieszczenia.

Na terenie województwa daje się szczególnie w ostatnich czasach odczuć wielki brak łóżek sanatoryjnych, szpitalnych i izolacyjnych. Zaradzi temu częściowo otwarcie Sanatorium „Odrodzenie" w Zakopanem, prowadzonego przez Ministerstwo Zdrowia na 140 łóżek, Sanatorium „Caritas" w Zakopanem na 60 łóżek, Sanatorium w Bulowicach, powiat Biała Krakowska, organizowanego przez Samorząd Wojewódzki w resztówce poparcelacyjnej — na 120 łóżek. Zaznaczyć należy, iż w 1947 roku zorganizowano w Komorowicach, pow. Biała Krakowska, Zakład Przeciwgruźliczy częściowo o typie izolatorium, prowadzony przez Związek „Caritas". W roku 1948 powstaną przy Szpitalach w Brzesku i Makowie Podhalańskim większe oddziały szpitalne dla chorych na gruźlicę przy wydatnym poparciu finansowym Ministerstwa Zdrowia.

Najważniejszą przeszkodę w akcji przeciwgruźliczej stanowi brak lekarzy chętnych i przygotowanych do jej prowadzenia. W pewnej ograniczonej mierze zaradzą temu kursy dokształcające finansowane przez Ministerstwo Zdrowia, organizowane przez Wojewódzki Wydział Zdrowia i Wydział Lekarski U. J. W programie jest organizowanie 7-mio tygodniowego kursu dla lekarzy z zakresu ftizjologii oraz 3-tygodniowego kursu radiologii dla lekarzy Poradni Przeciwgruźliczych. Ponadto Ministerstwo Zdrowia przyrzekło udzielić z funduszów na walkę z gruźlicą szereg zasiłków naukowych dla studentów medycyny, którzy wyrażą chęć pracowania po ukończeniu studiów w instytucjach przeciwgruźliczych.

W poradniach przeciwgruźliczych jest wielki brak pielęgniarek. Zaradzić temu mają cztery szkoły pielęgniarskie istniejące na terenie województwa. Tymczasem należy zatrudniać w poradniach niekwalifikowane siły, jak rejestratorki, sekretarki itp., by w ten sposób odciążyć kwalifikowane siły.

Niemałe znaczenie w akcji przeciwgruźliczej ma propaganda przeciwgruźlicza. Wzmożenie akcji na tym odcinku jest bardzo na czasie. W każdym powiecie powinny powstać oddziały Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Dnie przeciwgruźlicze zorganizowane po raz pierwszy po wojnie w grudniu 1947 roku wywołały bardzo znaczne zainteresowanie szerokich warstw społeczeństwa sprawami gruźlicy.

Jednym z zadań na rok 1948 jest nawiązanie ścisłej łączności rządowych i samorządowych instytucji przeciwgruźliczych, w szczególności poradni, z Ubezpieczalniami Społecznymi.

Osobny dział pracy stanowi akcja przeciwgruźlicza wśród młodzieży akademickiej, kierowana przez Prof. Tochowicza. W roku 1948 ma być uruchomione prowizorium domu posanatoryjnego (Sanatorium Nocne) dla studentów w Krakowie. Ma się również przystąpić do realizacji stałego Sanatorium Nocnego obliczonego na 120 studentów, w zniszczonym obecnie budynku przy ul. Szlak. Ministerstwo Zdrowia przyrzekło udzielenie znacznych kredytów na ten cel.

Zamierzone jest również uruchomienie Sanatorium Dziennego dla dzieci w wieku szkolnym, chorych na gruźlicę, w Parku Jordana w Krakowie.

Pożądaną rzeczą byłoby przygotowanie planów względnie nawet przystąpienie do realizacji Instytutu Przeciwgruźliczego w Krakowie, który miałby prowadzić pracę naukową i zajmować się kształceniem lekarzy i personelu pomocniczego w akcji przeciwgruźliczej.

Podkreślić należy, że we wszystkich akcjach na terenie Województwa Krakowskiego Wydział Walki z Gruźlicą Ministerstwa Zdrowia okazał bardzo wydatną pomoc finansową i przyrzeka ją w przyszłości nawet rozszerzyć. Wobec coraz bardziej aktywnej akcji w tym kierunku Samorządu Wojewódzkiego fundusze w roku 1948 będą wystarczające. Największy niepokój budzi brak lekarzy i pielęgniarek na tym, jednym z najważniejszych odcinków walki o zdrowie.

Dr J. NOWICKA

Komunikat w sprawie opieki nad matką i dzieckiem

Instrukcja Ministerstwa Zdrowia o organizacji i działalności Ośrodków Zdrowia wyraźnie i jasno stawia sprawę opieki nad matką i dzieckiem, jako jedno z najważniejszych zadań w działalności Ośrodków wychodząc z założenia, że zapobieganie chorobom skuteczniej przyczynia się do zdrowia fizycznego i psychicznego dziecka. Między innymi Ośrodki Zdrowia spełniają częściowo tzw. opiekę otwartą, działając przez poradnie dla ciężarnych, poradnie dla niemowląt, poradnie przedszkolne i szkolne oraz kuchnie mleczne.

Na terenie województwa krakowskiego jest czynnych 47 poradni dla ciężarnych w Ośrodkach Zdrowia i 6 fabrycznych. Z poradni dla ciężarnych korzysta 1.770 kobiet, co jest znikomą liczbą w stosunku do ilości ciężarnych. Kobiety są za mało

uświadomione o korzyściach, jakie mogą odnieść z poradni.

Ważną akcją w opiece nad kobietą ciężarną jest zatrudnienie położnych gminnych, we wszystkich gminach. Obecnie jest 204 umówionych i brakuje jeszcze 27 położnych, by wszystkie gminy wiejskie i miejskie miały należytą pomoc położniczą. Opłacane one są jedynie z subwencji Ministerstwa Zdrowia po 3.000 zł miesięcznie, choć pobory ich powinny być większe i wypłacane przez samorządy powiatowe, które niestety nie wzięły na siebie pod tym względem żadnych zobowiązań. Osiedlenie położnych we wszystkich gminach zapewni bezpłatną pomoc przy porodach najuboższym kobietom. Głównym zadaniem tej akcji jest zwalczanie „babkarstwa", które utrzymuje się jeszcze nagminnie po wsiach i przyczynia się do dużej śmiertelności kobiet rodzących.

Przy Ośrodkach Zdrowia jest 64 poradni dla niemowląt i 14 fabrycznych, czyli razem 78. Objęte opieką jest 22.000 dzieci, co zaledwie stanowi 1/6 ilości dzieci do lat 3. W poradniach tych pracuje lekarzy-pediatrów 26 na 78 zatrudnionych. Rozszerzenie zakresu prac poradni może mieć korzystny wpływ na zmniejszenie śmiertelności niemowląt, która dotąd w Polsce wynosi jeszcze 18%. Na terenie Województwa Krakowskiego w roku 1938 wynosiła 13.2%, a w roku 1946 wynosi 14,4%. Najlepiej przedstawia się w mieście Krakowie dając 8,5%. W powiatach najniższa jest śmiertelność w powiecie chrzanowskim 9.1% i w nowotarskim 12%, a najwyższa w powiecie Dąbrowa Tarnowska, bo 19,6% a następnie w limanowskim i brzeskim po 18%.

Trudno jest wyjaśnić właściwą przyczynę tych znacznych różnic śmiertelności w różnych powiatach. Wydaje się jednak, że pozostaje to w związku z brakiem lekarzy, zwłaszcza pediatrów, oraz małą aktywnością poradni dla ciężarnych, jak i niemowląt. Z zagadnieniem śmiertelności do 1 r. życia wiąże się wysoka śmiertelność noworodków do 10 dni życia, która w niektórych powiatach wynosi 8,1% w stosunku do żywo urodzonych. Przyczyny jej szukać należy w braku opieki nad kobietą ciężarną, w jej nieuświadomieniu oraz w jej ciężkiej pracy zarobkowej i w nieodpowiednim żywieniu. Przekonywujące są spostrzeżenia angielskich lekarzy, że racjonalne przydziały żywności w czasie wojny z dodatkiem wapnia i stałej codziennej porcji mleka, przyczyniły się do spadku poronień oraz zmniejszenia śmiertelności noworodków do 10-tego dnia życia.

Dalszym etapem opieki nad noworodkiem jest tworzenie przy oddziałach położniczych w szpitalach sal dla osesków. Dotąd jest czynnych 120 łóżeczek, a w najbliższej przyszłości będzie ich 190.

Akcja zapobiegawczo-lecznicza jest częściowo rozwiązana na terenie województwa przez tworzenie prewentoriów. Są to zakłady lecznicze zamknięte, mając za zadanie leczenie dzieci zagrożonych gruźlicą, przy czym równocześnie prowadzi się naukę szkolną. Dotąd jest czynnych 10 prewentoriów na 580 miejsc, w okolicach podgórskich. W najbliższej przyszłości otwarte zostaną w Mianocicach pow. Miechów na 100 łóżek oraz w Szklarskiej Porębie dla 100 dzieci krakowskich. Dzieci kierowane do prewentoriów muszą być badane przez poradnie przeciwgruźlicze i to wszechstronnie a zwłaszcza radiologicznie i zaopatrzone w kartę prewentoryjną, która jest podstawą do przyjęcia. Zgłoszenia należy kierować do wojewódzkiego Wydziału Zdrowia, skąd dzieci w miarę wolnych miejsc będą umieszczane w prewentoriach. Pierwszeństwo w przyjęciu mają sieroty i półsieroty z zakładów zamkniętych.

Wspomnę jeszcze o dożywianiu dzieci i kobiet karmiących przez Międzynarodowy nadzwyczajny Fundusz Dziecięcy. Dotąd rozdzielono mleka pełnego 13.403 puszek á ½ kg, mięsa konserwowego 8.380,70 kg, mleka chudego w proszku 18.466,96 kg oraz tłuszczu 3,483.70 kg. Podaje się dziecku i położnicy dodatek do codziennego odżywiania po 40 g mleka i mięsa oraz 6 g tłuszczu. Produkty te zostały rozprowadzone do zakładów leczniczych zamkniętych, gdzie są podawane w postaci gotowanego jadła. Akcja ta trwać będzie prawdopodobnie do roku następnego.

Program pracy na rok 1948 w zakresie opieki nad matką i dzieckiem a ustalony w grudniu roku ubiegłego na zjeździe w Warszawie jest następujący:

Zmierza się, aby podnieść poziom istniejących poradni dla ciężarnych i niemowląt i stopniowo zakładać nowe.

Dokłada się starań, aby we wszystkich powiatowych miastach oraz małych miasteczkach powstały poradnie przedszkolne i szkolne. Zwiększoną też zostanie ilość położnych gminnych.

Aby osiągnąć właściwy poziom w poradniach niemowlęcych należy dążyć, by zatrudnić lekarzy pediatrów, jeżeli dotąd nie biorą udziału w tej pracy. Należy też starać się, aby pozyskać pediatrów, zwłaszcza do miast powiatowych, gdyż poradnie niemowlęce prowadzone przede wszystkim przez nich osiągają właściwy poziom. Natomiast w poradniach, gdzie niema lekarzy pediatrów, konieczne jest wysyłanie lekarzy ogólnych na kursy pediatryczne 3-tygodniowe, które stale są organizowane przez Ministerstwo Zdrowia w Warszawie, w Łodzi i ostatnio we Wrocławiu.

W poradniach przedszkolnych i szkolnych już czynnych lub organizujących się powinni być również w miarę możliwości zatrudnieni lekarze pediatrzy prowadzący już poradnie dla niemowląt.

Spopularyzowanie i zainteresowanie poradniami szerszego ogółu może nastąpić przez zwiększenie propagandy za pomocą odczytów i pogadanek.

Instrukcja Ministerstwa Zdrowia zaleca, aby w Ośrodkach obwodowych, gdzie pracuje jeden lekarz, poświęcić 3 razy w tygodniu po 2 godziny na prowadzenie poradni dla ciężarnych i niemowląt, niezależnie od przychodni ogólnej, gdzie chore dzieci mają być przyjmowane. Do poradni mają być przyjmowane wszystkie zgłaszające się kobiety i dzieci niezależnie od ich stanu majątkowego, bo poradnie nie są pomyślane jako instytucje tylko dla ubogich.

Mgr ST. ZUBRZYCKI

Komunikat referatu zaopatrzenia

Sprawy farmaceutyczne

Po myśli instrukcji Ministra Zdrowia z dnia 1. II. 1947 r. Ł. F. IV. 1023/151/47 § 13 ustęp 1, 2, 3, fachowa kontrola nad gospodarką rozprowadzonych w teren przez C. S. S. środków leczniczych i materiałów sanitarnych, należy do Wojewódzkich Inspektorów Farmaceutycznych, którzy dokonywują jej łącznie z lekarzem powiatowym, oraz z dyrektorem danego zakładu leczniczego.

Kotroli podlegają księgi:

a) przychodu i rozchodu środków leczniczych, tzw. księga apteczna prowadzona w myśl instrukcji tut. Urzędu z dnia 3. X. 1947 r., przy czym dowodami zaprzychodowania służą specyfikacje nadesłane przez C. S. S. łącznie z towarem przydzielonym danej instytucji, zgodnie z jej zapotrzebowaniem zaakceptowanym w myśl postanowień zawartych w § 7 instrukcji Ministra Zdrowia z dnia 1. II. 1947 r., ponadto wszelkie inne dowody zakupu.

b) książka narkotyczna prowadzona po myśli obowiązującej ustawy o środkach odurzających.

c) księga sprzętu sanitarnego prowadzona zgodnie z okólnikiem Ministerstwa Zdrowia Nr 8/46 z dnia 29. I. 1946 r. (Dz. Zdr. Nr 2, poz. 15).

Dowodami rozchodu każdej ilości są recepty lub zapotrzebowania ordynatorów, potwierdzone przez dyrektora lub upoważnionego na piśmie starszego ordynatora.

W związku z tym komunikuje się:

1) o należytym i bezwględnym przestrzeganiu instrukcji o sposobie prowadzenia ksiąg;

2) w instytucjach, które nie posiadają aptek, odpowiedzialnym za rozprowadzanie środków leczniczych czyni się kierownika instytucji z tytułu nadzoru nad racjonalną gospodarką środkami leczniczymi i innymi, w instytucjach natomiast, które posiadają apteki, odpowiedzialnością za prawidłową gospodarkę obciąża się kierownika apteki;

3) odnośnie środków odurzających, niedopuszczalnym jest sporządzanie recept złożonych narkotycznych, te należy odsyłać do apteki publicznej (dot. zakładów leczniczych, które nie posiadają aptek zakładowych) ponadto wszelkie dowody oryginalne przychodu i rozchodu przechowywać w książce narkotycznej.

Nadmienia się, że uchybienia gospodarcze substancjami i przetworami odurzającymi karane są sądownie aż do pozbawienia wykonywania zawodu włącznie. Artykuł 7, 8 i 9 Ustawy z dnia 22. VI. 1923 r. w przedmiocie substancji i przetworów odurzających (Dz. U. 72, poz. 559).

Odnośnie recept złożonych w ogólności, wykonywanie ich jest tylko dozwolone w zakładach leczniczych o własnych aptekach;

4) prowadzenie w szpitalach podręcznych aptek oddziałowych nie jest dopuszczalne, jedynie dozwolone jest posiadanie zapasu środków leczniczych na okres 3 dni, niezbędnych dla określonych chorych;

5) według instrukcji Ministerstwa Zdrowia z dnia 1. II. 1947 r. w przedmiocie sposobu rozdziału środków leczniczych i sprzętu sanitarnego ustala się:

a) zapotrzebowania winny instytucje wraz z żądanymi danymi (wzór 2 a i 2 b) składać do C. S. S. w dniu 1 miesiąca drugiego każdego krwartału, tj. 1. II., 1. V. itp. do dnia 20 miesiąca drugiego.

b) Po przeprowadzeniu związanych z tym formalności, instytucje obowiązane są od dnia 10 do końca miesiąca trzeciego każdego kwartału towary odebrać po uiszczeniu należności.

c) W wypadku ewentualnych rozbieżności w otrzymanych dostawach towarowych należy bezzwłocznie powiadomić tut. Urząd — Wydział Zdrowia. W książkach podawać jedynie stan faktyczny, zaś w rubryce „Uwaga“ zaznaczyć ewentualne niedokładności.

M. WILCZYŃSKA

Komunikat „Sprawy pielęgniarstwa“

Chciałabym powiedzieć kilka słów w sprawie, która w najbliższych dniach będzie aktualną, a mianowicie dekret z dnia 11. IV. 1947 r. wznowił egzaminy pielęgniarskie dla osób, które pracując w Służbie Zdrowia w charakterze pielęgniarek. były dotychczas bez egzaminu państwowego. — Trzeba, aby Panowie zapoznali się z Rozporządzeniem wykonawczym, które podane jest w Dz. U. Nr 70. My z urzędu podajemy pewne dane, które ukażą się w dzienniku wojewódzkim i chciałabym zwrócić uwagę na pewne podstawowe rzeczy, a mianowicie: do egzaminów pielęgniarskich mogą być dopuszczone osoby, które pracują 5 lat w szpitalu lub ośrodku zdrowia i mają ukończoną szkołę powszechną. Osoby te będą musiały przejść 2-miesięczne przeszkolenie, które będzie zorganizowane przez Urząd Wojewódzki i potem nastąpi egzamin. Wiemy, że dużo osób pracuje bez egzaminu i prosimy, aby Panowie się tą sprawą zajęli, a my ogłosimy przez radio i prasę, aby wszystkie osoby, których to zarządzenie dotyczy, zgłosiły się. Terminy egzaminów są bardzo skrócone i odbędą się tylko 4 egzaminy. Zainteresowane pielęgniarki winny składać podania do Urzędu Wojewódzkiego w pierwszym terminie do 1. II. br., gdyż pierwszy egzamin odbędzie się na wiosnę. Wpłynęło przeszło 100 podań i tymi osobami obsadzony zostanie pierwszy kurs przygotowawczy. Specjalne uwagi w sprawie egzaminów będą podane w Dzienniku Wojewódzkim.

Na tym zakończono pierwszy dzień Zjazdu.

Dzień 24 stycznia 1948 r.

Porządek dzienny.

1. Zagadnienia sanitarno-porządkowe, jako program akcji Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego na rok 1948 — Dr Westrych Feliks.

2. Koreferent Dr Bilek Mieczysław.

3. Dyskusja.

4. Akcja przeciwweneryczna w 1948 r. — Dr Capiński Zbigniew.

a) Choroby weneryczne jako zjawisko społeczne — Dr Capiński.

b) Zgłoszenie przypadków i źródeł zakażenia — Dr Capiński.

c) Nowoczesne leczenie kiły ze szczególnym uwzględnieniem penicyliny — Dr Lebioda.

d) Program zwalczania chorób wenerycznych w r. 1948 — Dr Capiński.

5. Dyskusja.

6. Zamknięcie zjazdu.

Dr med. FELIKS WESTRYCH

Zagadnienia sanitarno-porządkowe jako program akcji Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego na rok 1948

Zagadnienia sanitarno - porządkowe wysuwają się w roku bieżącym na czoło akcji Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego Wydziału Zdrowia. Działania wojenne, które dwukrotnie przeszły przez nasz kraj — długotrwała okupacja niemieckiego zaborcy — przyniosły za sobą nie licząc strat biologicznych narodu zniszczenie naszych miast i wsi, zubożenie ogółu ludności, zniszczenie urządzeń sanitarnych. Wysiłki Sanitariatu Polskiegoześrodkowane były w latach 1945—1947 w zwalczaniu epidemii chorób ostro-zakaźnych, które bezpośrednio po zakończeniu działań wojennych na terenie naszego kraju swoim nasileniem i sprzyjającymi warunkami groziły nieobliczalną klęską. Doceniając w całej pełni ważność zagadnienia walki z epidemiami stworzył Polski Komitet Wyzwolenia Narodowego jesienią 1944 roku w Lublinie Nadzwyczajny Komitet do Walki z Epidemiami, który równolegle z ofenzywą mającą przynieść wyzwolenie kraju, ruszył z ofenzywą przeciw epidemiom. Wyszkolone kadry lekarzy i pomocniczy personel sanitarny zaopatrzony w uprzednio przygotowany sprzęt, wyposażony w środki — ruszały w ślad za armią do walki z chorobami zakaźnymi. Dziś w czwartym roku naszej pracy możemy powiedzieć, że epidemie ostrych chorób zakaźnych, groźnych dla kraju — wygasły. Nasilenie chorób zakaźnych jest zbliżone w większości do cyfr przedwojennych a nawet i niższe.

Dur plamisty.

W roku 1945 na terenie 16 powiatów wchodzących dziś w skład Województwa Krakowskiego zarejestrowano 925 przypadków duru plamistego, 82 zgony. W roku 1946 zarejestrowano już tylko 246 przypadków, zgonów 17. W roku 1947 ilość przypadków wynosi zaledwie 76 a zgonów 4. Zapadalność obliczona na 10.000 mieszkańców spada z 4,2 w r. 1945 i 1,1 w r. 1946 do 0,03 w r. 1947. W 7 powiatach województwa w roku ubiegłym nie zanotowano ani jednego przypadku duru plamistego.

Dur plamisty.

R. 1945			R. 1946			R. 1947			R. 1938	
zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.
925	82	4,2	246	17	1,1	76	4	0,03	96	11

W ostatnich sześciu miesiącach staje się dur plamisty rzadkością, występuje w sporadycznych przypadkach, przy niedającym się ustalić źródle zakażenia. Te niewyjaśnione przypadki występujące odosobniono, bez tendencji do rozszerzania się, stanowią dziś zagadkę epidemiologiczną, domagającą się wyjaśnienia. Prace nad tym zagadnieniem podejmie w roku bieżącym Instytut Prof. Weigla wespół z Oddziałem Sanitarno-Epidemiologicznym.

Dur brzuszny.

Ostatnia wojna spowodowała w Europie Zachodniej znaczną epidemię duru brzusznego, która ogarnęła w roku 1946 całą Polskę, zwłaszcza jej dzielnice północne i zachodnie. W okresie sezonu dla duru brzusznego zanotowano w roku 1945 przeszło 10-krotny wzrost zachorowań w porównaniu do okresu przedwojennego. Już jednak w roku 1946 spadek zachorowań na dur brzuszny wynosi w Polsce ok. 60% (81.850 przypadków w r. 1945, 33,423 w r. 1946, a w roku 1947 37%), w r. 1947 zarejestrowano ok. 11.000 przypadków. W województwie Krakowskim rejestrowano w roku 1945 2.457 przypadków duru brzusznego i 134 zgony, w roku 1946 — 982 i 68 zgonów a w roku 1947 — 577 i 38 zgonów. Zapadalność obliczona na 10.000 mieszkańców wynosi w roku 1945 w wojew.Krakowskim 12,1, w roku 1946 spadła do 3,7 a w roku 1947 osiągnęła cyfrę 2,2, która jest o połowę niższa od cyfry z roku 1939 (4,78).

R. 1945			R 1946			R. 1947			R. 1938	
zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.
2.457	134	12.1	982	68	3,7	577	38	2,2	898	93

Wpływ akcji szczepień ochronnych przeciw durowi brzusznemu na przebieg epidemii duru brzusznego w Polsce w latach 1945—1947 przedstawia w bardzo ciekawej pracy Dr Ratner, naczelnik Wydziału akcji p/epidemicznej Ministerstwa Zdrowia. Ratner posegregował województwa na dwie grupy w zależności od procentu zaszczepionej ludności. W grupie pierwszej, liczącej 7 województw o ludności liczącej około 10 milionów (Olsztyńskie, Szczecińskie, Gdańskie, Pomorskie, Wrocławskie, Śl. Dąbrowskie, Poznańskie), gdzie średni odsetek zaszczepionych wynosił w roku 1945 16.5% a w roku 1946 i 1947 ok. 50% w stosunku do ogółu mieszkańców wynosiła zapadalność w roku 1945 — 55,1, w roku 1946 — 22,5 a w roku 1947 — 5,4. Spadek zapadalności wynosił w roku bieżącym w porównaniu w rokiem 1946 — 4,1, a w porównaniu z rokiem 1945 — 10,2. Druga grupa, która składa się z 7 województw o ogólnej liczbie ludności ok. 12 milionów wykazywała w roku 1945 średnio 9% zaszczepionych, w roku 1946 — 14,6% a w roku 1947 — 10%. I tu zapadalność zmniejszyła się z 17,7 w r. 1945 i 7,1 w r. 1946 do 3,6 w r. 1947,

spadek zapadalności w r. 1947 w porównaniu z rokiem 1945 wynosi w tej grupie tylko 4,9 czyli jest dwukrotnie mniejszy niż w grupie pierwszej.

Wyższa zapadalność na dur brzuszny w grupie pierwszej województw stanowiących przeważnie teren ziem odzyskanych tłumaczymy gorszymi warunkami, w jakich ziemie te znalazły się po wojnie z powodu większych zniszczeń zwłaszcza urządzeń wodociągowych i kanalizacyjnych — osiągnięty więc w tej grupie dwukrotnie większy spadek zapadalności wobec jednolitej akcji przeciwepidemicznej na terenie kraju, musimy przypisać wpływowi wysokoprocentowej akcji szczepiennej na tych terenach.

Według Ratnera konsekwentnie prowadzona akcja szczepień przeciw durowi brzusznemu doprowadzi do zachwiania równowagi epidemii duru brzusznego w Polsce, utrzymującej się przez wiele lat na poziomie jednakowym.

Ze względu na to, że na ziemiach odzyskanych średnia zapadalność wynosi w roku bieżącym 5,4, czyli wyżej niż przed rokiem 1939, a na ziemiach starych 3,6 czyli niżej niż przed rokiem 1939, w naszym województwie wynosi 2,2 i jest cyfrą najniższą ze wszystkich województw polskich — Ministerstwo Zdrowia nie przewiduje w roku bieżącym przeprowadzenia szczepień na terenie naszego województwa.

Wobec tego akcja zwalczania duru brzusznego w roku 1948 musi się oprzeć na:

1. dokładnej rejestracji wszystkich przypadków zachorowań opartej na badaniach bakteriologicznych i serologicznych w Państwowym Zakładzie Higieny,

2. jak najwcześniejszej pełnej hospitalizacji wszystkich przypadków,

3. dokładnej i bezzwłocznej dezynfekcji domu chorego,

4. poprawie stanu sanitarnego wodociągów i studzien,

5. propagandzie zasad higieny,

6. planowej akcji badania na nosicielstwo i nadzoru nad nosicielami.

Badaniu na nosicielstwo poddane zostaną w roku bieżącym:

a) osoby, które przechodziły w roku 1947 dur brzuszny,

b) pracownicy przemysłu spożywczego, zakładów gastronomicznych, stołówek i sklepów spożywczych,

c) pracownicy przemysłu mleczarskiego,

d) personel szpitalny,

e) rekonwalescenci po durze brzusznym, paradurach przed opuszczeniem szpitala muszą obowiązkowo być poddani badaniu na nosicielstwo.

Zwalczanie duru brzusznego, który w dalszym ciągu stanowi najważniejsze zagadnienie epidemiologiczne dla naszego kraju, wymaga oprócz środków doraźnych podanych powyżej również akcji zapobiegawczej długofalowej, która w miarę podniesienia się naszego stanu gospodarczego będzie stopniowo i wytrwale realizowana.

Czerwonka.

Czerwonka w roku bieżącym nie stanowiła poważniejszego zagadnienia na terenie naszego województwa.

R. 1945			R. 1946			R. 1947			R. 1938	
zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.
1004	52	4,6	348	14	1,6	117	4	0,6	83	16

Spadek zachorowań na czerwonkę wynosił w porównaniu z rokiem 1945 w roku 1946 — 66%, w roku 1947 — 88%.

Zapadalność w roku 1945 wynosiła 4,6, w r. 1946 spada do 1,6, w roku 1947 do 0,6.

Zimnica.

Zimnicy zarejestrowano na terenie województwa w roku bieżącym 220 przypadków wobec 107 przypadków w r. 1946 i 51 w r. 1945. Wzrost przypadków malarii jest jednak tylko pozorny, spowodowany lepszą rejestracją oraz utworzeniem w ośrodkach malarycznych stacji przeciwmalarycznych, zaopatrzonych w leki, leczących bezpłatnie ludność dotkniętą malarią.

Płonica.

Dokuczliwą zwłaszcza w okresie letnim w miejscowościach letniskowych dla dzieci (Rabka) i w koloniach młodzieżowych była epidemia płonicy, która z rozpoczęciem roku szkolnego przeniosła się do Krakowa. Przebieg epidemii płonicy był na ogół bardzo łagodny, z okresem gorączkowym trwającym około 3-ch dni, bez skłonności do dawania powikłań.

R. 1945			R 1946			R 1947			R. 1938	
zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.
726	19	3,3	1687	11	7,89	2312	12	10,8	2101	38

Rygorystycznie przestrzegano hospitalizacji i kwarantanny na koloniach dziecięcych zwłaszcza w Rabce, gdzie epidemia zagrażała unieruchomieniem zespołu sanatoriów, mniej rygorystycznie postępowano w czasie jesiennej epidemii płonicy w Krakowie, gdzie rejestrowano przeszło 70 przypadków tygodniowo, a oddziały szkarlatynowe mimo uruchomienia dodatkowych sal i baraków były przepełnione.

Błonica.

Mimo zapowiedzianego w roku ubiegłym planu przeprowadzenia szczepień przeciwbłoniczych — szczepienie powyższe nie doszło do skutku z powodu konieczności oddania szczepionki województwom więcej zagrożonym. Wydział Zdrowia dołoży starań do zrealizowania planu swego w roku bieżącym.

R. 1945			R. 1946			R. 1947			R. 1938	
zach.	zg.	zap. 10.000	zach.	zg.	zap. 10 000	zach.	zg.	zap. 10.000	zach	zg.
1149	131	5,21	1540	94	7,2	1091	38	5,1	1095	58

Choroba Heine-Medina.

Nagminne zapalenie przednich rogów rdzenia utrzymuje się na terenie województwa w ciągu ostatnich 3-ch lat na mniej więcej jednakowym poziomie z zapadalnością 0,1 na 10.000 ludności. Podnoszone w roku ubiegłym alarmy o niebezpieczeństwie epidemii choroby Heine-Medina — opierając się na wzrastającej fali epidemii w krajach anglosaskich — okazały się na szczęście płonne. Zwalczanie choroby, która według autorów angielskich szerzy się drogą zakażenia przez przewód pokarmowy, jest podobne, jak przy innych chorobach zakaźnych przewodu pokarmowego.

R 1945			R. 1946			R 1947		
zach,	zg,	zap, 10,000	zach,	zg,	zap, 10,000	zach,	zg,	zap, 10,000
15	—	0,07	25	—	0,11	22	2	0,10

Ministerstwo Zdrowia biorąc pod uwagę wygaśnięcie w kraju epidemii chorób ostro-zakaźnych zarządziło w roku 1948 reorganizację akcji przeciwepidemicznej na dotychczasowych zasadach i przekształcenie jej w normalną akcję sanitarną, przywiązując wielkie znaczenie do akcji sanitarno-porządkowej jako jednego z podstawowych elementów profilaktyki.

W związku z tym Naczelny Nadzwyczajny Komisariat do Walki z Epidemiami został przekształcony na Departament Sanitarno-Epidemiologiczny, Wojewódzkie Komisariaty — na Oddziały Sanitarno-Epidemiologiczne. Oddziały te obejmują referaty: przeciwgruźliczy, epidemiczny i sanitarno-porządkowy. Ścisła łączność i współpraca z Państwowym Zakładem Higieny pozwoli na pogłębienie prac oddziału i naukowe opracowanie zagadnień terenowych. Kolumna przeciwepidemiczna wojewódzka będzie miała za zadanie zwalczanie większych ognisk epidemicznych na terenie województwa, ponadto będzie brała udział w ogólnej akcji sanitarnej i szczepiennej. Lekarz epidemiczny Filii Zakładu Higieny będący równocześnie pracownikiem Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego obejmie kierownictwo i nadzór nad należytym zorganizowaniem, prowadzeniem prac Wojewódzkiej Kolumny Przeciwepidemicznej, będzie wykonywał kontrolę pracy oraz udzielał fachowych instrukcji wszystkim pielęgniarkom epidemicznym oraz kontrolerom sanitarnym państwowym i samorządowym, zatrudnionym w akcji sanitarno-epidemicznej.

Wszyscy pracownicy kolumn p/epidemicznych zatrudnieni na terenie powiatów zostają zwolnieni z pracy. W ich miejsce zostanie przy każdym lekarzu powiatowym zaangażowana pielęgniarka (pielęgniarz) wzgl. higienistka opłacana z kredytów rzeczowych Ministerstwa Zdrowia.

Do obowiązków pielęgniarki (higienistki) należy na polecenie lekarza powiatowego:

a) dokonywanie wywiadów dotyczących chorób zakaźnych,

b) pomoc przy transportowaniu chorych zakaźnych,

c) wykonywanie zleceń lekarza w sezonowych izolatoriach dla chorych zakaźnych,

d) przeprowadzanie z kontrolerami sanitarnymi dezynfekcji,

e) pomoc przy zwalczaniu wszawicy, świerzbu wśród dzieci szkolnych,

f) udział w akcji szczepiennej i współpraca z biurem sanitarnym powiatowego Ośrodka Zdrowia.

Kontrolerzy sanitarni zatrudnieni w referacie sanitarnym Starostwa muszą posiadać pełne kwalifikacje, tzn. ukończony kurs w Państwowej Szkole Higieny. Na zlecenie lekarza powiatowego przeprowadza kontroler — sanitarne kontrole a w szczególności powinien:

a) dokonywać lustracji przedsiębiorstw wyrobu artykułów spożywczych, restauracji, hoteli, studzien publicznych, fryzjerni itp.,

b) kontrolować czystość placów, osiedli, miejsc rozrywkowych, środków lokomocji, gmachów przeznaczonych dla celów publicznych, kąpielisk itp.,

c) prowadzić kartoteki sanitarne,

d) przeprowadzać dezynfekcje i desynsekcje,

e) współpracować z biurem sanitarnym Ośrodków Zdrowia.

Ze względu na to, że kontroler sanitarny i pielęgniarka referatu sanitarnego Starostwa nie będą mogli podołać pracom epidemiczno-sanitarnym w powiecie — Ministerstwo Zdrowia przewiduje w Okólniku Nr 37/47 z dnia 17. XI. 1947 r. utworzenie Biura Sanitarnego w każdym Ośrodku Zdrowia, które z ramienia lekarza powiatowego w miejscowościach, gdzie są Ośrodki Zdrowia będzie prowadzić całość akcji sanitarno-epidemicznej. W związku z tym powinni lekarze powiatowi dołożyć wszystkich starań dla zorganizowania w jak najkrótszym czasie w każdym Ośrodku Zdrowia Biura Sanitarnego.

Zagadnienia sanitarno-porządkowe są u nas mało popularne. Istnieją w tym zagadnieniu duże niedomagania i braki a wykroczenia sanitarno-porządkowe są na ogół traktowane pobłażliwie. Brak w terenie jakiegokolwiek planu i konsekwencji w realizowaniu sporadycznych zresztą zamierzeń. Dorywczo urządzane tygodnie czy miesiące czystości nie mogą zastąpić stałej, planowej i konsekwentnie przeprowadzanej akcji podniesienia stanu sanitarno-porządkowego.

Jesienią 1947 roku zostały delegowane na teren całego kraju komisje międzyministerialne, których zadaniem było sprawdzenie wyników akcji sanitarno-porządkowej. Wyniki tej inspekcji, która z natury rzeczy była dorywcza i sprowadzała się raczej do wyrywkowego badania, były dla naszego województwa bardzo niekorzystne. Z wszystkich miast wojewódzkich najbardziej brudny i zaniedbany okazał się Kraków. Brudne i zaśmiecone ulice, zaniedbane place targowe, ciemne, zanieczyszczone piekarnie, nieodpowiednie sklepy spożywcze. brudne fryzjernie — dają obraz smutnej rzeczywistości. Nieco lepiej wypadła lustracja obiektów na terenie powiatów — lecz i tu daleko było do stanu zadowalającego.

W r. 1948 ustosunkowanie się do tych zagadnień musi ulec radykalnej zmianie.

W planie na rok 1948 przewiduje się:

1) Szeroko zakreśloną akcję propagandową systematycznie prowadzoną ze szczególnym uwzględnieniem propagandy w szkołach, fabrykach, zakładach przemysłowych, instytucjach państwowych i samorządowych.

2) Unormowanie spraw związanych z zaopatrzeniem ludności w wodę do picia. Na podstawie sprawozdania za rok 1947 Oddziału Wodnego Państwowego Zakładu Higieny należy stwierdzić, że większość wodociągów czynnych na obszarze województwa nie przestrzega — mimo licznych urgensów — comiesięcznego badania wody wodociągowej. Na 34 wodociągi publiczne, znajdujące się na terenie województwa, tylko 4 wodociągi nadsyłały próby do badania regularnie raz w miesiącu, 6 wodociągów przebadało swoje wody 7—9 razy w roku, 8 wodociągów badało wodę do 6 razy w roku, a 16 wodociągów wcale lub sporadycznie i najwyżej 4 razy w roku. Odnosi się to również do wodociągów prywatnych w zakładach przemysłowych, z których ani jeden nie badał wody regularnie. Ten anormalny i wręcz szkodliwy stan musi być w roku bieżącym usunięty i wszystkie wodociągi muszą nadsyłać raz w miesiącu wodę do badania do P. Z. H.

Jeszcze gorzej przedstawia się zagadnienie studzien publicznych i prywatnych o charakterze publicznym.

Zarządzona w roku 1947 ewidencja tych studzien dała wyniki bardzo nikłe. Ewidencję nadesłało tylko 8 powiatów, z czego właściwie je ujęły tylko 2 powiaty. Pozostałe 7 powiatów w ogóle ewidencji studzien nie nadesłały.

W roku bieżącym zarządzi się ponownie przeprowadzenie ewidencji studzien, z tym jednak, że rejestracja musi być dokładna i właściwie przeprowadzona. Woda ze studzien podlega badaniu raz do roku, kolejność przysyłania prób wody dla poszczególnych powiatów została ustalona specjalnym okólnikiem. Dla zilustrowania niedbalstwa w tym zakresie należy podać fakt, że na 1.370 ewidencjonowanych studni publicznych zbadano w P. Z. H. tylko 25 studni.

3) Usuwanie śmieci i nieczystości z naszych miast i miasteczek musi w roku bieżącym stać się znacznie sprawniejsze niż w latach ubiegłych. Z tym zagadnieniem łączy się planowa akcja deratyzacyjna. Ministerstwo Zdrowia przeznacza w roku 1948 na powyższe cele dla Woj. Krakowskiego kwotę 11 milionów złotych jako pomoc dla samorządów.

4) W roku bieżącym należy wzmóc nadzór nad produkcją i sprzedażą środków spożywczych, szczególnie mleka i jego przetworów, lodów, wód gazowych itp. Ilość prób nadsyłanych do badania do P. Z. H. jest w stosunku do cyfr przedwojennych znikoma. W roku 1947 przeprowadził Państwowy Zakład Higieny analizę żywności w ok. 2000 wypadkach pobranych prób wobec samych tylko badań mleka w okresie do 1939 roku — 7000 rocznie.

Powodem tego anormalnego stanu jest m. in. zupełnie niewystarczająca praca kontrolerów sanitarnych w terenie, przeciążonych nie należącą do nich pracą biurową.

Obojętność dla tych zagadnień musi być wreszcie zastąpiona systematyczną pracą w terenie, wykonywaną przez kontrolerów sanitarnych. Biorąc pod uwagę możliwości przeprowadzania badań przez P. Z. H. mogą poszczególne powiaty przesyłać miesięcznie do analizy 20—30 prób. Cyfry tej nie należy uważać jako normę czy wyznaczony kontyngent, a raczej orientacyjnie, przy czym wybór prób, ich rodzaj i pochodzenie pozostawia się referatowi sanitarnemu Starostw wzgl. zainteresowanym organom terenowym. Na wiosnę projektuje się przeszkolenie na 4-dniowym kursie w P. Z. H. kontrolerów zatrudnionych w terenie celem zaznajomienia ich z obowiązującym nowym ustawodawstwem sanitarnym oraz ujednoliceniem metod ich pracy.

W najbliższym czasie zostaną wprowadzone jednolite książki sanitarno-porządkowe na teren całego województwa, które będą stanowić dla organów sanitarnych pomoc w wykonywaniu inspekcji i kontroli wykonania wydanych zarządzeń.

Poruszono tu tylko niektóre ważniejsze zagadnienia, pobieżnie je szkicując. Szczegółowe instrukcje oraz zarządzenia będą w odpowiednim czasie przesyłane do ich wykonania; wypadałoby tu podkreślić, by ustosunkowanie się lekarzy powiatowych było do wydawanych zarządzeń mniej formalne niż dotychczas i by w trosce o podniesienie stanu sanitarnego kraju na swym małym odcinku dołożyli wszelkich starań i więcej serca do ich spełnienia.

Należy dążyć do tego, by dział ten, tak dotychczas po macoszemu traktowany, lekceważony i niedoceniany — mógł być stosownie do nakreślonego tu, zresztą w bardzo wąskich ramach planu — zrealizowany przy wzajemnej pełnej życzliwości i zrozumienia współpracy.

Dr M. BILEK

Zagadnienia sanitarno-porządkowe jako program Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego na rok 1948

(Koreferat)

Dur wysypkowy spadł szczęśliwie w ostatnich miesiącach ubiegłego roku do ilości stojących poniżej ilości zachorowań przed wojną. Badania serologiczne przeprowadzane w durze plamistym w Państwowym Zakładzie Higieny są przez lekarzy powiatowych i lekarzy prywatnych dobrze wykorzystywane. Niemniej nie wszyscy chorzy z ognisk zachorowań byli badani serologicznie. Procent potwierdzonych serologicznie przypadków wynosi dla Województwa Krakowskiego 73%. Nie mogą tu odgrywać roli trudności w przesyłce, ponieważ w Województwie Rzeszowskim bardziej odległym a obsługiwanym również przez naszą Filię procent ten wyniósł 92%. Chodzi o zachorowania dotyczące wielu członków rodziny, w których to przypadkach tylko część chorych była

badana. Co do reszty lekarz słusznie przypuszczał, że chodzi o dur wysypkowy i że badanie serologiczne może być wyjątkowo pominięte. Takie rozumowanie, gdyby się miało nadal utrzymać, to mogłoby przy obecnych sporadycznych przypadkach prowadzić do błędów rozpoznawczych. Obecnie bowiem tak, jak i przed wojną spotykać będziemy coraz więcej przypadków przebiegających nie typowo, w których o błąd rozpoznawczy bardzo łatwo. Należy przypomnieć, że w przypadkach serologicznie ujemnych należy badanie powtarzać, gdyż często uzyskujemy większe miano odczynu Weil-Felixa dopiero w okresie zdrowienia.

W durze brzusznym potwierdzono badaniem serologicznym i bakteriologicznym 77% zgłoszonych przypadków. Trudności rozpoznawcze w badaniu serologicznym polegają na pojawieniu się aglutynin dających dodatni odczyn Widala u osób szczepionych przeciwko durowi brzusznemu i paradurom mimo, że zachorowali oni nie na dur brzuszny, lecz na inne choroby gorączkowe. W wypadkach takich na samym tylko odczynie Widala przy nietypowym przebiegu klinicznym choroby oprzeć się trudno. Natomiast pewne wyniki możemy uzyskać przez posiew krwi chorego na odpowiednie pożywki. P. Z. H. z każdą próbką krwi wykonuje zarówno badania serologiczne, jak i bakteriologiczne. Po oddzieleniu surowicy od szczepu ten ostatni posiewa się na żółć i żółć taką bada na obecność w niej pałeczek duru brzusznego po 2-ch dniach oraz po tygodniu. Odczyn Widala występuje z końcem pierwszego tygodnia choroby i nasila się w tygodniu choroby drugim. Dodatnie wyniki posiewu krwi czy skrzepu krwi na żółć są tym częstsze, w im wcześniejszym okresie choroby są wykonane. Dlatego też chcąc uzyskać jak największy odsetek potwierdzenia zachorowań przez badanie bakteriologiczne, które jest najpewniejszym sposobem i od szczepień niezależnym, należy pobierać krew w pierwszych dniach choroby. Można w ten sposób uzyskać do 97% potwierdzeń.

W podawaniu wyników odczynu Widala wprowadzono w P. Z. H. w ubiegłym roku podawanie osobne wyników aglutynacji obłoczkowej czyli aglutynacji H, oraz aglutynacji grudkowej czyli aglutynacji „0". Pozostaje to w związku z badaniami prowadzonymi nad poszczególnymi szczepami pałeczek duru brzusznego. Okazuje się mianowicie, że rozmaite szczepy pałeczek duru brzusznego mają raz więcej, raz mniej antygenu somatycznego czy „0" antygenu, oraz antygenu rzęskowego, czyli „H" antygenu. Zależnie od tego, który z antygenów bardziej przeważa mogą w ustroju ludzkim powstawać raz silniej raz słabiej aglutyniny przeciwko antygenowi „H" lub „O". Być może, że i poszczególne ustroje ludzkie mają rozmaitą zdolność reagowania na poszczególne antygeny. Jeżeli teraz używać będziemy w pracowni szczepu zawierającego antygen „H" lub antygen „O" w różnym nasileniu, to możemy uzyskać błędny wynik. Aby uzyskać wynik najkorzystniejszy, tzn. najbardziej wykorzystujący możliwości wykazania obecnych we krwi aglutynin, należy stosować szczepy dwa, jeden mający bardzo dobrze wykształcony antygen „H" rzęskowy oraz drugi mający dobrze wykształcony antygen „O" somatyczny. Można do tego celu używać żywych zawiesin szczepów pałeczki duru brzusznego określonych Nr 901 H, oraz 901 0, lub też można pracować zawiesiną tych lub innych szczepów utrwaloną w ten sposób, że antygen H lub antygen O nie ulegnie w niej uszkodzeniu. Jeden i drugi wynik jest miarodajny dla rozpoznania duru brzusznego a być może, że będziemy mogli nawet tą drogą orientować się, czy chodzi o aglutynację występującą u szczepionych przeciwko durowi brzusznemu a gorączkujących z innej przyczyny, czy też u chorych na dur brzuszny.

Wszyscy chorzy na dur brzuszny, chociażby choroba nie została u nich potwierdzona badaniem bakteriologicznym i serologicznym, jeśli jednak przebieg choroby i objawy kliniczne pozwalają dur brzuszny rozpoznać muszą być zgłoszeni jako dur brzuszny w wykazach tygodniowych.

Wykazy tygodniowe na zielonych kartkach muszą być zgodne z wykazami tygodniowymi przesyłanymi do Urzędu Wojewódzkiego.

Badania ozdrowieńców po durze brzusznym na obecność w ich stolcu i moczu pałeczek duru brzusznego nie były jeszcze w pełni przeprowadzane. Stało się to częściowo wskutek braku naczyniek do przesyłania prób. Obecnie P. Z. H. posiada odpowiednią ilość naczyń i przesyła je na zapotrzebowanie. W związku z tym należy roztoczyć pieczę nad osobnikami, u których stwierdzono w okresie zdrowienia obecność pałeczek duru brzusznego w stolcu lub moczu. Osoby takie, jeżeli zostały wypisane ze szpitala powinny być trzykrotnie licząc od ostatniego dodatniego wyniku przebadane na nosicielstwo w odstępach tygodniowych. O ile nosicielstwo się utrzymuje, należy ująć takiego nosiciela stałego w specjalną ewidencję i baczyć, by nie był on zatrudniony w sposób mogący przyczynić się do szerzenia się zachorowań na dur brzuszny. Nie może on być np. pracownikiem w wytwórni środków spożywczych czy wodociągów itp.

W szpitalach za mało zwraca się niestety uwagi na bieżące odkażanie wydalin chorych na ostre choroby zakaźne przewodu pokarmowego.

Drogi szerzenia się duru brzusznego są nam dobrze znane, niemniej i w tej dziedzinie w ostatnich latach postąpiliśmy znacznie naprzód dzięki zastosowaniu w diagnostyce duru brzusznego bakteriofagów Anty Vi. Pokazało się mianowicie, że szczepy duru brzusznego zawierające antygen Vi (a takimi są wszystkie świeżo wyhodowane szczepy z nielicznymi tylko wyjątkami) można przy pomocy bakteriofaga anty Vi rozbić na 25 typów. Istnieje więc możliwość sprawdzenia, czy dany osobnik uległ zakażeniu od podejrzanego nosiciela czy też od innego osobnika. O ile stwierdzamy niezgodność typów pałeczki duru brzusznego u zbadanego osobnika i u podejrzanego o zakażenie go nosiciela, to opierając się na

stwierdzonej stałości typów możemy wykluczyć to źródło zakażenia.

Stwierdzanie typów polega na wysianiu na płytce agarowej młodej hodowli bulionowej badanej pałeczki duru brzusznego i rozprowadzenie posiewu w kształcie pięciogroszówki. Po wyschnięciu tego miejsca w środek posiewu dodajemy ezą malutką kropelkę bakteriofaga w odpowiednim rozcieńczeniu. W ten sposób wykonuje się z każdym szczepem badanym próbę z 25 bakteriofagami. W miejscu, w którym spotka się badany szczep z odpowiadającym mu bakteriofagiem wzrost pałeczki duru brzusznego pojawi się tylko na obwodzie zasianego do wielkości pięciogroszówki terenu płytki agarowej. Natomiast w środku zostanie niezarośnięty agar czyli tzw. łysinka.

Na naszym terenie rozpoczęliśmy odpowiednie badania po otrzymaniu bakteriofagów od Prof. Hirszfelda z Wrocławia. Są to bakteriofagi przesłane z Londynu przez Feliksa. Przebadano dotychczas 52 szczepy i stwierdzono różnorodność typów. Dociekania epidemiologiczne w związku z oznaczaniem tych typów są prowadzone i w przyszłym roku postaram się je zreferować.

Wspomnieć jeszcze należy o możliwościach lepszego niż dotychczas stosowania leczenia bakteriofagami zachorowań na dur brzuszny. Zastosowanie mianowicie bakteriofaga odpowiadającego typowi pałeczki duru brzusznego, znajdującej się u chorego, pozwoli zapewne na uzyskanie lepszych wyników leczniczych. Prof. Hirszfeld podejmie w tych przypadkach uzyskanie odpowiedniego bakteriofaga w potrzebnym stężeniu.

Zachorowania na zimnicę nie dały się nam zbytnio we znaki. Należy jednak zwrócić uwagę na uporządkowanie terenu i na usuwanie lęgowisk komarów, ponieważ źródła zakażenia dla komarów w postaci chorych na zimnicę osobników znajdują się w poważnej ilości.

Choroba Heine-Medina nie pojawiła się również w większej ilości na naszym terenie. Należy zwrócić uwagę na lepsze niż dotychczas zgłaszanie tych przypadków a w związku z wyjaśnionym ostatnio sposobem szerzenia się zachorowań należy dopilnować, by również stolec i mocz chorych były odkażane.

W związku z zamierzeniami Ministerstwa Zdrowia w dziedzinie zwalczania chorób wenerycznych P. Z. H. zostanie zaopatrzony w odpowiednią ilość naczyń do przesyłania prób krwi oraz kopert na naczyńka. Już obecnie zrobione są przygotowania i przeszkalany odpowiedni personel, byśmy mogli temu zwiększonemu wykonywaniu badań podołać.

W zakresie kontroli żywności niektóre ze starostw nie wykonywały swych obowiązków. Próbki, które powinni lekarze powiatowi za pośrednictwem swoich kontrolerów sanitarnych pobierać i do P. Z. H. przesyłać wpływały w nielicznej ilości. Najlepiej zobrazuje ten stan rzeczy porównanie ilości próbek przesłanych przez lekarzy powiatowych w Województwie Krakowskim w ubiegłym roku z ilościami, które otrzymywały inne filie z ich terenu. I tak Kraków otrzymał 336 próbek, Bydgoszcz 2.262, Katowice 6.208, Kielce 2.015, Łódź 1.645, Poznań 1.320.

Filia P. Z. H. w Krakowie prosi o stałe pobieranie próbek w terenie i przesyłanie w ilości 20 do 30 prób miesięcznie. Próbki powinny być tak wybrane, by dotyczyły one przede wszystkim środków żywności i przedmiotów użytku podejrzanych o szkodliwość dla zdrowia. Dla przypomnienia kontrolerom sanitarnym sposobu pobierania próbek artykułów żywności, oraz najtypowszych szkodliwości dla zdrowia, P. Z. H. urządzi w najbliższym czasie odpowiedni kurs.

Jeżeli biuro sanitarne ośrodka zdrowia ma mieć również kontrolerów sanitarnych, to ich również należy przeszkolić.

Badanie soli jodowej wprowadzonej na terenie naszego Województwa do ogólnego spożycia nie było należycie przez wszystkie powiaty przeprowadzane. Chodzi o kontrolę u sprzedawców, ponieważ zbyt długie przechowywanie soli może powodować zniknięcie z niej jodku potasu.

Próby leków należy przesyłać do Państwowego Zakładu Higieny, Dział Chemii w Warszawie a nie do tut. Filii. Próby eteru nie mogą być posyłane bez specjalnych ostrożności drogą pocztową.

Badania wód wodociągowych były prowadzone znacznie intensywniej niż w poprzednim roku, dalekie są jeszcze jednak ilościowo od stanu, jaki chcielibyśmy widzieć. Istnieją nadal niestety wodociągi, które nawet mimo zawarcia umów ryczałtowych o badanie wód nie wykorzystują umowy i odpowiedniej ilości próbek wody nie przysyłają. Spośród 30-tu wodociągów tylko 4 wykonały całkowicie plan i wykorzystały przypadające im z umowy badania.

Liczba zbadanych studzien wynosi 609, są to wytwórnie wód gazowanych, mleczarnie i inne studnie zaopatrujące przemysł spożywczy w wodę. Natomiast studni publicznych zbadano w całym województwie 46. Znalazły się takie powiaty, jak Dąbrowa Tarnowska, które ani jednej próby wody ze studni publicznej nie przesłały. Sprawa ta musi ulec zmianie i studnie publiczne muszą zostać doprowadzone do porządku a woda z nich musi być raz w roku badana bakteriologicznie i chemicznie. Wodociągi dostarczające złej wody, która musi być gotowana przed użyciem, powinny być również doprowadzone do porządku a najlepiej, aby odpowiedni lekarze powiatowi postarali się o urządzenia amerykańskie chlorowania wody, którymi dysponuje Wydział Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie. Ze strony P. Z. H. zwraca się uwagę na konieczność dokładnego wypełnienia kwestionariuszy o studni. Woda ze studni złych, nienależycie urządzonych, otwartych, oraz woda z urządzeń dostarczających wodę a niedających rękojmi dostarczania dobrej wody nie powinna być przesyłana, aż po uporządkowaniu tych urządzeń i studzien. Dla należytego wykonania swych zadań P. Z. H., podobnie jak w ubiegłym roku proponuje, by poszczególne powiaty wykonały badania

wód ze studzien publicznych w ustalonym terminie. W ten sposób uniknie się zbyt dużego nagromadzenia się próbek wody równocześnie. Oczywiście badania mogą być dokonywane i poza tymi okresami, lecz nie masowo.

D y s k u s j a.

Dyskusję zagaił Dyr. Dr R u d z i ń s k i, wygłaszając następujące przemówienie:

„Chcę usłyszeć uwagi Kolegów na temat akcji sanitarno-epidemicznej. Przestawiliśmy tę akcję z doraźnej na akcję normalną i chcielibyśmy ją postawić na trwałych podstawach. Normalna akcja sanitarna wymaga więcej trudu i jest zagadnieniem żmudnym, polegającym przede wszystkim na wychowaniu społeczeństwa. Nie wystarczy tu wydawanie okólników, jeżeli społeczeństwo nie rozumie instrukcji w nich zawartych i nie będzie stosować się do wymagań sanitarnych. Lekarze powiatowi powinni stać się wychowawcami, a nie być tylko milicjantami sanitarnymi. Z tego powodu akcję sanitarną oparliśmy na normalnej sieci administracji lekarskiej, jaka istnieje w kraju. I może nie omyliliśmy się, a przykładem tego może być ostatni zjazd lekarzy sanitarnych w Z. S. R. R. i czytałem sprawozdanie z tego zjazdu, gdzie podano, że instytucje sanitarne były oddzielone, a obecnie lekarze sowieccy doszli do przekonania, że ten system był zły i mają przejść na tę formę organizacyjną, jaka istniała u nas już przed wojną i teraz istnieje, tj. przeprowadzanie wszelkich zarządzeń sanitarnych za pomocą normalnej Służby Zdrowia. Lekarz sanitarny nie może być odmienny od innego lekarza medycyny, leczącego i zapobiegającego.

Mając to na widoku, chciałbym, aby lekarze zwrócili uwagę na wyszkolenie i uświadomienie społeczeństwa, to znaczy przeszkolenie tych grup, które mają duże znaczenie w szerzeniu kultury sanitarnej a więc przede wszystkim personel pielęgniarski. Ja nie jestem przekonany, że pielęgniarka na oddziale zakaźnym jest zupełnie uświadomiona, jak ma kierować takimi czynnościami, jak dezynfekcja w zwalczaniu chorób zakaźnych.

Następnie czynnikiem pomocniczym w naszej akcji sanitarnej jest milicja i tu zadaniem będzie wyszkolenie dzielnicowych milicjantów, aby się orientowali, jak się przedstawia nasza akcja sanitarno-porządkowa, trudno bowiem, żeby lekarz sam miał chodzić po ulicy i patrzeć, czy jest czysto. I to przeszkolenie będzie może najważniejszą czynnością naszej akcji sanitarnej. Czy to będzie milicja, czy różne cechy fryzjerów itp., musimy ich odpowiednio uświadomić, wtedy nasza akcja sanitarna będzie szybciej wykonana.

Program na przyszłość, czyli akcja w roku 1948. Przede wszystkim postawiliśmy sobie za zasadę zorganizować dobrą sieć sanitarną, ażeby żadna miejscowość w województwie przy powiecie nie była pozbawiona pomocy sanitarnej. Wszyscy mieszkańcy muszą wiedzieć, do kogo mogą się zwrócić w sprawach sanitarnych, a my opieramy wszystko na ośrodkach zdrowia, które są podstawą akcji. Nie może być czarnych plam w powiecie i teren musi być podzielony na okręgi, żeby ludność wiedziała, do kogo się zwrócić w sprawach epidemiczno-sanitarnych. Następnie chodzi o wykorzystanie 100% ubogiego personelu przy lekarzach powiatowych, który został powołany do akcji sanitarnej. Każdemu lekarzowi powiatowemu daliśmy po 1 pielęgniarce sanitarno-epidemiologicznej — musi to być chociaż siostra pogotowia sanitarnego PCK z przeszkoleniem sanitarnym. Osoba ta będzie prowadzić wywiad, opiekować się rodziną chorego, przeprowadzać dezynfekcję itp. Drugą osobą jest kontroler sanitarny i ma on pracować w terenie, a nie przy pracach kancelaryjnych, dla których będzie przydzielona specjalna siła kancelaryjna. Chcę się dowiedzieć, jak się ta sprawa przedstawia u Panów w terenie. Minister Michejda obiecał, że dołoży wszystkich starań, aby dla każdego powiatu po 1 urzędniku kancelaryjnym przydzielić.

Proszę o zwrócenie uwagi na wywiad epidemiczny, gdyż może się zdarzyć, że nagle wyskoczy jakiś przypadek duru plamistego, to zapytujemy, skąd on się wziął. Wtedy trzeba zrobić dokładny wywiad, gdyż ma to duże znaczenie. Proszę także zwrócić uwagę na nieswoiste przypadki duru brzusznego, których epidemie przepływają nienormalnie. Np. niedawno pod Poznaniem zachorowało 110 osób na dur brzuszny i niewiadomo było, co to za choroba, bo wszyscy chorzy byli uprzednio szczepieni. Dlatego należy ściśle współpracować z PZH. Jeszcze raz podkreślam, aby Panowie zwrócili uwagę na podniesienie stanu sanitarnego, gdyż po przeprowadzeniu inspekcji ministerialnej okazało się, że najgorzej wypadły m. Kraków i Woj. Krakowskie.

Tak samo, jeżeli chodzi o uzdrowiska Woj. Krakowskiego, to ich stan sanitarny jest zły, np. Szczawnica jest bardzo upośledzona pod względem sanitarnym. Ważną też jest sprawą kwestia zaopatrzenia ludności w uzdrowiskach w wodę, bo stan zbiorników wody jest okropny. To są rzeczy niedopuszczalne, żeby lekarz nie wiedział, gdzie jest źródło wody w danym uzdrowisku i jaki jest jego stan. Proszę stosować aparaty do chlorowania wody i ustawiać je w uzdrowiskach i wymagać, aby w każdym uzdrowisku był kontroler sanitarny. Zarząd Uzdrowisk Polskich obiecał swą pomoc, tylko lekarz powiatowy powinien dopilnować, aby była odpowiednia ilość kontrolerów.

Stan wodociągów. My w tym roku i już w zeszłym daliśmy hasło, żeby uporządkować wodociągi, gdyż trzeba koniecznie badać w nich wodę. Tymczasem niektórzy właściciele wodociągów uchylają się od tego obowiązku, trzeba w takim razie wydać rozporządzenie, żeby był przymus.

Prosiłbym także o zwrócenie uwagi na stan sanitarny we wszelkiego rodzaju stołówkach. Obecnie po wojnie powstało moc wszelkiego rodzaju stołówek, które lekarze powiatowi mało badają, a zarząd tych stołówek nie przestrzega zasad sanitarnych. Na przykład niedawno w Raci-

borzu stołówka sprowadzała świnie i zabijała tajnie bez rzeźni, w rezultacie czego zaraziła 400 pracowników włośnicą. Tajny ubój musimy zwalczać wszelkimi sposobami. Boję się, aby zakłady lecznicze też nie stosowały tajnego uboju.

Co do badania wody, to podtrzymuję apel PZH., aby wodę przysyłać tylko wówczas, gdy kontroler sanitarny jest przekonany, iż studnia jest dobra. Jeżeli i tak woda przecieka z powierzchni do studni, to studnia jest zła i trzeba zabronić w ogóle jej używania. Nie można obciążać pracą filii P. Z. H. a raczej w wypadkach wątpliwych przesyłać opis studni.

Te uwagi chciałem podać i prosiłbym co do tych nowych naszych projektów wypowiedzieć się, jak jest u Kolegów, w terenie, czy istotnie możecie odciążyć kontrolera od pracy biurowej, jak jest z siłą kancelaryjną i na inne uwagi, które tu przytoczyłem".

Dr Kuchta, Chrzanów, proponuje, aby dla usprawnienia przesyłki próbek krwi do badania w PZH, była przez PZH rozesłana pewna ilość gotowych już kopert, zaadresowanych i ze znaczkiem pocztowym. Następnie Dr Kuchta porusza sprawę pracy lekarzy powiatowych, zaznaczając, iż praca ta jest niepomiernie wielka i dlatego referaty powiatowe winny być należycie zorganizowane przez odciążenie lekarza powiatowego w pracach kancelaryjnych. Jednak lekarz posiada tylko jedną siłę kancelaryjną i kontrolera sanitarnego, a często pracownicy ci nie stoją na należytym poziomie fachowym tak, że lekarz sam musi wszystkiego przypilnować. Dr Kuchta stawia wniosek o rozbudowanie referatu powiatowego przez dokooptowanie jeszcze dwóch sił kancelaryjnych oraz aby personel ten był lepiej płatny.

Wicewojewoda Przybysz podkreśla, iż widocznie w referatach powiatowych jest wadliwa organizacja pracy, jeżeli lekarz powiatowy sam musi wszystkiego doglądać i lekarze powiatowi nie stosują się do przepisów ustawy z r. 1928. Ponadto stan sanitarny powiatów jest zły i lekarz powinien zająć się tymi sprawami przede wszystkim.

Dr Anselm wyraża zdziwienie, iż lekarzom powiatowym nie wystarcza 1 siła kancelaryjna i dezynfektor, gdyż np. przed wojną sam był lekarzem powiatowym i nie posiadał pomocy kancelaryjnej, a tylko dezynfektora, a jednak praca szła dobrze. Następnie Dr Anselm prosi, aby lekarze, którzy nie posiadają jeszcze pomocy kancelaryjnej wstali (wstało 5 lekarzy) i przyrzeka tym lekarzom, iż postara się tę pomoc przydzielić. Ponadto Dr Anselm zaznacza, iż kontrolerzy sanitarni odbędą specjalne przeszkolenie, a więc i praca ich będzie wydatniejsza.

Dr Szumski, Myślenice, w imieniu wszystkich lekarzy prosi, aby mogli się oni swobodnie wypowiedzieć, gdyż nie chcieliby wyjechać z przykrym wrażeniem. Lekarze powiatowi mają pracę odpowiedzialną i trudną, mają być także organizatorami służby zdrowia w terenie i prac tych podejmują się chętnie, wkładając w nie cały swój wysiłek. W akcji higienicznej pomagają lekarzom różne organizacje społeczne, jak harcerstwo, PCK itp., gdyż podniesienie stanu sanitarnego powiatów polega głównie na uświadomieniu społeczeństwa o zasadach higieny. Jeżeli chodzi o sprawy wodociągów, to na terenie Woj. Krakowskiego są tylko 44 wodociągi, wobec tego Dr Szumski proponuje wykonanie wodociągów grawitacyjnych i prosi o przydzielenie kredytów na budowę jednej studni w każdej gminie zbiorowej i gromadzie — razem 98 studni. Następnie Dr Szumski podkreśla, iż dla robienia sekcji zwłok powinien być w powiecie lekarz specjalista, gdyż np. lekarz powiatowy, który jest specjalistą ginekologiem nie może robić sekcji.

Dr Bilek zaznacza, iż właściwie lekarze powiatowi nie mają wiele do czynienia ze sprawą nosicielstwa duru brzusznego i raczej więcej zainteresowane w tej sprawie są oddziały zakaźne szpitali powiatowych. Następnie Dr Bilek podkreśla, iż naczyńka do badania krwi, jak i koperty, w których będą przesyłane, PZH niedługo przekaże lekarzom powiatowym, znaczków pocztowych jednak dostarczać nie będzie.

Dr Adwentowski prosi o przydział samochodu, który mu się jako lekarzowi powiatowemu należy. Poza tym potwierdza zdanie Dr Kuchty, iż jedna pomoc kancelaryjna jest to stanowczo za mało i prosi o zwrócenie uwagi na przyszłość, aby lekarzom powiatowym przydzielać jeszcze jedną siłę kancelaryjną.

Dr Głodzik podaje do wiadomości zebranych, że według posiadanych przez niego wiadomości, z Wieliczki i Bochni, na terenie całego Województwa Krakowskiego rozprowadzana jest sól jodowana.

Dr Runge, Brzesko, zaznacza, iż nie posiada w swym referacie pow. odpowiednio wyszkolonego kontrolera sanitarnego i prosi o ew. skierowanie wyszkolonego kandydata na to stanowisko. Następnie Dr Runge podkreśla, iż ośrodki zdrowia na terenie jego powiatu są liche i nie mają odpowiednich pomieszczeń i zwraca się do Wydziału Zdrowia z prośbą o skierowanie siły pielęgniarskiej oraz kontrolera sanitarnego. W sprawie budowy ośrodków zdrowia Dr Runge prosi o kredyty na wybudowanie ośrodka zdrowia w Czchowie nad Dunajcem i zaznacza, że wówczas rozwiązana byłaby również sprawa mieszkania dla lekarza i pielęgniarki.

Dr Adwentowski podaje, iż istnieje przepis, na podstawie którego zaopatrywanie biura lekarzy pow. w starostwach należy do Min. Adm. Publ., ale zdaniem jego powinno się tą sprawą zajmować raczej Min. Zdrowia.

Dr Anselm podkreśla, iż Wydział Zdrowia docenia pracę lekarzy powiatowych. Ideałem byłoby, aby każdy lekarz powiatowy miał swego zastępcę, jednak sprawa ta jest nie do przeprowadzenia ze względu na ogólny brak lekarzy. Oczywiście kontroler sanitarny tylko na niewielkim odcinku jest w stanie odciążyć lekarza pow. w jego pracy i im bardziej jest wyszkolony, tym wię-

cej może pomóc. Dlatego też Wydział Zdrowia położy specjalny nacisk na akcji doszkolenia kontrolerów sanitarnych na 3-miesięcznych kursach organizowanych przez PZH.

Dr ZBIGNIEW CAPIŃSKI

O społecznym znaczeniu chorób wenerycznych i ich zwalczaniu

Przypuszczam, że tytuł tego pierwszego referatu zdziwił niejednego z Kolegów. Wydawać się może niepotrzebnym mówienie z lekarzami na ten temat, jako zbyt dobrze znany. Nie mam też zamiaru rozwodzić się obszernie nad tym, dlaczego choroby weneryczne uważamy za choroby społeczne.

Jeżeli jednak tym tematem postanowiliśmy rozpocząć dzisiejsze obrady, to dlatego, ponieważ u progu wielkiej akcji zwalczania chorób wenerycznych, którą w tym roku przeprowadzi Ministerstwo Zdrowia, musimy sobie pewne nawet podstawowe prawdy uprzytomnić, by tym lepiej móc z nich wyciągnąć praktyczne wnioski.

W okresie powojennym choroby weneryczne, dzięki niespotykanemu dotychczas na naszych ziemiach nasileniu nabrały tak wielkiego znaczenia, że należy na ten odcinek zdrowia publicznego zwrócić szczególną uwagę.

Pod tym względem można by się wzorować na innych państwach, takich, jak np. Kraje Skandynawskie, gdzie mimo znacznie mniejszej, niż u nas ilości zachorowań już dawno poświęcono temu zagadnieniu szczególną i wszechstronną uwagę i podjęto tak energiczną walkę z tymi chorobami, że w znacznym stopniu uporano się z nimi. Jako przykład niech posłuży fakt, że w roku 1934 w Szwecji przypadało na 100.000 mieszkańców zaledwie 7 nowych zakażeń kilą. Obecnie w Krakowie samym, liczącym 300.000 mieszkańców zgłasza się tylko w samych przychodniach publicznych (klinicznej, szpitalnych, ubezpieczalni społecznej i ośrodków zdrowia) około 10 (d z i e s i ę ć) osób d z i e n n i e (!) ze świeżą kilą!

Dla porównania podam, że w przeprowadzonych ostatnio serologicznych badaniach ludności wiejskiej w naszym Województwie znaleźliśmy 1,3% dodatnich wyników, zaś w analogicznych badaniach pracowników zakładów przemysłowych ilość dodatnich wyników przekracza 2%. Zaznaczyć należy, że przecież ilość dodatnich wyników serologicznych jest zawsze niższą od faktycznej ilości chorych.

W innych krajach walka z chorobami wenerycznymi, choć nie osiągnęła tak znakomitych wyników, jak w Danii, Szwecji i Norwegii, czyni jednak duże postępy, jako przykład mogą służyć Stany Zjednoczone A. P., Rosja i Francja. Ale wszędzie tam chorób wenerycznych nie uważa się za cierpienie jednostek wymagające jedynie leczenia, tam wszędzie państwo, stan lekarski i społeczeństwo zdaje sobie dokładnie sprawę z tego, iż choroby weneryczne to poważne i trudne zagadnienie społeczne, posiadające wiele aspektów, z których jednym zaledwie jest aspekt czysto lekarski, leczenie.

U nas niestety sprawa przedstawia się gorzej. Wprawdzie, jak powiedziałem na początku, każdy z Kolegów niewątpliwie zdaje sobie sprawę ze społecznego znaczenia chorób wenerycznych, jednak nie każdy ma możność wyciągnięcia z tego praktycznych wniosków i wzięcia czynnego udziału w celowym zwalczaniu, będąc zmuszonym często tylko do leczenia chorych, co według współczesnych na tę kwestię poglądów nie może być uważane za wystarczające.

Jeżeli idzie o szerokie warstwy społeczeństwa, to tu sprawa przedstawia się, powiedzmy to sobie otwarcie — zupełnie źle. Jakkolwiek pewne podstawowe wiadomości odnośnie chorób wenerycznych, podobnie jak gruźlicy, powinny być udziałem jak najszerszego ogółu, to należy stwierdzić, że nasze społeczeństwo jest uświadomione w minimalnym stopniu. Wiadomości o chorobie znikome lub bałamutne, nieznajomość roli społecznej tych chorób powszechna, a przecież w walce państwa i lekarzy z chorobami wenerycznymi współdziałanie uświadomionego społeczeństwa jest koniecznym warunkiem powodzenia.

Już przed ostatnią wojną uważano samo leczenie chorób wenerycznych za niewystarczające. W różnych krajach robiono szereg prób, by walkę z nimi potraktować szerzej i leczenie uzupełnić kontrolą nad chorymi i uświadamianiem społeczeństwa, posługując się słowem żywym, pisanym, wystawami, filmami, radiem. A przecież działo się to w czasach spokojnych, w ustabilizowanych warunkach, kiedy choroby weneryczne nie szerzyły się tak, jak dziś, gdy możemy wprost mówić o epidemii. W Polsce nie mieliśmy wtedy do czynienia z masowymi ruchami ludności, materiał ludzki był znacznie bardziej osiadły i uchwytny, stąd warunki prowadzenia systematycznego leczenia lepsze.

Wydaje mi się, że istotę zwalczania chorób wenerycznych można ująć w następujących 2 punktach: 1) pozyskanie do skutecznego leczenia jak największej ilości chorych i 2) ustrzeżenie przed zakażeniem jak największej ilości zdrowych.

Wyłaniają się z tego trzy zasadnicze elementy: a) samo leczenie, b) objęcie w opiekę lekarską możliwie największej ilości już zakażonych i c) akcja zapobiegania i uświadomienia.

Pominę obecnie kwestię leczenia, gdyż będzie omówiona w osobnym referacie, zajmę się natomiast pozostałymi punktami. Są one równie ważne, jak leczenie, bez ich uwzględnienia nie można liczyć na uporanie się z klęską chorób wenerycznych i jakkolwiek są to zadania obszerne; przerastające możliwości pojedyńczego lekarza, to jednak muszą być lekarzowi znane, a ważna ich rola musi być należycie przez lekarza oceniona. Nie tylko bowiem leczenie, ale i kierownictwo całej akcji zwalczania chorób wenerycznych musi spoczywać w rękach lekarza.

Choroby weneryczne swoim charakterem róż-

nią się zasadniczo od wszystkich innych chorób i właśnie te cechy, które je od innych chorób różnią czynią walkę z nimi tak trudną i powodują, że są one tak niebezpieczne dla otoczenia i dla samych chorych oraz obciążają społeczeństwo i państwo ogromnymi wydatkami.

Ścisła łączność z najintymniejszą sferą życia ludzkiego, osłona wstydu i przesądów opóźniają lub powstrzymują w ogólności chorego od szukania pomocy lekarskiej, a utajony przez długie okresy choroby jej przebieg wprowadza chorego i otoczenie w błąd. Dotychczasowe długie i uciążliwe leczenie kiły odstrasza mniej odpowiedzialne i mniej uświadomione jednostki od leczenia. Stąd dla dobra chorego i jego otoczenia wypływa konieczność skłaniania go do leczenia przy użyciu perswazji lub w razie konieczności przymusu.

Choremu wenerycznie nie można pozostawić sprawy jego leczenia, musi się go dopilnować, a nawet szukać. Sprawa choroby nie jest tylko jego prywatną sprawą, jest sprawą otoczenia, które naraż ne jest na zakażenie i państwa, które ponosi bolesne straty w przyroście naturalnym oraz ogromne koszty związane z leczeniem, rentami inwalidzkimi, stratą dni roboczych i utrzymywaniem przez długie lata umysłowo chorych, paralityków i niedorozwiniętych.

Dla zobrazowania powyższego przypomnę kilka danych. Wg autorów francuskich w 20—30% poronień przyczyną jest kiła. W roku 1929 w Warszawie na 22.138 porodów zanotowano 664 przypadków kiły u noworodków, co stanowi 3% — na podstawie tego obliczono w Polsce około 10—15.000 narodzin dzieci kiłowych rocznie. Śmiertelność tych dzieci jest bardzo wysoka, gdyż na 80 żywo urodzonych dzieci kiłowych 59 zmiera w pierwszym roku życia (Badania Kliniki Wileńskiej).

Śmiertelność z powodu kiły wśród dorosłych jest też niemała. Wystarczy wspomnieć, że rocznie w Stanach Zjednoczonych kiła powoduje więcej zgonów, niż zapalenie przednich rogów rdzenia, ostry gościec stawowy, malaria, płonica, błonica, zapalenie opon mózgowych, tyfus, paratyfus, koklusz, czerwonka i zakażenie połogowe — razem wzięte (1944).

Jeżeli idzie o wydatki, jakie w związku z chorobami wenerycznymi ponosi społeczeństwo, to przedstawiają się one również poważnie.

Koszty utrzymania syfilityków, weteranów armii amerykańskiej z I wojny światowej, wyniosły do roku 1940 — 82 miliony dolarów.

W Stanach Zj. A. P. państwo traci rocznie z powodu opuszczania pracy przez pracowników z winy chorób wenerycznych 168 milionów dolarów. Niemcy w analogiczny sposób traciły przed wojną 605 milionów RM.

W Stanach Zjednoczonych A. P. zwalczanie chorób wenerycznych kosztowało w 1939 r. 600 000 dol., zaś w tym samym roku utrzymanie i leczenie chorych ze zmianami na tle kiły w zakładach dla umysłowo i nerwowo chorych kosztowało 2,550.000 dolarów.

Sądzę, że tych kilka danych liczbowych i rozważań ogólnych wystarcz, a przystępując do omówienia praktycznych możliwości w walce z chorobami wenerycznymi, chciałbym podkreślić różnice między terminem „leczenie" a „zwalczanie" chorób wenerycznych. Zwalczanie jest określeniem szerszym i obejmuje oprócz leczenia także takie elementy, jak np. uświadamianie, badania masowe i wszystkie inne procedury służące temu celowi.

Chorzy, którzy zgłaszają się dobrowolnie i z własnej inicjatywy do badania i leczenia, to tylko część ogromnego zastępu chorych i to właśnie część mniej groźna, bo leczeniem doprowadzamy tych ludzi po kilku, czy kilkunastu tygodniach do stanu praktycznej niezakaźności wobec otoczenia i mamy ich (a przynajmniej powinniśmy mieć) w ewidencji.

Najgroźniejszą jest i najbardziej zagrożoną ta część, która się do leczenia nie zgłasza. Ci chorzy stanowią przede wszystkim przez długie okresy źródła zakażenia czy to dla zdrowych, czy dla już leczonych i wyleczonych, którzy często wracając do swych partnerów seksualnych ulegają ponownemu zakażeniu. Poza tym nawet gdy przejdą w okresy utajenia choroby i staną się dla otoczenia mniej groźni, pozostając nadal w stanie choroby, wcześniej, czy później zapełnią w szpitalach oddziały weneryczne, psychiatryczne, czy wewnętrzne, a ich dzieci znajdą się w zakładach dla niedorozwiniętych itp.

Leczenie tylko tych, którzy sami do leczenia się zgłaszają, bez sięgania po resztę chorych w bardzo tylko małym stopniu może powstrzymywać lawinowe narastanie epidemii chorób wenerycznych, a nie jest absolutnie w stanie powstrzymać całkowicie, czy choćby wydatnie zmniejszyć wzrostu zapadalności. Najskuteczniejszym środkiem w zwalczaniu chorób wenerycznych jest wyszukiwanie i ściąganie do leczenia chorych stanowiących źródła zakażenia i związane z tym ściśle zgłaszanie przypadków choroby wenerycznej, o czym będę mówił w dalszej części tego referatu. Są to zresztą środki o charakterze przymusowym, stosowane wobec chorych.

Wobec zdrowych obowiązki nasze polegają na prowadzeniu akcji uświadamiania i zapobiegania. Uświadomienie, to broń potężna w walce z chorobami wenerycznymi; społeczeństwo uświadomione jest doskonałym sojusznikiem lekarza w tej walce. Służba Zdrowia państw skandynawskich, Stanów Zj. A. P., Francji i Rosji kładzie duży nacisk na ten punkt programu walki z chorobami wenerycznymi i wydatkuje na ten cel duże sumy, wnioskując słusznie, że te wydatki stanowią oszczędność dla państwa.

Mamy wiele możliwości i sposobów do prowadzenia akcji uświadomienia; najczęściej stosowany, to wykład, czy pogadanka. Odrazu chciałbym tu zaznaczyć, że wykład, względnie pogadanka w formie stosowanej dawniej i często dziś jeszcze, to jest dla wszystkich chcących go wysłuchać — jak stwierdzono, odnosi raczej mały skutek. Jeżeli uczestnictwo w takim wykładzie jest

dobrowolne, to słuchaczami przede wszystkim są ci, którzy są osobiście przedmiotem zainteresowani (chorzy lub podejrzewający u siebie chorobę), dalej garstka erotomanów i amatorów pikantnych szczegółów, a tylko w niewielkim odsetku ci, o których najbardziej idzie, czyli zdrowi a nieuświadomieni.

Według współczesnych poglądów znawców tego zagadnienia, wykłady uświadamiające powinny być organizowane i przystosowane do poszczególnych grup słuchaczy, którzy powinni uczestniczyć w nich obowiązkowo, najlepiej w trakcie specjalnych przerw podczas zajęć. Młodzież starsza w szkołach wszelkiego rodzaju, kursy dokształcające dla dorosłych, zakłady pracy, organizacje i stowarzyszenia, oto teren, który powinniśmy wykorzystywać dla wykładów. Nie mogę tu wdawać się w szczegóły, które zostaną obszernie omówione w specjalnym przewodniku dla wykładowców na ten temat, który znajduje się w opracowaniu.

Inne sposoby uświadamiania społeczeństwa poprzez broszury, ulotki, plakaty, wystawy, film i radio były dla nas dotychczas niedostępne, zupełnie lub częściowo ze względu na brak kosztownego materiału propagandowego. W planie Ministerstwa Zdrowia na rok 1948 te pozycje są już uwzględnione i potrzebne materiały mamy niebawem otrzymać. Pomoc w tej właśnie akcji stanowi jedno z głównych zadań Komisyj Społecznych dla zwalczania chor. wener. — W Polsce, obecnie, cała akcja uświadamiająca (propaganda przeciwweneryczna) została przejętą przez Polski Związek Przeciwweneryczny, który obecnie po przymusowej przerwie wojennej podjął ponownie swą działalność. Polski Związek Przeciwweneryczny jest częścią Międzynarodowego Związku Walki z Chorobami Wenerycznymi (Union International contre le Peril Venerien) mającego swą siedzibę główną w Paryżu.

Pewną pozycję stanowi także uświadamianie indywidualne chorych, osób wstępujących w związki małżeńskie, kobiet ciężarnych, przy czym tu praca lekarza powinna napotkać na czynne poparcie ze strony wychowawców, rodziców i duchowieństwa. Łączą się te zadania z zagadnieniem alkoholizmu i uświadomienia seksualnego młodzieży.

W ramach akcji badawczo - zapobiegawczej główną rolę odgrywają masowe badania grup ludności, polegające narazie u nas głównie na badaniach serologicznych krwi. Pozwalają nam one wykrywać kiłę, o której często pacjent sam nie wie, kiłę starą nieleczoną, lub leczoną niedostatecznie, kiłę wrodzoną, a co najważniejsze kiłę ciężarnych.

Badania serologiczne w kierunku kiły powinny być stosowane jak najszerzej. Powinno się wprowadzić na stałe zwyczaj pobierania krwi każdemu choremu przyjmowanemu do szpitala z jakiegokolwiek powodu, każdej bezwzględnie ciężarnej w możliwie wczesnych okresach ciąży i każdej rodzącej. Sądzę, że obowiązkowe badania serologiczne krwi wprowadzone obecnie przy badaniu przedślubnym, będą w przyszłości rozszerzone na młodzież rozpoczynającą każde studia, na poborowych, na przyjmowanych do pracy itp. Korzyści wypływające z systematycznych badań obrazuje fakt, że od czasu wprowadzenia badań przedśl. i ciężarnych, tj. w ostatnim dziesięcioleciu śmiertelność dzieci z kiłą wrodz. w St. Zj. spadła o 60%. Wyniki te były tak przekonywujące, że podczas gdy w 1937 r. ani jeden Stan nie miał dla swych obywateli obowiązku badania ciężarnych i badań przedślubnych, to obecnie obowiązuje to w 36 Stanach.

Dążeniem naszym winno być wprowadzenie badania krwi przy każdej pierwszej wizycie chorego w gabinecie lekarskim, a tym bardziej w ośrodku zdrowia. To wprawdzie napotykałoby jeszcze obecnie na przeszkody techniczne i byłoby trudne do przeprowadzenia ze względu na koszty. Metoda badania suszonej kropli krwi według Chediaka może te trudności usunąć już w niedalekiej przyszłości.

Jak najszersze stosowanie badania serologicznego krwi leży w interesie chorych i społeczeństwa, to też powinniśmy na to się nastawiać i do tego dążyć. Jest bardzo ważną rzeczą, by w tym kierunku wychowywać społeczeństwo. Musimy zwalczyć przesąd, że serologiczne badanie krwi przynosi ujmę. Przez perswazję i częste stosowanie tego badania powinniśmy je tak upowszechnić i tak do niego przyzwyczaić ogół, jak do innych badań dodatkowych, np. badania moczu, czy prześwietlenia promieniami Rtg.

Weźmy dla analogii zabieg Crede'go. Przecież dziś już mało kto zdaje sobie sprawę, że zakraplając spojówki każdego noworodka, posądza się właściwie jego rodziców o rzeżączkę. Nikogo to już dziś nie oburza i nikt nie protestuje.

Obecnie dokładniej omówię te dwa elementy zwalczania chorób wenerycznych, do których dzisiaj przywiązujemy szczególną wagę, które, jak doświadczenie innych krajów wykazuje, dają ogromne korzyści, a które w lecznictwie polskim będą nowością.

Mam tu na myśli zgłaszanie przypadków chorób wenerycznych i wyszukiwanie źródeł zakażenia.

Wprawdzie okupant niemiecki wprowadził u nas te dwie procedury w czasie wojny, jednak ze zrozumiałych względów nie odegrały one tej roli, jaką odegrać mogą, gdy są stosowane z pełnym zrozumieniem i z całą dobrą wolą.

Jak już wspomniałem, te procedury zyskały powszechne uznanie w krajach, gdzie zwalczanie chorób wenerycznych postawione jest na wysokim poziomie i gdzie zagadnienia te studiuje się metodami naukowymi w oparciu o wiarygodne i dokładne dane liczbowe i duży materiał chorych.

Mam na myśli w pierwszym rzędzie Stany Zj. A. P. i Kraje Skandynawskie. Przy tej sposobności chcę nadmienić, że nie mogę powoływać się na dane dotyczące Rosji Radzieckiej, gdyż nie mogłem uzyskać koniecznego materiału.

Ponieważ już w pierwszej połowie bieżącego roku zgłaszanie przypadków chor. wen. i źródeł zakażenia będzie wprowadzone u nas w całym Państwie i będzie obowiązywać nas wszystkich, korzystam ze sposobności, by je tu pokrótce omówić.

Jak zapewne wszyscy Koledzy wiedzą, pierwsze polega na pisemnym zgłaszaniu każdego przypadku choroby wenerycznej, rozpoznanej przez jakąkolwiek placówkę diagnostyczną lub terapeutyczną, do centralnej kartoteki chorych. To jest zasadą postępowania.

Chcę tu odrazu wyjaśnić, że używając terminu placówka diagnostyczna i placówka terapeutyczna rozgraniczam je biorąc pod uwagę, że czasem placówka diagnostyczna nie jest równocześnie terapeutyczną — mam na myśli pracownię analityczną, która może postawić rozpoznanie, a nie leczy.

W szczegółach, podana powyżej zasada, jest różnie wykonywana w różnych krajach. Zgłaszanie przypadków może być imienne, bezimienne, względnie kombinowane. W pewnych krajach, jak na przykład w Niemczech i w Stanach Zj. (a przynajmniej w tych stanach, w których zgłaszanie obowiązuje) zgłasza się przypadek choroby wenerycznej z podaniem pełnego imienia i nazwiska chorego. W Krajach Skandynawskich dokonuje się zgłoszenia, podając tylko datę urodzenia i inicjały chorego z tym jednak, że nazwisko jego znane jest lekarzowi zgłaszającemu. We Francji dopuszczalne jest także podawanie tylko pseudonimu.

Oczywiście za najskuteczniejszą uważamy metodę imiennego zgłaszania, zwłaszcza w społeczeństwach mało zdyscyplinowanych i uświadomionych.

Między innymi wielką zaletą tej właśnie metody jest unikanie pomyłek statystycznych przez uniemożliwienie kilkakrotnego zaliczania tych samych przypadków, np. gdy pacjent zmienia lekarza. Podawanie imienne upraszcza także postępowanie przy konieczności wyszukania chorego, np. by go skłonić do kontynuowania przerwanego leczenia. Wreszcie bardziej zobowiązuje chorego i przywiązuje go do lekarza.

Metoda ta ma jednak i swoją wadę. Pacjenta podejrzliwego, czy przeczulonego na punkcie dyskrecji może wstrzymywać od szukania opieki lekarskiej w ogóle lub pchnąć w ręce szarlatanów i partaczy. By ten moment wyeliminować, należy wzmacniać i gruntować zaufanie do akcji zgłaszania. W tej myśli w krajach, gdzie stosuje się zgłaszanie przypadków personel zatrudniony bywa starannie dobierany i przestrzega się wszelkich środków ostrożności dla zabezpieczenia tajemnicy samej kartoteki i korespondencji jej dotyczącej. Jest to w istocie tylko rzecz dobrego zorganizowania całego aparatu i odpowiedniego poziomu personelu zatrudnionego.

Nawiasem trzeba wspomnieć, że i u nas nazwiska setek i tysięcy chorych wenerycznie gromadzi się stale w ambulatoriach wszelkiego rodzaju oraz w kancelariach szpitalnych i klinicznych, a nikt nie protestuje, ani nie kwestionuje tego stanu rzeczy, nie ma zresztą do tego powodu.

Zgłaszanie przypadków ma dla zwalczania chorób wenerycznych ogromne znaczenie. Przede wszystkim jako podstawa do wyszukiwania i unieszkodliwiania źródeł zakażenia, co jest właściwie jądrem zagadnienia. Poza tym dla pracowników służby zdrowia stanowi podstawowy materiał do statystyki. Statystyka jest cennym instrumentem u nas jeszcze niestety na ogół niedocenianym, najczęściej zresztą dlatego, że statystyka jest identyfikowana ze złą statystyką. Rzeczywiście zła statystyka jest gorsza niż żadna.

Ale dobrze, uczciwie sporządzona i umiejętnie odczytana statystyka, daje ogromne korzyści dla uzyskania danych epidemiologicznych, dla oceny metod leczniczych i skuteczności leków oraz dla planowania w zakresie lecznictwa. Dokładna analiza statystyki może nie raz wyjaśnić zagadnienia mające duże znaczenie praktyczne. Tak naprzykład rozpowszechnienie szczepień ochronnych przeciwkrztuścowych, które dają tak doskonałe wyniki w Stanach Zjedn., ma swój początek w analizie statystyk śmiertelności dzieci w stanie Tennessy w latach 1938—42. Na tej podstawie tamtejszy Departament Zdrowia zorientował się dokładnie w fatalnej roli, jaką odgrywa krztusiec w śmiertelności dzieci, zwłaszcza poniżej pierwszego roku życia.

Dalsza korzyść ze zgłaszania przypadków, to możność zapobiegania znikaniu pacjentów na początku, czy w trakcie kuracji, w ogóle przed ukończeniem leczenia. To znikanie pacjentów jest plagą dobrze znaną każdemu praktykowi i wobec tego tak bardzo niepożądanego zjawiska byliśmy dotychczas najczęściej bezsilni. Lekarz bowiem nie ma ani czasu, ani egzekutywy, by opieszałego, czy złośliwie zaniedbującego leczenie pacjenta szukać, czy też ściągać do leczenia. Zresztą ponieważ jest to związane z kwestią opłaty za leczenie, często lekarz nie chce zbyt natarczywie lub w ogóle upominać pacjenta, by nie być posądzonym, że idzie o względy finansowe.

W ten sposób mnoży się rokrocznie zastęp nieleczonych lub niedoleczonych, a tym samym siewców infekcji i kandydatów na późne zmiany kiłowe.

Całą tę czarną robotę w krajach, gdzie zgłaszanie przypadków obowiązuje wykonuje właśnie kartoteka centralna. Robione to jest zresztą, jak można najdyskretniej i jak długo można delikatnie, a dopiero w wypadku złej woli i uporu przymusem — po uprzednim ostrzeżeniu.

Ciekawym jest, że w Stanach Zj., gdzie każdy obywatel tak zazdrośnie, może nawet przesadnie strzeże swej wolności osobistej, wprowadzono jednak to postępowanie, które pozornie tę wolność osobistą ogranicza. Amerykanie wyszli z założenia, że wolność osobista nie może sięgać tak dale-

ko, by dawała komukolwiek prawo narażania współobywateli na zakażenie. Trudno odmówić słuszności tej zasadzie. I znów posłużę się analogią. Przecież nikomu nie wpadnie do głowy, by protestować przeciw zgłoszeniu przez lekarza wypadku duru, czerwonki, czy błonicy. Naturalnie jest to coś innego, gdyż w tych schorzeniach nie wchodzi w grę moment intymności i wstydu, ukryć je trudno, więc zgłoszenie niewiele lub wcale nie zmienia stanu rzeczy, zaś ujawnienie choroby nie pociąga za sobą tych niemiłych konsekwencyj, np. towarzyskich, co przy chorobie wenerycznej. Sprawa więc ostatecznie sprowadza się do zachowania dyskrecji i wzbudzenia zaufania społeczeństwa do tej procedury.

Jak dowodzą liczne, zwłaszcza amerykańskie publikacje na ten temat, poparte starannie sporządzonymi statystykami — zgłaszanie przypadków zyskuje coraz więcej zwolenników wśród lekarzy.

Życie wykazuje, że zgłaszanie nie tylko nie zmniejsza lekarzowi praktyki, jak się początkowo wielu lekarzom zdawało, lecz nawet zwiększa ją, a solidarnie przez wszystkich lekarzy stosowane przyzwyczaja społeczeństwo do tej procedury. Ogół przekonuje się, że nie jest to ani szykana, ani krzywda, lecz coś zwykłego, czego się nie da uniknąć i czemu trzeba się poddać tak, jak zgłoszeniu innej choroby zakaźnej, przy czym nawet nie pociąga to nawet za sobą, jak w tym ostatnim wypadku konieczności leczenia szpitalnego.

Zgłaszanie przypadków jest ściśle związane ze zgłaszaniem kontaktów seksualnych i wychwytywaniem wśród nich źródeł zakażenia. Jest nie mniej ważne zadanie w akcji zwalczania chor. wener., niż samo leczenie chorych.

Staje się to zupełnie jasne, gdy uprzytomnimy sobie momenty, które w chorobach wenerycznych odgrywają tak istotną rolę. Pierwszy, to możliwość nieświadomości własnej choroby, co odnosi się głównie do kobiet. Wiele chorych kobiet rzeczywiście nieświadomie zaraża tylko dlatego, że nigdy nie zostały zgłoszone, jako przypuszczalne źródła zakażenia i tym samym nie spowodowano ich badania.

Drugi, to częstość niskiego poziomu moralnego i umysłowego wśród pewnego odłamu chorych wenerycznie, jak np. prostytutki, zwłaszcza tajne. W tych wypadkach uchwycenie źródła zakażenia zapobiega dalszemu szerzeniu się choroby.

Na poparcie tego, co powiedziałem, podam kilka przykładów, przy czym nie przesądzając tego, że w innych krajach uzyskuje się jeszcze lepsze wyniki, sięgnę po najbardziej nam dostępny materiał, a więc doniesienia amerykańskie.

Według ostatnich doniesień w Ośrodku Zdrowia w Alto stanu Georgia na 1 zgłoszony przypadek kiły świeżej (lues I i II) ustala się przeciętnie 4 kontakty seksualne, a wśród nich wykrywa 1,3 osobnika z kiłą. Doniesienia z szeregu innych Ośrodków i Stanów pokrywają się mniej więcej w wynikach.

Według ostatnio opublikowanego doniesienia ze specjalnie dla celów doświadczalnych ustalonego obszaru w stanie Virginia, składającego się z dużego miasta i trzech wiejskich okręgów — wynika, że przy pomocy personelu służby zdrowia stale tam pracującego, udaje się na podstawie zgłaszania przypadków i wyszukiwania źródeł zakażenia na 100 zgłoszonych przypadków kiły 1- i 2-rzędnej uchwycić 85 ich zakaźnych kontaktów seksualnych. Ważną jest jeszcze okoliczność, że na tych 85 wyszukanych, 39, to przypadki kiły do tego czasu w ogóle nie leczonej, które dopiero w ten sposób pozyskuje się do leczenia.

Przytaczałem tu dane zebrane w odmiennych warunkach i dotyczące ludności różniącej się psychiką i warunkami życia od naszej. Jak sprawa ta ukształtuje się w praktyce u nas, trudno jest dzisiaj przewidzieć — pewne, choć niedokładne wyobrażenie o tym może dać jedynie zestawienie z okresu okupacji, odnoszące się do lat 1940—43, jakie uzyskałem od Dr H. Kaczyńskiego, lekarza Starostwa Grodzkiego w Krakowie.

Na 100 zgłoszonych kontaktów seksualnych w doniesieniach o chorobie wenerycznej wykrywano w r. 1940 — 25 kontaktów tych, reszty nie dawało się wykryć, częściowo dlatego, że były to fałszywie podane, fikcyjne dane, częściowo dlatego, ponieważ trzeba było poniechać szukania (Podziemie, partyzantka, w ogóle osoby zaangażowane lub zagrożone ze strony okupanta).

W roku 1941 liczba wyszukanych kontaktów podniosła się na 50, zaś w 1942 i 1943 na 60 i więcej (rekordowa liczba — 72).

Te sukcesy w latach 1942 i 1943 należy przypisać częściowo wzrostowi zaufania lekarzy do akcji, zwłaszcza do dyskrecji, jaka ją cechowała, następnie faktowi, że w Krakowie władze okupacyjne pozostawiły ją w rękach polskich, powierzając jej kierownictwo lekarzowi Polakowi, poza tym, że tenże w tych latach odrzucił pomoc policji i posługiwał się własnym wyszkolonym personelem polskim. To ostatnie umożliwiło dyskretny tok akcji i należyte poszanowanie tajemnicy dla posądzonego o chorobę.

Nie można także zapominać, że przenoszenie zakażenia chorobą weneryczną, a przede wszystkim kiłą, może nastąpić również drogą pozapłciową. Klinika Dermatolog. U. J., jak również inne zakłady lecznicze stwierdzają w ostatnim czasie wzrost ilości tych zakażeń: zakażenia fryzjerskie, zmiany pierwotne w ustach i na migdałkach pojawiają się coraz częściej. Są to dowody na to, że poszukiwania źródła zakażenia nie można identyfikować z poszukiwaniem kontaktu seksualnego. Zagadnienie to wiąże się z kwestią podniesienia higieny życia codziennego i pracy, co jeszcze bardziej uwidacznia potrzebę zatrudnienia w tym dziale personelu, który się tej sprawie poświęci z odpowiednim zrozumieniem i odpowiednim przygotowaniem fachowym. W tej myśli w naszej akcji zatrudnione będą przy wyszukiwaniu źródeł zakażenia specjalne „pielęgniarki społeczne", o czym zresztą powiem przy omawianiu planu Ministerstwa Zdrowia.

Zdaję sobie sprawę, że powyższymi wywodami nie wyczerpałem całości zagadnienia; społeczne

znaczenie chorób wenerycznych, a zwłaszcza sposoby i metody walki z nimi, to temat tak obszerny, że w krótkim referacie wyczerpać go niepodobna. Życie rozwija ten temat znacznie szerzej i przypuszczam, że w dyskusji dalszej znajdzie to swoje odbicie.

Dr med. JERZY LEBIODA

Nowoczesne leczenie kiły ze szczególnym uwzględnieniem penicyliny

(Wykład kliniczny).

Przystępując do leczenia chorego na kiłę, możemy zastosować rozmaite metody i różne leki w zależności od tego, z jaką postacią kiły mamy do czynienia i jakie cechy konstytucjonalne posiada chory. Podstawą właściwego leczenia jest z jednej strony dokładna znajomość działania leku i jego dawkowania, z drugiej umiejętna ocena ustroju chorego, poznanie jego oddziaływania na zakażenie i na leczenie. Zadaniem naszym jest przeprowadzić leczenie w ten sposób, aby całkowicie wyleczyć chorego, nie narażając go na szkody, mogące powstać na skutek stosowanego leku. To założenie zmusza nas do indywidualizowania i nie pozwala trzymać się jakiegoś schematu jednakiego dla wszystkich chorych. Sposobów leczenia kiły jest bardzo wiele i trudno jest powiedzieć, który z nich jest najlepszy. Różne szkoły i różni autorowie zalecają odmienne sposoby leczenia. Trzeba jednak stwierdzić, że nastąpił w ostatnich czasach wielki przewrót w leczeniu kiły. Zdobycze chemii ostatnich lat przyniosły nowe środki w dziedzinie leczenia kiły. Równocześnie przekonano się, że niektóre dawne środki, którym przypisywano potężne działanie przeciwkiłowe, nie posiadają tej własności. Jeżeli przejrzymy arsenał leków przeciwkiłowych, to stwierdzimy, że do dawniej posiadanych: jodu, rtęci, arsenu i bizmutu przybył jeszcze jeden — penicylina. Należy jednak stwierdzić, że jodu już nie zalicza się do leków swoiście przeciwkiłowych, a rtęć tylko z trudnością można pozostawić wśród nich. Leki te powodują wprawdzie ustępowanie zmian kiłowych, jednak znacznie wolniej od pozostałych leków, a jod nie zmniejsza ani zakaźności, ani nie zapobiega nawrotom kiły wczesnej, ani powikłaniom późnym, rtęć zaś posiada to działanie tylko w słabym stopniu. Że obydwa te leki działają słabo, dowodzi tego fakt, iż w czasach F o u r n i e r'a okres zakaźny kiły u chorych leczonych rtęcią i jodem wynosił 3—5 lat, podczas gdy obecnie przy leczeniu bizmutowo-salwarsanowym przyjmuje się 30—40 tygodni. Dalszym dowodem małej skuteczności obu tych leków jest jeszcze i to, że leczenie jodowo-rtęciowe nie zapobiegało przeniesieniu kiły na potomstwo, podczas gdy leczenie salwarsanowo-bizmutowe prowadzi do tego w większości przypadków. Wynika z tego, że jod i rtęć, jeśli chodzi o leczenie kiły, zostaną raczej zachowane dla specjalnych przypadków. Pozostaje więc nam arsen, bizmut i dochodzi do nich penicylina. Jeżeli będziemy pamiętać, że wedle G o u g e r o t'a stosunek wartości przetworów przeciwkiłowych szeregowano następująco: arsenobenzol, bizmut i rtęć, a wyrażano go jak 10:8:6, to widzimy obecnie przewartościowanie środków przeciwkiłowych, gdyż istnieją oznaki, że penicylina zajmie przynajmniej przejściowo czołowe miejsce.

Zdobycze chemii ostatnich lat przyniosły nowy środek w dziedzinie arsenoterapii. Otrzymaliśmy nowy lek zwany mapharsenem, będący chlorowodorkiem tlenku 3-amino-4-oksyfenylo-arsinowego. Został on wprowadzony do lecznictwa w Stanach Zjednoczonych w 1936/37. Jest to środek zawierający 29% trójwartościowego arsenu i jest znacznie mniej toksyczny od nowarsenobenzolu. Do użytku otrzymujemy go w połączeniu z bezwodnym węglanem sodu, sacharozą i kwasem askorbinowym w postaci białego, drobnoziarnistego proszku, który szybko rozpuszcza się w wodzie. Otrzymany roztwór jest bezbarwny lub lekko żółty, należy go przed wstrzykiwaniem trzymać chwilę odkrytym, albo przepuścić przez niego strzykawką nieco powietrza, aby wydzielił się i ulotnił dwutlenek węgla. Roztwór mapharsenu jest zdatny do użytku najdalej w ciągu dwóch godzin od chwili przygotowania. Należy zwrócić uwagę, iż mapharsen jest 10-krotnie silniejszy w działaniu od novarsenobenzolu i dlatego też stosujemy przeciętnie u kobiet na dawkę pojedynczą 0,04 g, a u mężczyzn 0,06 g. Dawki te możemy stosować co piąty, względnie szósty, czy też siódmy dzień. W odróżnieniu od roztworów salwarsanowych roztwór mapharsenu wstrzykujemy dożylnie szybko, gdyż w ciągu 10—30 sekund, polecając po wstrzyknięciu podnieść rękę do góry i nie uciskać zbytnio miejsca wkłucia, unikamy bowiem w ten sposób bólu, występującego najczęściej w ramieniu, jeśli nie zastosujemy tego postępowania. Technika stosowania tego preparatu jest prosta i wygodna, działanie jego jest wybitne. Przeciętna szybkość znikania krętków wynosi 2,8 dnia, a negatywizacja odczynu Wassermanna następuje przeciętnie po 35 dniach. Ogólna opinia na podstawie dotychczasowych obserwacji uważa mapharsen za jeden z najlepszych leków arsenowych. Wypadki nieznoszenia mapharsenu są rzadsze niż innych preparatów arsenowych. Do najczęstszych objawów należą nudności i wymioty, pojawiające się nawet w kilka godzin po wstrzyknięciu, następnie podwyższona ciepłota i ostatnio dość często spotykana żółtaczka. Niektórzy autorzy wysunęli zapatrywanie, że żółtaczka w przebiegu leczenia arsenem nie występuje wskutek uszkodzenia miąższu wątrobowego arsenem, lecz jest wynikiem działania zarazka przesączalnego v i r u s i c t e r o g e n e s. H o w e l l s i K e r r obserwowali 47 przypadków żółtaczki u chorych leczonych penicyliną a to z powodu kiły u 14, z powodu rzeżączki u 27 chorych i u innych 6. Żółtaczka ta występowała w 61—157 dni od chwili leczenia. Autorzy ci ustalili, że częściej występuje ona u chorych leczonych w przychodniach i sądzą, że czynnik zakaźny (v i r u s i c t e r o g e n e s) zostaje przeniesiony z jednych chorych na drugich w czasie zabiegów lekarskich.

Mówiąc o nowoczesnym leczeniu kiły, nie można

pominąć milczeniem leku, który pozwala usunąć szkody, jakie mogą powstać na skutek leczenia arsenem, tzw. szkody posalwarsanowe. Doniedawna nie znaliśmy środka, który potrafiłby nam zobojętnić arsen wprowadzony do ustroju. Jak wiadomo, toksyczność preparatów arsenowych polega na zjawisku, iż łączą się one z fizjologicznie ważnymi związkami chemicznymi w komórce i blokują ją. Odnosi się to szczególnie do grupy SH, związanej z zaczynami proteinowymi. To stałe połączenie arsenu z białkiem tkanek było tylko czasami i to w bardzo małym stopniu odwracalne przez takie jednotiole, jak cysteina i glutation.

Chemicy angielscy w poszukiwaniu antidotum na gazy parzące arsenowe wyprodukowali w r. 1940 związek o budowie chemicznej 2,3 dwumerkatopropanol, noszący obecnie również nazwę B. A. L.-u (Brytyjski Anty-Luizyt). B. A. L. wykazuje 140 razy większe powinowactwo do arsenu aniżeli białka tkanek ustrojowych, przeto wprowadzenie tego środka do ustroju powoduje oderwanie arsenu z tkanek, wydalenie go i następowe odtrucie ustroju. W przypadkach ciężkich zatruć arsenowych stosowanie B. A. L.-u niewątpliwie zmniejsza śmiertelność, a w przypadkach lżejszych wyzdrowienie wyraźnie ulega przyszpieszeniu. Związek ten w czystym stanie jest bezbarwnym płynem oleistym. Obecnie stosowany jest jako 10% roztwór w oleju orzechów ziemnych i benzylu benzoesowego w zastrzykach domięśniowych. Po licznych próbach ustalono, że dawka lecznicza w zatruciach arsenem nie powinna przekraczać 3 mg na 1 kg wagi i że przerwy między wstrzyknięciami B. A. L.-u powinny wynosić około 4 godzin. U mężczyzny ważącego 60 kg przy stosowaniu 3 mg na 1 kg wagi należy wstrzykiwać 1,8 ml 10% roztworu co 4 godziny przez pierwsze 2 dni, a więc 6 wstrzyknięć dziennie; w trzecim dniu należy zmniejszyć ilość wstrzyknięć do 4 dziennie, a przez następne 10 dni stosować już tylko 2 zastrzyki dziennie. W przypadkach lżejszych uszkodzeń arsenowych podajemy po 2—2½ mg na 1 kg wagi w dłuższych odstępach czasu. Opisano przypadki przedawkowania mapharsenu, w których wstrzyknięto trzem chorym od 400—600 mg tego leku. Chorych tych następowo leczono B. A. L.-em i wszyscy trzej zostali uratowani. U chorych z po-arsenowym zapaleniem skóry po zastosowaniu B. A. L.-u najpierw ustępuje świąd i obrzęk, później cofają się inne objawy zapalenia. Im prędzej rozpocznie się leczenie B. A. L.-em, tym lepsze uzyskuje się wyniki. Sam B. A. L. przy zastosowaniu dużych dawek może dawać nieznaczne objawy uboczne takie, jak nudności, wymioty, bóle głowy itp.

Przystępując do omówienia sposobów leczenia kiły, należy stwierdzić, że obserwujemy obecnie próby zaniechania dawniejszych metod długotrwałego leczenia i wprowadzenia metod leczenia szybkiego. Przyczynił się do tego fakt, że większość chorych przerywa leczenie przed jego zakończeniem, często po zniknięciu zewnętrzych objawów chorobowych, ale jeszcze w okresie zakaźnym. Toteż dążenie do możliwie szybkiego usunięcia stanu zakaźności jest jedną z przyczyn, które skłoniły licznych autorów do szukania metod nowych.

W Europie hołdujemy prawie wyłącznie wieloletniemu leczeniu składającemu się z szeregu poszczególnych cyklów leczeń, 8—10-tygodniowych, oddzielonych od siebie coraz dłuższymi przerwami w miarę oddalania się od rozpoczęcia leczenia. Cykle takie składają się z 10—12 wstrzyknięć novarsenobenzolu w sumie od 5—7 g NS i z 16—20 wstrzyknięć bizmutu, zawierających 2 g metalicznego bizmutu.

W Ameryce S c h a m b e r g i W r i g h t już w r. 1926 zalecali leczenie bez przerw. Metoda ta była krokiem w kierunku skrócenia czasu leczenia. Polegała ona na stosowaniu kolejnych okresów, podawania związków arsenowych a potem bizmutowych aż do przypuszczalnego uleczenia. Na podstawie zebranego doświadczenia Amerykanie ostatnio wprowadzili następujący system ciągłego leczenia (continous treatment): dla leczenia przypadków kiły pierwotnej surowiczo-ujemnej lub dodatniej, kiły objawowej drugorzędnej i kiły utajonej wczesnej, tj. do 4 roku po zakażeniu, system ten wyrażony jest skrótem „30—60—0—3“, przy czym „30“ oznacza liczbę wstrzyknięć preparatów arsenowych, „60“ — bizmutowych, „0“ oznacza leczenie bez przerw, „3“ oznacza lata leczenia łącznie z obserwacją. Leczenie rozpoczyna się novarsenobenzolem, który stosuje się w trzech cyklach 8-tygodniowych i jednym 6-tygodniowym. Cykle te są rozdzielone 4-tygodniowymi okresami, w których podaje się po 6 wstrzyknięć bizmutu z tym, że 2 wstrzyknięcia stosuje się w dwóch ostatnich tygodniach leczenia novarsenobenzolowego łącznie z nim. Po zakończeniu leczeń novarsenobenzolowych bizmut stosuje się 1 raz w tygodniu do ogólnej liczby 60 wstrzyknięć.

Leczenie kiły utajonej późnej po 4 roku choroby należy przeprowadzać w nieco odmienny sposób, oparty na tzw. modyfikacji „24—60—100“. Składa się on z trzech cyklów po 8 wstrzyknięć arsenobenzolu i 10 bizmutu. Po zakończeniu tego leczenia stosuje się nadal wstrzyknięcia bizmutu raz w tygodniu do osiągnięcia 60, 80 a nawet 100 wstrzyknięć. Ponadto zaleca się, aby corocznie przeprowadzić jedno leczenie, składające się z cyklu leczenia arsenowego i bizmutowego.

Jeżeli w czasie leczenia osobnika z kiłą pierwotną surowiczo-ujemną odczyny serologiczne zmienią się na dodatnie, to przypadki takie okazują się oporne na leczenie i wykazują skłonność do nawrotów. W tych razach zalecane jest dłuższe leczenie wyrażające się liczbami „40—80—0—4“, a składające się z 5 cyklów po 8 wstrzyknięć As przeplatanych leczeniem bizmutowym, składającym się z 10 wstrzyknięć bizmutu i zakończonym dalszym leczeniem bizmutowym aż do osiągnięcia 80 wstrzyknięć tego leku. Leczenie w tych przypadkach łącznie z obserwacją trwa 4 lata.

Badania serologiczne krwi przeprowadza się przed rozpoczęciem leczenia i po skończonym leczeniu oraz po upływie 3 i 6 miesięcy od jego ukończenia. Jeżli odczyny wypadają ujemnie, uważa się chorego za wyleczonego, natomiast gdy

odczyny wypadają dodatnio, odsyła się chorego do szpitala do dalszego leczenia i badania.

Jakkolwiek metody wyżej omówione są już obecnie odsuwane na plan dalszy, przez metody bardziej nowoczesne, to jednak dały one wyniki, które są podstawą do przypuszczenia, że 50—60-tygodniowe leczenie ciągłe bez przerw wystarcza do uleczenia kiły, a że 20-tygodniowe leczenie wystarcza dla osiągnięcia stanu niezakaźnego. Najnowsze amerykańskie metody skróconego a intensywnego leczenia polegają na zastosowaniu całej leczniczej dawki związków arsenowych w jeszcze krótszym czasie. I tak stosowana jest metoda, w której novarsenobenzol wprowadza się w postaci dożylnych wlewań kroplowych codziennie przez przeciąg 5 dni, względnie nawet krócej. Dzienną dawkę 0,2 względnie 0,24 g mapharsenu, zależnie od wagi chorego rozpuszcza się w 2000 ml 5% glukozy i wprowadza dożylnie metodą kroplówkową z szybkością 50—60 kropel na minutę. Zabieg taki trwa około 8—10 godzin. Dawka ogólna mapharsenu wynosi przy tym sposobie leczenia 1,0—1,2 g. Należy tutaj wspomnieć, że już przed wojną T z a n c k w Paryżu stosował leczenie intensywne przez 3 dni po 1,5 novarsenobenzolu w kroplówkach. Liczne jednak szkody posalvarsanowe stały na przeszkodzie przyjęciu tej metody.

Te metody szybkiego leczenia przedstawiają dość znaczne niebezpieczeństwo, gdyż, jak wykazuje statystyka, przy stosowaniu omówionej metody amerykańskiej, zwanej też chicagowską, śmiertelność zdarza się w 1 przypadku na 200—300 leczonych chorych.

Oprócz tych metod znana jest w Ameryce metoda 10-dniowego leczenia wstrzykiwaniami dożylnymi mapharsenu, w której lek ten wstrzykuje się 2 razy dziennie od 0,05—0,07 w zależności od wagi ciała chorego w 8—10 ml wody destylowanej. Na dawkę ogólną wypada 1,0—1,4 g mapharsenu, a ponadto stosuje się wstrzykiwania bizmutu w 1, 4, 8 i 12 dniu leczenia po 0,13—0,2 bizmutu metalicznego. Przy stosowaniu tych leczeń należy bacznie kontrolować stan chorego, w razie wystąpienia objawów toksycznego działania arsenu, jak podwyższenie ciepłoty, bóle głowy przerwać leczenie i decydować się na dalsze dopiero po ustąpieniu tych objawów. Wyniki lecznicze w zakresie leczenia kiły tą metodą są jednak dobre. Leczenie intensywne może być stosowane w kile pierwszo- i drugorzędnej objawowej, w drugorzędnej nawrotowej i utajonej wczesnej, u chorych poprzednio nie leczonych lub mało leczonych, przede wszystkim u młodych mężczyzn, silnie zbudowanych, wolnych od schorzeń narządów wewnętrznych.

Leczenie kiły związkami arsenowymi i bizmutowymi ma dwie ujemne strony znane nam oddawna. Jest to toksyczność i długotrwałość. Dążenie do skrócenia czasu leczenia zmusza do zwiększenia dawek leków arsenowych, co prowadzi do zatruć i szkód salwarsanowych. Toteż uzyskanie leku, który niszczyłby krętki, a nie działał szkodliwie na ustrój, było zawsze gorącym życzeniem syfilidologów.

Wprowadzenie penicyliny do leczenia kiły wywołało i w tym dziale lecznictwa wielki przewrót. Upłynęło zaledwie kilka lat, odkąd podjęto próby leczenia kiły penicyliną, zebrano jednak już wiele doświadczeń, pozwalających na ocenę działania tego leku w różnych okresach i postaciach kiły. Przede wszystkim nasze wiadomości o samej penicylinie uległy rozszerzeniu. Okazało się bowiem, że penicylina nie jest materiałem jednorodnym, ale że mamy do czynienia z kilku odmianami penicyliny oznaczonymi w Ameryce literami F, G, X i K. Spośród tych penicylina K działa najsilniej na gronkowca złocistego, a penicylina G na krętka bladego. Wytwarzanie penicyliny ulega stopniowo doskonaleniu i jeśli dawniej 1 mg suchej substancji zawierał 200 jedn. oxf., to dziś może zawierać do 1.400 jedn. oxf. Obecnie otrzymujemy do użytku białą penicylinę, ponieważ oddzielono chryzogeninę, nadającą jej żółtą barwę. Dziś otrzymujemy penicylinę albo w postaci białego proszku jako sól sodową i wtedy musi być przechowywana w temp. poniżej 10° C albo jako penicylinę krystaliczną, którą można przetrzymywać w temp. pokojowej. Zbyt małe dawki penicyliny mogą powodować podwyższenie odporności krętków bladych w stosunku do penicyliny, jak to stwierdzono zarówno na zwierzętach, jak i w badaniach laboratoryjnych in vitro.

W leczeniu kiły penicylina jest stosowana w postaci zastrzyków podskórnych, domięśniowych, które przygotowuje się w roztworze fizjologicznym chlorku sodu i stosuje co 3—4 godziny od 20—40 tys. jedn. oxf., aby utrzymać stały poziom we krwi, gdyż jest ona szybko wydalana z ustroju. Potem dążenie do zwolnienia wydalenia penicyliny z ustroju spowodowało wynalezienie mieszaniny wosku i oleju orzechowego, jako zaróbki dla penicyliny.

Leczenie kiły można przeprowadzić samą penicyliną stosowaną w roztworze fizjologicznym lub też w zawiesinie oleistej, bądź też z równoczesnym stosowaniem bizmutu i novarsenobenzolu.

W ogólnej ocenie działania penicyliny w kile można stwierdzić, że wywiera ona potężne działanie lecznicze. W kile objawowej penicylina działa szybko leczniczo na wykwity kiłowe, krętki blade giną już po kilkunastu godzinach, zarówno ze zmiany pierwotnej, jak też grudek i lepieży sączących. Nacieki ulegają szybkiemu wessaniu, ubytki pokrywają się w ciągu kilku dni naskórkiem, osutki plamiste cofają się szybko a grudkowe nieco wolniej. Po tych ostatnich pozostają czasem plamy barwikowe. W przebiegu leczenia zdarzyć się mogą objawy Jarisch-Herxheimera zazwyczaj po 3 wstrzyknięciu penicyliny. Dość często występuje rumień i przemijające podwyższenie ciepłoty. Chorzy leczeni penicyliną wykazują dużą senność i poprawę łaknienia oraz szybki przybytek na wadze. Gruczoły limfatyczne powiększone wskutek choroby wymagają dłuższego czasu na powrót do normy. Również powrót odczynów serologicznych do wyników ujemnych na-

stępuje w przypadkach z wysokim mianem dopiero po kilku miesiącach, zazwyczaj pod koniec czwartego. Jeżeli negatywizacja odczynu pod wpływem leczenia nastąpiła wcześniej, a mamy nawrót serologiczny, to zdarza się on przeważnie około 6 miesiąca i to częściej dotyczy kiły drugorzędnej niż pierwszorzędnej. Do najtrudniejszych zagadnień w leczeniu kiły penicyliną należy ustalenie skutecznej dawki. W tym celu w St. Zjedn. przebadano systematycznie kilkadziesiąt rozmaitych sposobów leczenia kiły wczesnej samą penicyliną i w połączeniu z innymi środkami, zwracając uwagę na czas trwania leczenia, wysokość pojedynczej i ogólnej dawki i na odstęp czasu między dawkami, w przypadkach kiły nerwowej na leczenie połączone z pyroterapią. Okazało się, że wysokość dawki penicyliny ma bardzo wielkie znaczenie. I tak według Moore'a przy dawce ogólnej:

60.000	jedn.	oxf.	nastąpił	nawrót	u wszyst. chorych		
300.000	„	„	„	„	„	„	„
600.000	„	„	„	„	w 40% przypad.		
1200.000	„	„	„	„	w 15—20%	„	

Pilsbury zestawił wyniki leczenia przeprowadzonego u 5.000 chorych kiłowych, u których stosowano 2,400.000 jedn. oxf. w ciągu 7½ dni. Chorzy ci byli kontrolowani następnie klinicznie i serologicznie przez 1—10 miesięcy. Poczynione obserwacje wykazały 1—2% nawrotów klinicznych i 13% nawrotów serologicznych. Na innym materiale wykazano, że leczenie kiły wczesnej wyłącznie penicyliną w ilości 1,200.000 jedn. dawało 5% nawrotów, ale zastosowanie tej samej dawki penicyliny łącznie z bizmutem w ilości 0,6—1,0 g metalicznego bizmutu dawało tylko 2% nawrotów. Stwierdzono dalej, że duże znaczenie ma czas trwania choroby do chwili rozpoczęcia leczenia penicyliną, gdyż okazało się, że w przypadkach kiły, w których leczenie rozpoczęto w 55 dniu po zakażeniu było 32% nawrotów, podczas gdy u chorych, u których leczenie rozpoczęto w 7 dni po zakażeniu — tylko 14% nawrotów.

Jeśli chodzi o stosowanie leczenia skojarzonego, to przeprowadzano je w różnych zestawieniach. I tak: penicylina i novarsenobenzol, penicylina i bizmut, a wreszcie wszystkie te trzy leki łącznie. Każda z tych metod ma swych zwolenników. Jednakże tacy autorzy, jak Schoch, Aleksander i Osmond wypowiadają się za leczeniem penicyliną łącznie z bizmutem. Według nich to zestawienie daje najlepsze wyniki.

Badania przeprowadzone w Klinice Dermatologicznej U. J. nad leczeniem kiły pierwszo- i drugorzędnej penicyliną w połączeniu z bizmutem zdają się potwierdzać opinię wyżej wymienionych autorów. Leczenie to przeprowadzaliśmy penicyliną wodną, stosując 40.000 jedn. oxf. co 3 godz. przez 7½ dnia, co w sumie wynosi 2.400.000 jedn. i bizmutem, stosując go w 1, 4 i 7 dniu leczenia po 0,2 g bizmutu metalicznego. Otrzymaliśmy doskonałe wyniki po tym leczeniu. Są one zbliżone do tych, które podał Pilsbury.

Jeżeli chodzi o leczenie kiły późnej, to różni autorzy zalecają rozpoczynać je od małych dawek penicyliny, aby uniknąć zbyt raptownego wstrząsu. Występujące w późniejszych okresach kiły zmiany w skórze i kościach goją się szybko pod wpływem penicyliny, trudniej ustępują takie sprawy, jak śródmiąższowe zapalenie rogówki.

W kile układu nerwowego leczenie penicyliną przynosi największą poprawę w sprawach naczyniowych i oponowych, natomiast jest mało skuteczne w leczeniu porażenia postępującego i wiądu rdzenia bez względu na to, czy leczenie to przeprowadzano wstrzykiwaniami domięśniowymi, dożylnymi czy dordzeniowymi. W leczeniach tych stosowano wysokie dawki penicyliny i dochodzono do 10 mil. jedn. oxf. Nie spostrzeżono jednak różnicy w wynikach otrzymanych przy stosowaniu dawki mniejszej o połowę. Natomiast doskonałe wyniki uzyskiwano w przypadkach kiły nerwowej przy stosowaniu leczenia penicyliną łącznie z pyroterapią (szczepienie zimnicy). W ten sposób leczono 70 chorych i u 28 nastąpiła poprawa, u 37 nie zaobserwowano zmian, a u 5 stwierdzono pogorszenie. Najpomyślniejsze wyniki otrzymano w przypadkach początkowego zaniku nerwu wzrokowego, gdyż na ogólną liczbę 6 chorych u 5 powstrzymano rozwój sprawy chorobowej.

Niezmiernie ważnym zagadnieniem jest leczenie kiły wczesnej u kobiet ciężarnych. Zdaje się, że na tym polu penicylina całkowicie wyparła inne leki na dalszy plan. Goodwin i Moore leczyli 57 kobiet ciężarnych chorych na kiłę, które urodziły 60 żywych dzieci. Tylko w jednym przypadku stwierdzono kliniczne i serologiczne objawy kiły wrodzonej. Z pozostałych dzieci 42 kontrolowano przez okres wystarczający do stwierdzenia, że nie uległy one zakażeniu. Te wyniki są niewątpliwie znacznie lepsze od osiąganych innymi metodami. Toteż kobiety ciężarne chore na kiłę, bez względu na to, z jakim okresem kiły mamy do czynienia, należy według autorów amerykańskich leczyć penicyliną, a zarzucać inne metody. W tych przypadkach ogólna dawka penicyliny winna wynosić 4 mil. jedn., a czas leczenia około 12 dni. Jeżeli mimo tego leczenia wystąpiłby nawrót kliniczny lub serologiczny, to należy powtórzyć leczenia penicylinowe. Również tak samo należy postąpić w razie bardzo wolnego ustępowania odczynów serologicznych. Naogół nie obserwowano działania szkodliwego penicyliny na przebieg ciąży, do wyjątków należą przypadki, gdzie pod jej wpływem zjawiały się skurcze macicy, krwawienia a nawet poronienia.

W leczeniu wczesnej kiły wrodzonej stosowano penicylinę w ogólnej ilości od 40—80 tys. jedn. oxf. na 1 kg wagi ciała. Dokonuje się 6 wstrzykiwań na dobę przez 7½ dnia. Przeprowadzone w ten sposób leczenie daje dobre wyniki. Zmiany kiłowe na skórze i śluzówkach ustępują już podczas leczenia lub wkrótce po jego zakończeniu. Nieco dłużej utrzymuje się nieżyt nosa (sapka kiłowa), którego wyleczenie wymaga więcej cza-

su, gdyż od 2—8 tygodni. Jeszcze dłużej trwa ustępowanie zmian kostnych (osteitis), albowiem od 2—6 miesięcy. U niemowląt i dzieci Sanders radzi zaczynać leczenie od podawania związków arsenowych przez 2 tygodnie, ponieważ penicylina często ma wywoływać zmiany nieżytowe przewodu pokarmowego, dopiero po tym czasie zaleca stosować penicylinę w dawkach po 20 tys. jedn. co 3 godziny przez 5 dni.

Schwenlein donosi o trzech przypadkach śmierci podczas lub wkrótce po leczeniu penicyliną. Wprawdzie nie ustalono, co było przyczyną zgonu — penicylina czy też kiła wrodzona — jednak te wypadki nakazują ostrożność. Dotychczas uważano penicylinę za lek pozbawiony właściwości trujących, sprzyjało to szybkiemu rozpowszechnieniu jej w lecznictwie. Jednakże w miarę wzrostu doświadczenia okazuje się, że i penicylina może dawać objawy zatrucia lub odczyny chorobowe. Szereg autorów spostrzegał odczyny pokrzywkowe w czasie leczenia, Gordon zaś widział 3 przypadki, w których wystąpiły odczyny późne w kilka dni po podaniu penicyliny, a w jednym z tych przypadków wystąpiły objawy wstrząsu anafilaktycznego.

Dłuższe leczenie penicyliną wodną ma tę niedogodność, że wymaga kłucia chorego co kilka godzin, aby otrzymać pożądany poziom penicyliny we krwi. Zrodziło to dążenie do szukania takiej zawiesiny, z której penicylina wydalałaby się znacznie wolniej. Zagadnienie to powiodło się rozwiązać Romańsky'emu i Rottmanowi, którzy pierwsi wprowadzili penicylinę oleistą. Zawiera ona od 100—300 tys. jedn. oxf. w 1 ml i może być stosowana w leczeniu co 12 lub nawet co 24 godziny. Kirby i Leifer stwierdzili, że poziom penicyliny we krwi utrzymuje się znacznie dłużej i równiej, jeżeli wstrzykuje się ją podskórnie, a nie domięśniowo. Penicylinę oleistą stosuje się w leczeniu kiły objawowej i utajonej wczesnej, podobnie zresztą jak i penicylinę wodną. Jednakże dawka ogólna penicyliny oleistej jest znacznie wyższa aniżeli wodnej. Stosuje się najczęściej 3 mil. jedn. oxf. na dawkę ogólną. Leczenie to przeprowadzamy w ciągu 5 dni, stosując penicylinę 2 razy dziennie po 300.000 jedn. oxf. lub w ciągu 10 dni raz dziennie po 300 tys. jedn. oxf. Oczywiście i w leczeniu penicyliną oleistą można stosować także bizmut względnie novarsenobenzol.

W Polsce w akcji szybkiego zwalczania kiły stosujemy 10-dniowe leczenie penicyliną oleistą z równoczesnym podaniem bizmutu w 1, 4, 7 i 10 dniu leczenia (0.2 bizmutu metalicznego).

Czy stosowane metody prowadzą do uleczenia osobników dotkniętych kiłą i która z metod przedstawionych jest najlepsza — trudno narazie dać na to odpowiedź. Nie mamy bowiem, jak dotąd, pewnych kryteriów wyleczenia kiły.

Autorzy amerykańscy uważają, że całkowite wyleczenie kiły jest możliwe w krótkim okresie czasu, jakkolwiek różnią się w zapatrywaniach na sprawę wyłącznego leczenia penicyliną, czy też skojarzonego z innymi lekami, na wysokość dawek, czasu trwania leczenia itd.

Autorzy europejscy stoją na stanowisku, że leczenie samą penicyliną nie jest dostateczne do wyleczenia kiły. Walter domaga się, aby po leczeniu penicylinowym przeprowadzić w dalszym ciągu leczenie salwarsanowo-bizmutowe. I tak w kile surowiczo ujemnej zaleca 2 cykle leczenia salwarsanowo-bizmutowego, z krótką 3—4-tygdniową przerwą między nimi. Leczenie takie uważa on za ciągłe, gdyż w tej krótkiej przerwie ustrój jest poddany działaniu leków zdeponowanych w czasie pierwszego leczenia. W kile drugorzędnej leczenie salwarsanowo-bizmutowe następujące po leczeniu penicylinowym winno trwać co najmniej 1 rok.

Cele, jakie stawiano sobie przy dawniejszych sposobach leczenia kiły, jak i przy obecnych pozostały te same. Dążymy do uleczenia chorego. Czy przy stosowaniu leczenia penicylinowego i szybkich metod nowoczesnych to się nam udaje, rozstrzygnie dopiero przyszłość.

Dyskusja.

Dr Stępniewski, przedst. Państw. Związku Przeciwwenerycznego wygłosił następujące przemówienie:

Słyszeliśmy zarysy całej akcji, która ma być prowadzona na terenie całej Polski w r. 1948 i na przyszłość — akcji przeciwwenerycznej. Z referatu Kol. Lebiody możemy wysnuć wnioski, jakie będą wyniki w stosowaniu penicyliny w leczeniu kiły.

Dlaczego Ministerstwo Zdrowia przystąpiło do tej akcji? Otóż w połowie zeszłego roku była przeprowadzona ankieta statystyczna i otrzymaliśmy dane z bardzo wielu źródeł: zarówno z Ubezpieczalni Społecznych, jak i wojskowości i doszliśmy do przekonania, że od roku 1945 mamy wielkie rozprzestrzenienie się chorób wenerycznych, a świeżych przypadków kiły jest około od 100—150 tysięcy. Jest to liczba olbrzymia. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że kiłę należy leczyć od 2-ch do 3-ch lat, a w statystyce liczy się chorego 4 lata, to narastanie nowych zakażeń doprowadziło do tego, iż mamy tych chorych kilkaset tysięcy. Z drugiej strony wiemy, że około 80% chorych kiłowych leczy się źle, więc ich zaraźliwość trwa dłużej, czasem długie lata, a zaraźliwość dobrze leczonego chorego trwa około 1 roku.

Otrzymaliśmy taki lek, jak penicylina. Stosowanie jej przy kile w r. 1945 i 46 było trudno dostępne, gdyż nie było penicyliny oleistej, a penicylinę w roztworze wodnym można było stosować tylko przy leczeniu szpitalnym. W tej chwili trudność w otrzymywaniu penicyliny oleistej została usunięta i możemy ją stosować ambulatoryjnie przez wciąganie do strzykawki za pomocą igły, nie rozgrzewając jej.

Ministerstwo Zdrowia postanowiło przystąpić do akcji zwalczania chorób wenerycznych z całą energią i musiało wiele trudności przezwyciężyć,

gdyż trzeba było postawić sprawę na forum Prezydium Rady Ministrów. Sprawę wygraliśmy, otrzymaliśmy duże kredyty, które przeznaczyliśmy na zakup leków. Ustaliliśmy plan, który ma „placet“ przede wszystkim świata naukowego tak w Polsce, jak i na terenie międzynarodowym, gdyż sprawa ta omawiana i uzgadniana była na dwóch zjazdach lekarzy wenerologów w Polsce i na zjeździe w Paryżu. Plan nasz został przyjęty i uzgodniony i możemy go wprowadzić w życie.

W tej chwili przystępujemy do akcji i prosimy Kolegów o pomoc w przeprowadzeniu planu. Akcja dzieli się na 2 działy:

1) Pierwsza część, to akcja trwała, polegająca na zorganizowaniu placówek leczniczych, wykrywaniu źródeł zakażenia, kontroli chorych i leczeniu.

2) Druga część to akcja doraźna — przeprowadzenie leczenia penicyliną świeżych przypadków zakażenia kiłą, bo wtedy chory będzie krócej stanowić źródło zakażenia i mamy całkowitą gwarancję, że chory w całości leczenie przeprowadzi, bo trwa tylko kilka dni.

Trudność całej akcji polega na przypilnowaniu części pierwszej i prosimy o pomoc wszystkich lekarzy wenerologów. Prosimy także o pomoc lekarzy powiatowych o nadzorowanie tej akcji i kierowanie nią. Na temat samego planu działania wypowiedział się Kol. Capiński.

Sprawa personelu, który ma być zatrudniony w akcji przeciwwenerycznej. Przewiduje się, że każdy lekarz, kierownik poradni przeciwwenerycznej w ośrodku zdrowia będzie otrzymywał 2.400 zł za 1 godz. pracy w stosunku miesięcznym, plus wszystkie dodatki i będzie płatny przez władze wojewódzkie. Pielęgniarka, która jest w ośrodku zdrowia a uposażenie wypłaca jej samorząd, będzie miała dodatkowe wynagrodzenie za 4 godz. pracy dziennie, natomiast druga pielęgniarka będzie otrzymywać uposażenie wg tabeli płac plus dopłaty za wywiady (100 zł za 1 wywiad). Siła kancelaryjna otrzyma wynagrodzenie ryczałtowe równe IX lub X grupie uposażenia plus 25%. Jeśli chodzi o podstawy prawne w tej sprawie, to rozesłany będzie okólnik.

Etapy samej akcji leczniczej. W tej chwili pierwszy etap jest już wykonywany przez kliniki uniwersyteckie, które już są zaopatrzone w penicylinę oleistą i wodną i zdolne są do leczenia chorych kiłowych nie tylko szpitalnie, ale i ambulatoryjnie. Tych chorych, którzyby mogli zainstalować się w Krakowie, możnaby już skierować do przychodni u Kol. Lebiody i leczenie to potrwałoby około kilkunastu dni (chodzi tu oczywiście o świeżo zakażonych).

Pod koniec marca będziemy mogli rozprzestrzenić penicylinę po wszystkich poradniach powiatowych, w których będzie obowiązywał pewien przepis, zasadniczo już opracowany: chory otrzyma przez 10 dni po 300 tys. jednostek penicyliny oleistej w zastrzyku, a potem odpowiednią dawkę bizmutu.

Ubezpieczalnia Społeczna uczestniczy w sumach globalnych i otrzymuje penicylinę centralnie od nas i przeprowadzi akcję we własnym zakresie, a w każdym razie ubezpieczonych obowiązują te same zarządzenia, jak i innych chorych.

Wszystkich lekarzy, tak powiatowych, jak i Ubezp. Społ., wojskowych i Urzędów Bezp. Publ. obowiązują zgłoszenia przypadków.

Jeżeli chodzi o badania krwi na odczyn Wassermanna, to istnieje umowa z PZH i wszystkie ośrodki zdrowia mają przesyłać krew do badania do filii PZH, które będą dokonywały tych badań bezpłatnie.

Poza tym PZH zobowiązuje się do rozszerzenia swojej akcji na większą skalę, np. badanie krwi różnych grup ludności. Jeżeli chodzi o naczynia do krwi, to PZH roześle je w lutym do lekarzy powiatowych z zastrzeżeniem, iż naczynia te mają być używane tylko w tym celu.

Potem na podstawie wymiany lekarze powiatowi otrzymają nowe naczynia.

Sprawy propagandy w zakresie zwalczania chorób wenerycznych przejął Polski Związek Przeciwweneryczny w miastach uniwersyteckich. Związek będzie organizował odczyty, pogadanki itp. Zaznaczam, iż Związek honoruje te odczyty, pogadanki opłatą 750.— zł za wygłoszenie w miejscu pobytu prelegenta, a 1.500.— gdy ten lekarz dojeżdża.

Jednocześnie Polski Związek Przeciwweneryczny wydaje kronikę wenerologiczną, która będzie rozsyłana wszystkim lekarzom.

W sprawie kart chorobowych, chciałbym nadmienić, iż oczywiście będą znikać, ale stopniowo będziemy wychowywać społeczeństwo i będziemy się starali temu zapobiec i karty te będą dużą pomocą w naszej pracy.

Dr Szumski, Myślenice, podkreśla, iż penicylina nie jest środkiem nowoczesnym, zaznaczając, iż nawet w Biblii są o niej wzmianki. Nowa jest nazwa, a środek jest stary, jak świat.

Dr Krupa, Bochnia, wypowiada się w sprawie środków lokomocji, przydzielonych lekarzom powiatowym, zaznaczając, iż sanitarki są już nie do użytku. Następnie Dr Krupa zwraca uwagę, iż podstawą szerzenia się chorób wenerycznych jest alkoholizm i zapytuje, jak przedstawia się akcja przeciwalkoholowa i czy prace Min. Zdrowia poszły również i w tym kierunku. Poza tym Dr Krupa kładzie nacisk na to, iż lekarze są bardzo uspołecznieni i dostosowują się do nowych zarządzeń, reorganizujących służbę zdrowia. W sprawie rozsiedlenia lekarzy ma zastrzeżenie odnośnie wypowiedzi Dyr. Grynberga, iż lekarzy zbędnych na danym terenie przesiedli się na tereny inne w okresie do kwietnia przyszłego roku i dalej porusza sprawę mieszkań dla lekarzy.

Poza tym Dr Krupa prosi o przyznanie odpowiednich kredytów na budowę ośrodków zdrowia, lub ich rozbudowę oraz na pomieszczenia dla lekarzy.

Dr Bellert, Dyr. Szpit. św. Łazarza

opowiada o pracy swej jako lekarza powiatowego, którym był dawniej, podkreślając, iż do budowy ośrodków zdrowia możnaby zmobilizować społeczeństwo. Odnośnie referatu Dr Capińskiego, Dr Bellert jest zdania, iż penicyliny nie należałoby rozsyłać lekarzom na prowincji, po uprzednim zwróceniu się o nią, a rozesłać każdemu lekarzowi do wyliczenia. Poza tym Dr Bellert proponuje zorganizować zebrania w każdym powiecie, na których lekarz wenerolog wygłosiłby odczyt o nowoczesnych sposobach leczenia chorób wenerycznych, a także powinna być wysłana lekarzom powiatowym krótka instrukcja o leczeniu. W prasie codziennej należałoby podkreślić bezpłatność leczenia chorób wenerycznych a do całokształtu akcji wciągnąć lekarzy wolno praktykujących.

Dr Kalista porusza sprawę dyskrecji przy zgłaszaniu się chorych wenerycznych, podkreślając, iż należałoby zrobić specjalny nacisk na propagandę, aby chorzy świeżo zakażeni natychmiast się zgłaszali. Poza tym Dr Kalista prosi o zwrócenie uwagi na leczenie kiły wrodzonej i o krótkie naszkicowanie planu leczenia salwarsanem, zapytując, czy stosowanie zastrzyków z salwarsanu przy leczeniu dzieci jest aktualne.

Dr Capiński zaznacza, iż sprawa rozdzielania penicyliny była dokładnie przepracowana i ponieważ penicylina jest droga nie można jej rozdzielać na lekarzy powiatowych, gdyż jej nie będzie tak bardzo dużo, aby można pozwolić na to, by była przechowywana źle i nie byłoby kontroli, dokąd ona idzie. Jeżeli chodzi o dyskrecję, to możliwym jest, iż nazwisko chorego przedostanie się na zewnątrz, trzeba jednak zwrócić uwagę na dobranie odpowiedniej pielęgniarki społecznej, aby była dyskretna i inteligentna. Pielęgniarkę taką będzie łatwo dobrać, gdyż będzie miała specjalnie wysoką gażę. Następnie Dr Capiński odpowiadając zabierającym głos w dyskusji, zaznacza, iż akcji przygotowawczej nie można przedłużyć, gdyż i tak długo trwało ustalanie planu, a ponieważ mamy do czynienia z kiłą, trzeba leczyć równocześnie z propagandą.

Dr Lebioda zabiera głos w sprawie leczenia kiły wrodzonej, podając, iż leczenie jest na ogół trudne, gdyż kiła wrodzona daje rozmaite postaci. Trzeba najpierw zabezpieczyć organizm przed procesem toczącym się — trwającym około 2 lat — leczeniem zabezpieczającym. U dzieci można stosować niewielkie dawki arsenu trójwartościowego.

Przy zakończeniu zjazdu zabrał głos Dyr. Grynberg.

„Proszę Kolegów! Bardzo mnie cieszy, że na tym zjeździe zostały postawione problemy, gdyż po to są zjazdy, żeby stawiać zagadnienia, które wymagają zasadniczego rozwiązania.

Koledzy napewno wiedzą z historii, że istniał ruch socjalizmu utopijnego, który został zafiksowany w historii, a ludzie, którzy byli jego twórcami i propagatorami są dziś czczeni — ludzie ci, to Sant Simon, Herzenberg i inni, to były piękne, wspaniałe postacie ludzkie. Czy ci ludzie mogli osiągnąć swój cel zbliżenia świata do realizacji tych ideałów? Nie — oni głosili ideę, byli jej zwiastunami, ale do realizacji świata nie mogli się zbliżyć, gdyż nie opierali się na metodach naukowych. My lekarze z natury jesteśmy empirykami i musimy całą naszą działalność opierać na empiryce, na doświadczeniach.

Najpiękniejsze ideały, jeżeli nie będą w sobie miały realizmu i nie będą oparte na doświadczeniu, wszystko to pozostanie w sferze mrzonek, a realizacja będzie fragmentaryczna i zasadniczych zmian nie dokona. Dziwnie jakoś bez wrażenia przeszło sprawozdanie Dr Anselma. Przecież my jesteśmy ludźmi, którzy fiskalnie badają i opierają się na doświadczeniu, a Kol. Anselm mówił, iż w ciągu tych trzech lat osiągnęliśmy w służbie zdrowia znacznie więcej, aniżeli przedtem w ciągu okresu dawnej niepodległości, który trwał lat 20. I proszę sobie przedstawić, w jakim stanie była Polska w r. 1918, a w jakim w r. 1944. Straty Polski po II-giej wojnie światowej wynoszą 100 miliardów złotych w złocie, a dochód społeczny w r. 1947 wynosił tyle, ile w r. 1938. Gdzie tkwi tajemnica tego skoku, który dokonał się na naszych oczach i trzeba sobie z tego zdać sprawę i trzeba to zafiksować, że skok ten polegał na wprowadzeniu gospodarki planowej, która jest narzędziem, która realizuje rzeczy oparte nie na marzeniu, ale na podstawie dotychczasowego doświadczenia i które dadzą się zrealizować.

Jeżeli wczoraj mówiłem o harmonogramie realizowania programu, to jasnym jest, że każdy z lekarzy będzie realizował plan, jaki zdoła wykonać i my na „judymizmie“ nie będziemy się opierali, ale duch ten będzie w ramach doświadczenia. Słusznie tu powiedział jeden z Kolegów: „ja nie wiem, co się da zrobić“, ale proszę powiedzieć, co da się zrealizować. Tak będzie wyglądał ten plan i wówczas będzie realny i wtedy będziemy się jeszcze szybciej posuwać niż w tym okresie 3-letnim.

Nie jest to przypadkiem, że na zjeździe lekarzy powiatowych i to akurat w Woj. Krakowskim sprawa mieszkaniowa staje się drażliwa. Wiemy, co to jest problem Ziem Odzyskanych, to znaczy być, albo nie być naszego Państwa. Województwem, które skupia największą liczbę lekarzy jest Woj. Krakowskie i brak jest mieszkań dla lekarzy, a w województwach, na których nam najwięcej zależy, tj. w woj. Ziem Odzyskanych, lekarze mają po 5—7 pokoi. Jaki stąd wniosek? Jeżeli lekarz nie ma mieszkania w Woj. Krakowskim, to niech jedzie na Ziemie Odzyskane. Jeżeli chodzi o zasiłek osiedleńczy, to kierowaliśmy się tym, że jeżeli w miejscowościach podwarszawskich można wynająć mieszkanie za 50.000.— zł, to my dajemy 50.000.— zł na koszty osiedlenia się lekarza.

Jak w przyszłości będzie wyglądać sprawa mieszkaniowa? W planie trzechletnim był zakaz budowania nowych szpitali. Aby zorientować się, jak ta sprawa będzie wyglądała na przyszłość, powołaliśmy komisję specjalistów-fachowców z r. 1938, ludzi, którzy faktycznie reprezentują najpiękniejsze myśli. Otóż oni przedstawili nam plan, że Pol-

ska będzie miała 91.000 łóżek szpitalnych i ani jednego szpitala się nie odbuduje.

Jeżeli jednak Min. Bobrowski mówi nam, że w r. 1948 będziemy już mogli budować, to zaraz przystąpimy do budowy, bo 10 powiatów w Polsce nie ma jeszcze szpitali. W tym roku przystępujemy także do budowy nowych ośrodków zdrowia i przewidujemy tam mieszkania dla lekarza i pielęgniarki. Będziemy się starali kierujących tym zespołem lekarzy umieścić odpowiednio i to jest nasza perspektywa.

W sprawie komunikacyjnej chciałbym zaznaczyć, iż zakupiliśmy w Ameryce 240 Willisów, lecz Departament Stanu USA odmówił dostarczenia tych wozów ze względów politycznych. W tym roku zamówiliśmy 300 samochodów lekkich i nie chcą nam dać wozów wojskowych, terenowych, gdyż wydaje im się, iż nas w ten sposób uzbroją. Możnaby samochody sprowadzać z Francji, ale tutaj także będą pewne przeszkody polityczne.

Jeżeli chodzi o sprawę wyczerpywania wszystkich zagadnień, to w departamencie, którym ja kieruję, są prowadzone zagadnienia programów działalności służby zdrowia, które będą wydrukowane w Dzienniku Zdrowia. Czy my wszystkie programy wyczerpujemy — absolutnie nie. Wzięliśmy pod uwagę te sprawy, które mają realne możliwości wprowadzenia w życie, ale które są pilne. Program walki z alkoholizmem będzie podany może nie w pierwszym egzemplarzu Dziennika, ale niedługo się ukaże i o walce z alkoholizmem myślimy. W tej chwili nie chcemy na zjeździe tymi sprawami zawracać głowy, gdyż obecnie cały nacisk kładę na odcinek, na którym należy i można odnieść zupełny sukces, to jest walka z chorobami wenerycznymi. Program nasz zaaferował świat i teraz ma realne podstawy wprowadzenia w życie. I jeżeli wiemy, że duch judymizmu trwa u nas, jesteśmy przekonani, że lekarze powiatowi program ten zrealizują i nie będziemy się rozpraszać na wszystkie akcje, a skupimy się na jednym odcinku, co później pozwoli nam przerzucić się na inny.

Chcę podkreślić tu pewną rzecz, która była podana przez Dr Capińskiego — sprawę, dlaczego przenieśliśmy ciężar walki z chorobami wenerycznymi na powiatowe ośrodki zdrowia. Nie dlatego, że tam rejestracja ma się odbyć, że tak będzie łatwiej dla dyskrecji, ale chodzi nam o pewne zasadnicze myśli, które reprezentujemy. Służba Zdrowia świadczy usługi zdrowia, a lekarz powiatowy świadczy usługi administracyjne i wszystkie usługi zdrowia należy przenieść na powiatowe ośrodki zdrowia i szpitale, a Koledzy będą zajęci tylko sprawami organizacyjno - administracyjnymi i w ten sposób usprawnimy pracę, gdyż napewno na tym odcinku jest wiele niedomagań.

Sprawozdań nie czytaliśmy, bo są złożone przez Kolegów na piśmie. Na zjeździe mogą być przytaczane tylko problemy palące i chodzi o to, że jeżeli przytaczamy jakiś fakt, to tylko dla ilustracji zasadniczego problemu. Jeżeli są jeszcze jakieś szczególne sprawy, prosimy kierować je na piśmie do Ministerstwa Zdrowia. Cenimy sobie współpracę z Kolegami, gdyż wiemy, iż jesteście faktycznymi realizatorami naszych postulatów w życiu. Ta współpraca musi być planowa i opierać się na zasadniczych punktach planowych. Każdy z lekarzy powiatowych musi sobie sam planować pracę w swoim powiecie w sposób realny. Na tym będzie polegało to planowanie i po to się tu schodzimy, aby praca i współpraca były jak najlepsze. O osiągnięciach należy pisać do nas i Ministerstwo Zdrowia nie rzuca pism do kosza. My się bardzo zastanawiamy nad każdym zjazdem lekarzy powiatowych i takie zjazdy dają nam wiele cennego materiału nawet wtedy, gdy przychodzi do różnicy zdań. Zjazdy nie mogą się przecież odbywać w idealnej zgodzie, bo gdzie jest życie, jest i walka i z tej walki rodzi się dopiero prawda. Mniej powinno być zjazdów jubileuszowych, a więcej zjazdów poświęconych zagadnieniom zasadniczym.

W i c e - M i n i s t e r K o ż u s z n i k.

„Chcę zwrócić uwagę na pewne momenty. My wszystkie zagadnienia poruszane przez Kolegów, wszystkie bolączki znamy i myślimy o nich na szczeblu najwyższym. Chcę podkreślić jeszcze raz, żeby zwrócić uwagę na te momenty, które mają realizować nową służbę zdrowia i spełnić to zadanie, jakie służba zdrowia powinna spełniać. Niewątpliwie, że podstawowym momentem, który umożliwi spełnienie tego, jest wykonanie odpowiedniego planu i tu znowu były prawie wszystkie momenty poruszane, momenty, które mogą ułatwić pracę lekarzy powiatowych, a więc motoryzacja, personel, produkcja lekarzy fachowców — wszystko to było poruszane. Chciałem zwrócić uwagę na rolę współzawodnictwa i jeżeli wtedy opracujemy dokładnie plan, wtedy współzawodnictwo będzie mogło mieć zastosowanie w wielkim stopniu i będzie mogło urzeczywistnić wszystkie założenia służby zdrowia.

Zapewniam Kolegów, że my nie myślimy tylko o obowiązkach, które na was nakładamy, ale także o waszych sprawach i wszystkich bolączkach i pragnę podkreślić, że trudności, jakie wy macie w terenie również są rozpatrywane, ale niektóre z tych spraw trzeba stawiać nie w płaszczyźnie powiatu, ale trzeba zwrócić uwagę na to, czy są one możliwe do spełnienia na tle sytuacji międzynarodowej. Jak przytoczył Dyrektor Grynberg „nie żyjemy w odosobnieniu, ale jesteśmy w dużej mierze zależni od innych“ i to są wszystko momenty, które należy brać pod uwagę. Sprawy terenowe były już przedyskutowane i są one tak samo w planach, będących w przygotowaniu, uwidocznione.

Dziękuję wszystkim za zjazd i proszę, aby zgrzyty, które były, nie brać tak, jak wyglądały. Dyskusja niewątpliwie mogła dużo wnieść w pracę, jaka nas czeka i w spełnienie tych zobowiązań, jakie ma służba zdrowia wobec Państwa“.

Zjazd zamknął wicewojewoda P r z y b y s z, dziękując gościom i uczestnikom za wzięcie udziału w zjeździe, wznosząc okrzyk „Niech żyje Polska Ludowa“.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W KRAKOWIE

ogłasza konkurs na stanowisko lekarza naczelnego Ubezpieczalni Społecznej z siedzibą w Krakowie.

Kandydaci powinni posiadać przynajmniej 5 lat praktyki lekarskiej, w tym 3 lata praktyki szpitalnej oraz 5 lat pracy na stanowisku administracyjno-lekarskim, w tym przynamniej rok w ubezpieczalni społecznej lub kasach chorych.

Kandydaci winni przedłożyć:

1) dowody studiów lekarskich,
2) dowody odbycia wymaganej praktyki,
3) własnoręcznie napisany życiorys.

Warunki pracy i płacy ustalone będą zgodnie z zasadami obowiązującymi w ubezpieczalniach społecznych.

Zgłoszenia wraz z załącznikami należy kierować pod adresem Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie do dnia 31. V. 1948 r. z notatką na kopercie: „Konkurs na stanowisko lekarza naczelnego Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie“.

Dyrektor US. **Przewodniczący Tymczasowego Zarządu US.**

Wydział Powiatowy w Myślenicach ogłasza
KONKURS

na następujące stanowiska:

1. Dyrektora pogotowia chirurgiczno-położniczego w Myślenicach,
2. Lekarza asystenta,
3. Położnej.
4. 5 pielęgniarek.

Kandydaci na wymienione stanowiska winni dołączyć do podań następujące dokumenty lub ich uwierzytelnione odpisy:

a) metrykę urodzenia,
b) dowód obywatelstwa polskiego,
c) życiorys,
d) dowody studiów i odbytej praktyki.

Poza tym kandydaci na stanowiska wymienione pod 1 i 2 winni przedłożyć odpisy dyplomów lekarskich, oraz prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim. Od kandydata na stanowisko dyrektora wymagane jest również przedłożenie dowodu odbycia conajmniej 5-letniej praktyki w dziedzinie chirurgiczno-położniczej.

Do powyższych stanowisk przywiązane jest uposażenie według tabeli płac ustalonej przez Ministerstwo Zdrowia dla pracowników służby zdrowia (ok. Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947 r.).

Posada dyrektora jest do objęcia z dniem 1. maja 1948 r., pozostałe od daty określonej w umowie.

Odpowiednio umotywowane podania wraz z załącznikami wnosić należy do Wydziału Powiatowego w Myślenicach w terminie do dnia 25 kwietnia br.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:
Starosta Powiatowy
wz. Stanisław Nesterski
Wicestarosta

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W GDAŃSKU

zaangażuje od zaraz dla m. Elbląga

1 lekarza specjalistę chorób skórnych i wenerycznych z wynagrodzeniem za 5 godzin obliczeniowych dziennie w stosunku miesięcznym. Mieszkanie zapewnione. Urząd Wojewódzki Gdański przyznaje jednorazową subwencję w wysokości 50.000 zł dla lekarza nowo osiedlającego się.

Podania wraz z życiorysem należy kierować do Działu Lecznictwa Ubezpieczalni Społecznej w Gdańsku, ul. Wałowa 14 b, do dnia 15. maja 1948 r.

WYDZIAŁ POWIATOWY W KOZIENICACH

ogłasza konkurs

na lekarza ordynatora oddziału wewnętrznego w Szpitalu Powiatowym.

Pożądana jest znajomość rentgenologii.

Kandydaci na powyższe stanowisko winni złożyć wraz z podaniem następujące dokumenty: metrykę urodzenia, życiorys, dowód obywatelstwa polskiego, odpisy świadectw odbytej praktyki na oddziałach chorób wewnętrznych.

Uposażenie według tabeli płac ustalonej przez Ministerstwo Zdrowia dla Pracowników Służby Zdrowia.

Podanie należy nadesłać do Wydziału Powiatowego w Kozienicach do 15 maja 1948 r.

Przewodniczący Wydziału Pow.
(—) W. Klimecki
Starosta

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 100 — 2500 — 19. III. 48 — M — 43197

Rok IV Seria II Kraków Nr 7 (1. IV. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 7 (1. IV. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Kornel GIBIŃSKI Wrocław

Wartość kliniczna badania skurczu serca za pomocą kymografii

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. Dr E. Szczeklik).

Skurcz serca wywoluje w następstwie wyrzucenie krwi z komór do tętnic dużych, która to czynność stale powtarzana jest przyczyną krążenia krwi. Mimo że ocena skurczu serca posiada zasadnicze znaczenie, kymografia serca mało się tym zajmowała. Celem niniejszej pracy jest wykazanie wartości kymogramu serca dla oceny skurczu komór i stosunku czasowego tego skurczu do wyrzucenia krwi do tętnic. Kymografia wieloszparowa jako metoda zapisująca równoczesny ruch poszczególnych odcinków serca szczególnie się do tego celu nadaje. Sprawą stosunków czasowych zajmował się już Stumpf. Podał też do tego celu osobną precyzyjną metodę zwaną densografią. Kosztowna i skomplikowana aparatura była zapewne jednym z powodów, dla których później mało jej używano. Nie mniejszą rolę odegrało również oświadczenie Stumpfa w jego obszernym podręczniku kymografii, że tylko rzadko przy ocenianiu kymogramu trzeba się uciekać do wymierzania stosunków czasowych. Stąd zapewne niezmiernie rzadko w piśmiennictwie późniejszym znajduje się wzmianki o konieczności tego badania (Dreves 2, Hirsch-Gubner 8).

Dla przypomnienia podam przede wszystkim znane z fizjologii szczegóły odnoszące się do kolejnych faz skurczu komór. Skurcz rozpoczyna się z chwilą elektrycznego pobudzenia mięśnia komór. Pierwszym jego następstwem jest zamknięcie zastawek żylnych. Następuje pierwszy okres martwy w rewolucji serca, w czasie którego krew ani nie napływa ani nie wypływa z komory, natomiast w miarę wzmagającego się skurczu wzrasta ciśnienie wśródkomorowe aż do chwili, w której przewyższa ciśnienie w tętnicy i następuje otwarcie zastawek półksiężycowatych. Czas od początku skurczu aż do chwili otwarcia zastawek nazywa się czasem napinania mięśnia. Nosi on też nazwę okresu izometrycznego, ponieważ w tym czasie przy wzrastającym ciśnieniu nie zmienia się objętość komory. Od chwili otwarcia aż do zamknięcia zastawek półksiężycowatych trwa okres wyrzucania zwany też izotonicznym, gdyż w obkurczającej się a więc objętościowo zmniejszającej się komorze ciśnienie utrzymuje się prawie na jednym poziomie.

Jak wyżej wspomniano badania nad określaniem stosunków czasowych skurczu serca w kymogramie zapoczątkował Stumpf, który przebadał kymograficznie 100 zdrowych młodych ludzi. Synchronicznie ze zdjęciem kymograficznym wykonywał zdjęcie elektrokardiograficzne. Zęby komorowe i aortowe z poszczególnych odcinków kymogramu przenosił przy pomocy densografu na tzw. polidensogramy, w których zęby te ustawione nad sobą ułożone były dokładnie tak, że w każdym pionie znajdowały się te punkty zębów, które były jednocześnie naświetlone w czasie tego samego skurczu. W poszukiwaniu związku między zapisaną krzywą ruchu (zębami) a jakimś ściśle określonym momentem czasowym czynności serca ustalił Stumpf, że początek ruchu odśrodkowego tętnicy głównej występuje zaledwie o 0,06 sek. po załamku R w Ekg. Ten początek ruchu odśrodkowego części zstępującej tętnicy głównej poniżej jej łuku przyjmuje potem jako czynnościowy wskaźnik czasowy. Na polidensogramie wykreśla Stumpf od podstawy ramienia odśrodkowego wrębu tętnicy głównej linię pionową, orientacyjną, przecinającą wszystkie zęby i porównuje ten moment z początkiem ruchu dośrodkowego komory lewej; stwierdza, że wypada on w częściach przyprzedsionkowych w 30% równo z nim, w 60% po i w 3% przed nim, przy 7% oznaczeń niepewnych. W częściach przykoniuszkowych początek ruchu dośrodkowego wypada w 20% równocześnie z początkiem rozszerzania tętnicy głównej, w 5% go wyprzedza, w 5% występuje po nim, w 10% oznaczenia są niepewne (nie wspomina nic o brakujących 60%). Wyprzedzanie ruchu odśrodkowego tętnicy głównej przez ruch dośrodkowy komory wynosi średnio 0,05", co b. dobrze zgadza się z uprzednio przytoczonym pomiarem, że początek okresu wyrzucania krwi mierzony na zębach tętnicy głównej występuje 0,06" po szczycie R w Ekg. Punkty brzeżne lewego dolnego łuku serca wykazują wtedy kolejno odprzedsionkowo a ku koniuszkowo stopniowe opaźnianie początku ruchu dośrodkowego, co wywołuje wrażenie jakby perystaltycznego wędrowania ruchu. W dalszych rozważaniach wysuwa Stumpf wniosek niezgodny z wyżej podanym zestawieniem swoich własnych pomiarów, że ruch dośrodkowy w częściach przyprzedsionkowych występuje przed okresem napinania. Skoro znajduje się, że załamek R wyprzedza czasowo początek okresu wyrzucania krwi o 0,06", a równocześnie że ruch przyprzedsionkowy dośrodkowy zaczyna się o 0,05" wcześniej od okresu wyrzucania, to niema podstawy do twierdzenia, że ruch ten zaczyna się przed okresem napinania, lub jak się autor wyraża „przedwcześnie". Aby uzasadnić swoje stanowisko wysuwa teorię, że ruch dośrodkowy przyprzedsionkowo za-

czyna się wcześniej nie wskutek skurczu, ale wskutek zmiany objętości wypełniającej się komory jeszcze pod koniec rozkurczu. Te zmiany objętości i ruch śrubowy mają też tłumaczyć dystalne opóźnianie się ruchu jeszcze pod koniec rozkurczu. Autor nie przytacza jednak żadnego dowodu na poparcie swojej tezy. Równolegle występujące opaźnianie początku ruchu odśrodkowego zębów komorowych tłumaczy też obok zwiotczenia mięśnia nierównomierną zmianą kształtu i powrotnym „odkręceniem" serca, zaznacza jednak odrazu, że tych przyczyn na podstawie obrazu kymograficznego nie można rozdzielić i przyjmuje jako przypuszczenie, że zjawisko to jest wywołane przez działanie kilku czynników.

Niesłuszność twierdzenia Stumpfa o przedwczesnym ruchu dośrodkowym komór, to jest o ruchu zaczynającym się przed właściwym skurczem wykazywali Zdansky i Ellinger (13) później Heckmann (5), Teschendorf (12). Heckmann i Teschendorf, aby usunąć te trudności przyjmowali, że zjawisko to jest wywołane przekształceniem się serca z formy kulistej w jajowatą. Tłumaczenie takie nie jest jednak przekonywujące, jak to też podnosi Stumpf (11). Skoro według obliczeń własnych Stumpfa (10) początek wyrzucania krwi obliczony z zębów tętnicy głównej wypada przeciętnie 0,05" później od początku ruchu dośrodkowego w okolicy przyprzedsionkowej komory a zarazem 0,06" później od R Ekg. to niema powodu, dla którego nie możnaby przyjąć, że ten „przedwczesny" ruch przyprzedsionkowy jest zwykłą początkową częścią skurczu, który poprzedza okres wyrzucania, czyli już zaczynającym tzw. okresem napinania mięśnia. Według takiego rozumowania jest rzeczą niesłuszną przyjmowanie przedwczesnego początku ruchu dośrodkowego komór wobec początku wyrzucania krwi, skoro to drugie jest następstwem pierwszego. Logicznym jedynie wydaje się, że początek wyrzucania krwi jest nieco opóźniony wobec początku ruchu skurczowego tak, jak to jest zresztą w rzeczywistości.

Istota zagadnienia, które chciałbym poruszyć polega nie tylko na wyjaśnieniu wzajemnego stosunku tych dwóch ruchów. Należało by się zastanowić, czy słuszny jest sposób porównywania i odczytywania stosunków czasowych podany przez Stumpfa. Jeżeli przyjmiemy, że okres napinania u zdrowych wynosi przeciętnie 0,05" według kymogramu względnie 0,06", jak wynika z badań porównawczych elektrokardiograficznych, to nasuwa się pytanie, czy czas ten nie wydłuża się w chorobach serca a okres wyrzucania krwi nie opaźnia się znacznie, licząc od początku skurczu. Jeśli postępujemy sposobem Stumpfa, wykreślając na polidensogramie z przypadku chorobowego linię pionową od podstawy ramienia odśrodkowego zęba tętnicy głównej w przekonaniu, że jest ona o 0,06" odległa od początku skurczu, to możliwość tę z góry wyłączamy. Badając sposobem Stumpfa w ciągu kilku lat wiele kymogramów osobników zdrowych i chorych zauważyłem nie dające się wytłumaczyć rozbieżności w stosunkach wzajemnych czasu skurczu komory i czasu wyrzucania krwi do tętnicy. Te spostrzeżenia obok wyżej przedstawionych wątpliwości co do słuszności postępowania Stumpfa stały się pobudką do podjęcia niniejszej pracy. Nie rozporządzałem ani kymografem, który by był połączony z elektrokardiografem do zdjęć synchronicznych, ani densografem. Posługiwałem się do odczytywania kymogramów specjalną lupą (p. niżej), którego to sposobu nie uważam za gorszy a na dowód zestawiam krytycznie wszystkie trzy metody.

W pierwszym rzędzie porównam wyniki uzyskane przez poszczególnych autorów, którzy stosowali sprzężone badania kymograficzne i elektrokardiograficzne. Jak już wielokrotnie wspomniałem Stumpf w takich synchronicznych badaniach znalazł, że początek ruchu odśrodkowego tętnic wypada 0,06" po załamku R w ekg. Hirsch (7) znajduje, że dopiero 0,09". Pierwszy, który te badania sprzężone zastosował Becker (1) posługując się kymografem Götta i Rosenthala podaje, że załamek elektrokardiograficzny T występuje już po okresie skurczu. Jacobi (9) stwierdza, że skurcz wypada właśnie na T, a nie ma żadnego związku z zespołem QRS. Groedelowie (4) znajdują maksimum skurczu w czasie T, a Hirsch (7) zakończenie skurczu i początek rozkurczu. Zapewne trudności techniczne w synchronizowaniu zdjęć, o których wspomniałem są duże, że dokładność metody jest za mała. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tak rozbieżnych, jak wyżej zestawione wyniki. Zapewne w poszukiwaniu lepszej metody powstała elektrokymografia (Henny-Boone 6), gdzie wykonuje się przy pomocy komórki fotoelektrycznej szereg zdjęć elektrokymograficznych z różnych punktów sylwety serca, a każde równocześnie z tętnem tętnicy szyjnej. Poszczególne krzywe zestawia się również nad sobą w kolumnach pionowych tak, aby wcięcia (incisura) na ramieniu opadającym każdej fali tętna a. carotis leżały w jednym pionie. Tym sposobem wszystkie zjawiska zachodzące i zdejmowane na różnych punktach serca, a odpowiadające tej samej fazie skurczu leżą pionowo nad sobą. Autorzy tłumaczą, że niemożność równoczesnego robienia zdjęć elektrokymograficznych z kilku punktów serca nie zmniejsza wartości metody. Tak jednak nie jest, gdyż cały układ odniesienia, tj. wykres tętna z tętnicy szyjnej zawodzi, np. gdy mamy niemiarowość.

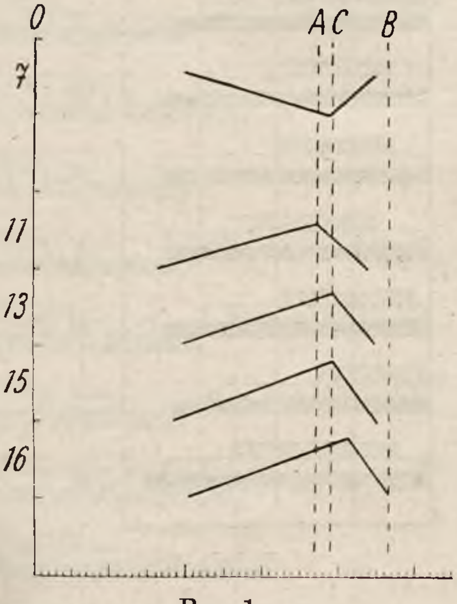
Jeśli chodzi o densografię, to wartość jej jako obiektywnej metody mechanicznej równoważy przy posługiwaniu się lupą wierność oddawanych zjawisk istotniejszych dla oceny ruchu niż przy densografii. Lupą bowiem oznaczamy punkty załamania krzywej a nie różnice w wysyceniu cienia.

Metoda.

Podstawę moich badań stanowi seria 70 zdjęć kymograficznych wieloszparowych wykonanych przyrządem Stumpfa, z których 50 pochodzi od osobników chorych, 20 zaś kontrolnych od zdrowych.

Przypadki chorobowe dotyczą chorych, u których rozpoznanie ustalono na mocy szczegółowego przebadania klinicznego. Wiek osobników zdrowych wahał się od 19 do 36 lat a badanie fizyczne, elektrokardiograficzne i kymograficzne (poza bardzo często spotykanym podciśnieniem tętniczym) nie wykazywało odchyleń od normy.

Zdjęcia kymograficzne oceniano wg ogólnych zasad, jakie zebrałem w poprzedniej pracy (3). — W każdym przypadku przy pomocy specjalnej (tamże opisanej) lupy dokonywałem pomiarów czasowych z poszczególnych odcinków zestawiając je nad sobą na wzór polydensogramów Stumpfa. Na kymogramie wieloszparowym wszystkie odcinki naświetla w tym samym czasie ta sama wiązka promieni. Identyczny jest więc czas i droga we wszystkich odcinkach, a zatem wszystkie punkty równo oddalone od linii wyjściowych naświetlane są w tej samej chwili. Za pomocą lupy z podziałką oznaczamy odległość punktów zwrotnych zębów i wrębów, które są momentem zmiany ruchu, od linij wyjściowych. W tym celu ustawiamy linię czarną umieszczoną na szklanej płytce u podstawy lupy na brzegu jednej z nienaświetlonych linii szparnika na zdjęciu. Pokręcając śrubą mikrometryczną oznaczamy w ten sposób odległość dalszych punktów zwrotnych danego zęba. Ponieważ szybkość opadania szparnika jest stała, znając drogę łatwo możemy obliczyć czas, jaki upłynął od jednej do drugiej fazy ruchu. W ten sposób unikamy ewentualnego błędu, jaki jest możliwy w densografii lub elektrokymografii, bo nie notujemy zmian w gęstości cieni a tylko chwilę rzeczywistej zmiany kierunku ruchu, a unikamy także zapisywania osobnych punktów odniesienia potrzebnych dla późniejszego porównania poszczególnych odcinków. Odczytane punkty zapisujemy na papierze milimetrowym w dowolnym stałym powiększeniu zestawiając nad sobą zęby z poszczególnych odcinków,



Ryc. 1.

jak na załączonym schemacie (rys. 1). Pionowa linia zerowa jest odpowiednikiem wszystkich linii wyjściowych na zdjęciu tj. linii szparnika, bowiem od nich wszystkich równocześnie zaczynają się naświetlać poszczególne odcinki zdjęcia. Kolejno przenosimy na ten wykres po jednym zębie z każdego lub co drugi odcinek. Wtedy wszystkie punkty równocześnie naświetlone w różnych odcinkach ułożą się dokładnie nad sobą. Podziałka pozioma jest tak dobrana, że 1 cm odpowiada 0.25 sek. Liczby na lewo od linii zerowej oznaczają numer kolejny odcinka na zdjęciu. Synchronizacja nie następuje tutaj na drodze mechanicznej, jak w densografie albo przez porównanie z densogramem lub sfigmogramem, a poprostu przez kreślenie wymierzonych zębów w takich równo powiększonych odległościach od wspólnej linii pionowej, odpowiadającej liniom poziomym zdjęcia, w jakich je na kymogramie znajdujemy. Ruch zachodzący na całym brzegu sylwety serca jest tu zapisany fazami, które były równocześnie naświetlone, a więc działy się w tym samym momencie czasowym.

Na takim zestawieniu zauważa się zarówno w przypadkach prawidłowych, jak i chorobowych, że początek tego samego ruchu skurczowego wypada na zębach wziętych z różnych odcinków komorowych w różnych punktach czasowych. Zauważymy to, o czym wspominałem powyżej, że jakby fala skurczu przesuwa się od części przyprzedsionkowych ku koniuszkowo lub naodwrót.

Dla wyznaczania czasu skurczu komory (nie poszczególnego zęba) służy ten punkt czasowy, w którym najwcześniej na zębach komorowych zaznacza się ruch dośrodkowy bez względu na to, czy dzieje się to przyprzedsionkowo czy przykoniuszkowo i ten, w którym najpóźniej się on kończy. Z punktów tych kreślimy proste pionowe (na rys. linia A i B), obejmujące okres skurczu. Na podziałce czasowej odczytujemy z odległości wzajemnej tych prostych czas skurczu mechanicznego. Linia C wykreślona od początku ramienia odśrodkowego wrębu tętnicy głównej dzieli nam ten okres na dwa mniejsze: pierwszy okres napinania i drugi okres wyrzucania. Niema żadnej istotnej potrzeby, aby wyznaczać czas skurczu wg zjawisk współrzędnych lub wtórnych, np. wg wyrzucania krwi do aorty.

W tak przedstawionym wykresie nie może być mowy o „przedwczesnym" ruchu skurczowym.

Można tylko mówić o opóźnieniu, które może dotyczyć: 1) początku wyrzucania krwi w stosunku do czasu skurczu, czyli o przedłużeniu okresu napinania tak, jak to teoretycznie we wstępie zaznaczyłem lub 2) posuwania się fali skurczu w ścianie komory, w tym wypadku, gdy skurcz powoli obejmuje całą komorę i wskutek tego trwanie jego wydłuża się.

Powyższemu sposobowi badania można postawić zarzut, że współruchy serca zmieniają wygląd krzywej. W zasadzie nie zamierzam temu przeczyć, ale musimy tu rozróżnić dwie rzeczy: współruchy serca i kąt ustawienia szpary mogą wpływać na wysokość amplitudy, drogą znoszenia się lub nakładania z ruchem skurczowo-rozkurczowym mogą powodować taki czy inny prze-

bieg ramienia krzywej, a więc np. wypukły, wklęsły, zazębiony, nie mogą jednak zmienić punktów zwrotnych krzywej zasadniczej, tzn. ich odległości (zarazem czasowej) od linij wyjściowych. Przejście z ruchu rozkurczowego w skurczowy musi być zapisane właśnie wtedy, kiedy ono się dokonuje. Ani ruch śrubowy, ani wahadłowy serca nie są w stanie go wywołać lub zmienić. Nie są to bowiem ruchy pochodzenia pozasercowego, niezależne od jego skurczu, ale wprost przeciwnie jedynie od niego zależne. Nie można sobie wyobrazić tych współruchów bez zasadniczego ruchu, tj. skurczowo-rozkurczowego. Jakkolwiek więc na przebieg i wygląd krzywej ma wpływ nie tylko ruch dośrodkowy i odśrodkowy, ale także ruch wahadłowy i śrubowy, to wszystkie one zależą od początku i końca skurczu komór. Początek i koniec skurczu komór stanowi stały punkt czasowy i może być określony tylko z mechanogramu, a więc wprost na zdjęciu, a nie z densogramu.

W y n i k i.

Wyniki pomiarów czasowych ze zdjęć kymograficznych w ten sposób opracowanych uszeregowano na załączonych tabelach. Każdy przypadek określono trzema poziomymi słupkami. Górny kreskowany odpowiada okresowi wyrzucania krwi obliczonemu według wrębów tętnicy głównej. Środkowy kropkowany oznacza czas mechanicznego skurczu komory obliczony według wyżej podanego sposobu. Wzajemny stosunek tych dwóch słupków do siebie wynika również ze zestawienia zębów. Trzeci słupek czarny, dodany dla porównania, jest elektrycznym czasem skurczu (Q—T) obliczonym z elektrokardiogramu. Słupek ten zaczyna się zawsze równocześnie ze środkowym, co nie wynika z żadnego obliczenia, ale z założenia, że powstanie prądu czynnościowego w mięśniu jest nierozerwalnie związane ze zjawiskiem skurczu i naodwrót. Podziałka pozioma oznacza czas 1 cm podziałki = 0,1 sek.

Tabela pierwsza obejmuje osobników zdrowych. Z zestawienia tego widzimy, że czas skurczu według Ekg. (Q—T) wahał się w granicach 0,33'' do 0,40''. Czas mechanicznego obkurczania się komór według kymogramu waha się od 0,225'' do 0,375''. Czas wyrzucania krwi według zębów tętnicy głównej od 0,10'' do 0,225'', czas napinania mięśnia od 0,00 do 0,075''. Średnio wynosi ten ostatni 0,034'', co nie odbiega daleko od średnich znalezionych przez S t u m p f a na drodze eksperymentalnej przez sporządzanie synchronicznych zdjęć elektrokradiograficznych i kymograficznych, tj. 0,06'' od załamka „R", i 0,05'' od „przedwczesnego" ruchu skurczowego w okolicy przyprzedsionkowej komory. Ale wartość ta uzyskana doświadczalnie przez S t u m p f a na osobnikach zdrowych i obliczona przeze mnie również u zdrowych nie może być żadną miarą stosowana jako reguła w ocenie przypadków chorobowych, jak to robi S t u m p f, a musi być dla każdego przypadku osobno obliczona, gdyż właśnie tu, jak zaraz zobaczymy, spotykamy daleko idące różnice. Zestawienie wyników uzyskanych w przypadkach chorobowych ujęto w tabelach II, III, IV. W tabeli II znajdujemy Q—T=0,32'' do 0,46'', czas mechanicznego obkurczania się komory = 0,25'' do 0,40'', czas wyrzucania krwi według rozszerzenia się aorty = 0,12''—

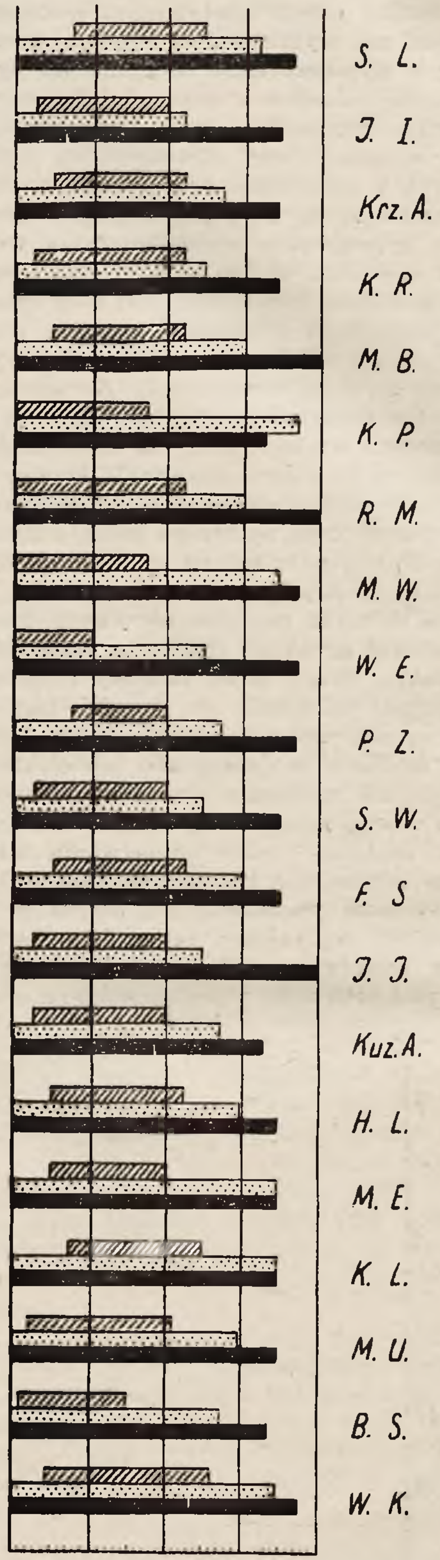


Tabela I.

0,27'' oraz czas napinania od 0 do 0,07''. Zdjęcia zebrane w tej grupie bardzo mało odbiegają od grupy zdrowych.

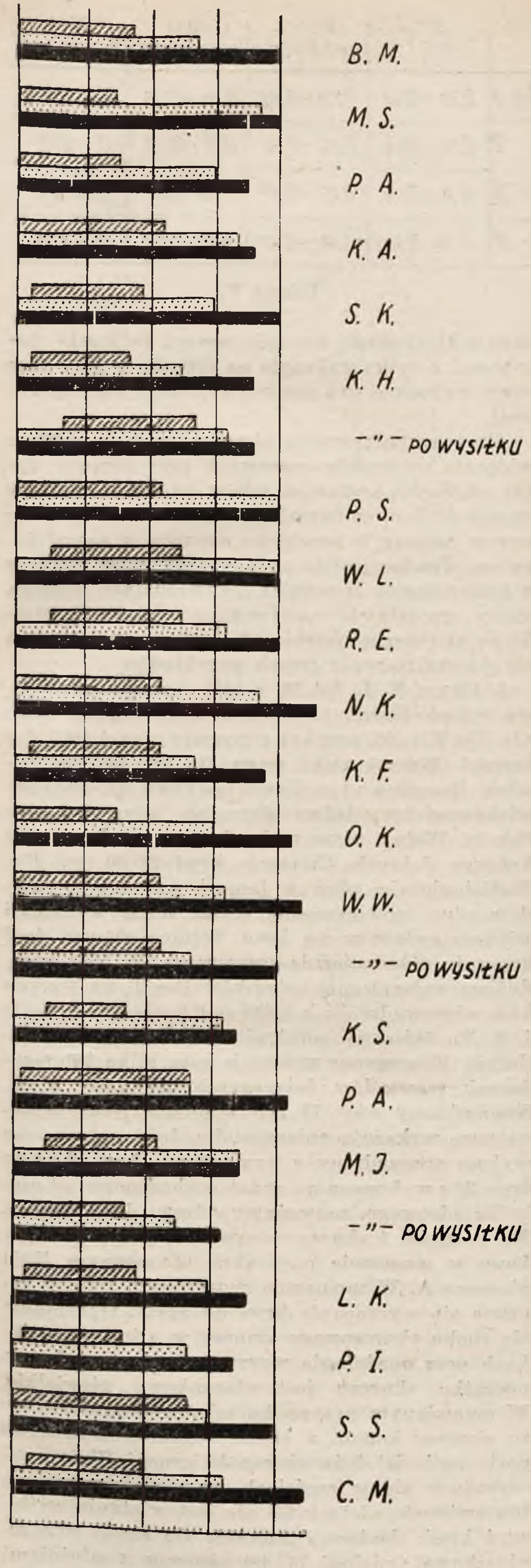


Tabela II.

W tabeli III — Q—T=0,34" do 0,44", czas mechanicznego skurczu 0,25" do 0,37", czas wyrzucania krwi od 0,10" do 0,25", czas napinania od 0,03" do 0;07". W tej tabeli spotykamy się ze zjawiskiem, że wyrzucanie krwi do tętnicy zaczyna się szybciej niż skurczowy ruch na brzegu sylwety,

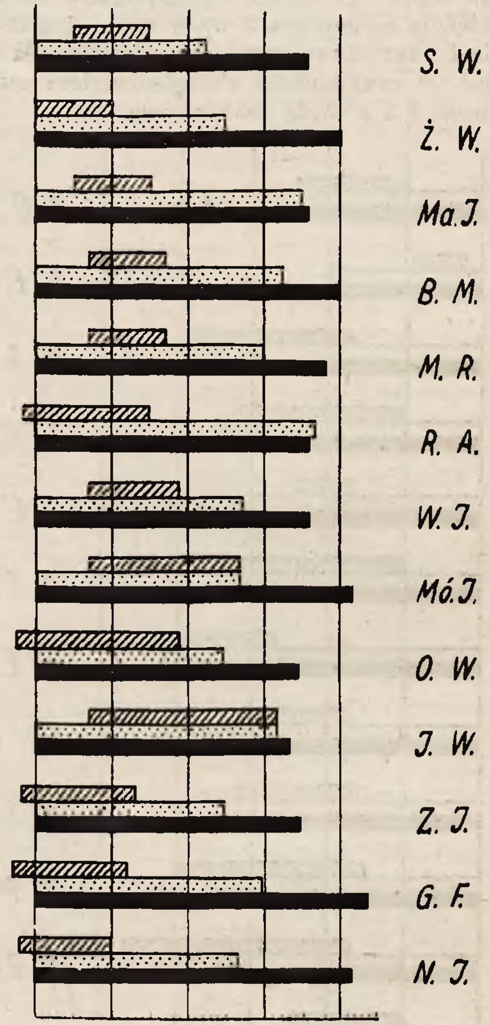


Tabela III.

co oznaczam znakiem minus. Jakkolwiek różnica leży bardzo blisko granic błędu doświadczalnego metody daje się jednak niewątpliwie wykazać. Wytłumaczyć to można tylko w ten sposób, że w odnośnych przypadkach skurcz zaczyna się w częściach komory na zdjęciu niewidocznych.

W tabeli IV grupującej kymogramy o największych odbiegnięciach od normy znajdujemy Q—T=0,34" do 0,50", czas skurczu mechanicznego od 0.20" do 0,47", czas wyrzucania krwi do aorty od 0,03" do 0,30", czas napinania od 0,00 do 0,27".

Cyfry te zestawione obok siebie w tabeli V pouczają na pierwszy rzut oka, że wśród przypadków chorobowych możemy nie znaleźć większych odchyleń od normy pod względem czasowego przebiegu skurczu (np. te, które zgrupowano w tabeli II), lub też stwierdzić możemy czasem, że zmiany te są bardzo duże (np. w tabeli IV). Zmiany te, jeśli je stwierdzamy, dotyczą przede wszyst-

kim wydłużenia czasu skurczu, zarówno elektrokardiograficznego, jak i mechanicznego oraz w najwyższym stopniu czasu napinania mięśnia.

Tabela II obejmuje 15 przypadków uszkodzenia mięśnia sercowego, 5 przypadków wady serca zastawkowej i 2 przypadki sklerozy tętnicy głównej. W tabeli III mamy 9 przypadków uszkodzenia mięśnia sercowego, 2 wady serca, 1 guz śródpiersia i 1 zarostowe zapalenie osierdzia. W tabeli IV jest 10 przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego i 5 z wadą zastawkową.

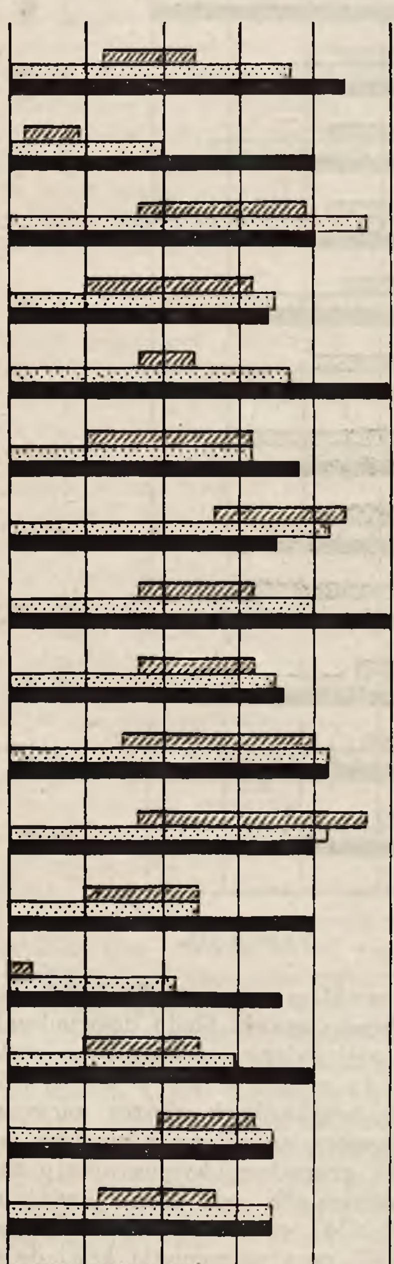


Tabela IV.

A zatem wykazywane nieprawidłości w przebiegu skurczu nie stoją w żadnym związku z takim czy innym rozpoznaniem klinicznym. Takie same nieprawidłowości czasowe spotkać możemy przy różnych schorzeniach serca. Kymogram nie wpływa więc tutaj na ustalenie rozpo-

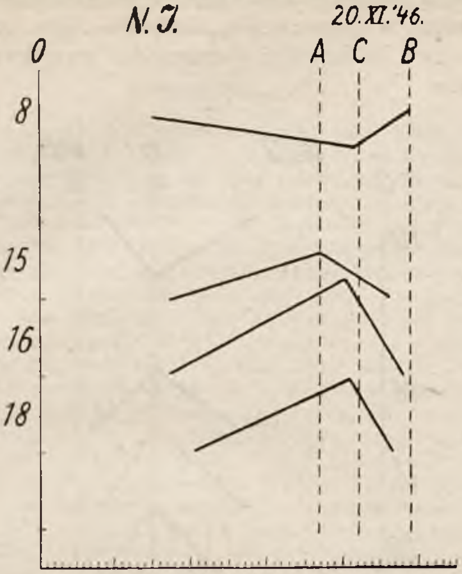
	Q - T	skurcz mechaniczny	czas wyrzucania	czas napinania
Tab. I.	0,33 - 0,40	0,225 - 0,375	0,10 - 0,225	0 - 0,075
" II	0,32 - 0,46	0,25 - 0,40	0,12 - 0,27	0 - 0,07
" III	0,34 - 0,44	0,25 - 0,37	0,10 - 0,25	0,03 - 0,07
" IV	0,34 - 0,50	0,20 - 0,47	0,03 - 0,30	0 - 0,27

Tabela V.

znania klinicznego w sensie pewnej jednostki chorobowej, a tylko wskazuje na sposób, w jaki dane serce wykonuje swą pracę i wykazuje jego sprawność.

Przy rozpatrywaniu skurczu serca z punktu widzenia stosunków czasowych przy pomocy wyżej opisanych zestawień zębów zauważyć możemy oprócz dopiero co rozpatrywanych zaburzeń, także pewne zmiany w przebiegu skurczu w samej komorze. Trudno jest te zmiany ująć schematycznie w grupy, trzeba je oceniać indywidualnie. Dlatego, ażeby przedstawić możliwości analizowania przebiegu skurczu w obrębie samej komory ograniczę się do przytoczenia trzech przykładów.

I. Chory N. I., lat 59, z kiłą sercowo-naczyniową, z nadciśnieniem, nerczycą oraz wiądem rdzenia. Do Kliniki przybył z powodu obrzęków i duszności. Wzrost niski, waga 116 kg, bladość powłok. Rozedma płuc. Serce opukowo na lewo powiększone, tony ledwo słyszalne, tętno miarowe 65/min. Wolny płyn w jamie brzusznej, obrzęki kończyn dolnych. Ciśnienie krwi 230/90 mm Hg. Radiologicznie: płyn w jamach opłucnych, rozedma płuc, powiększenie wnęk, serce w całości większe zwłaszcza na lewo. Tętnica główna dość znacznie równomiernie rozszerzona. W Ekg. znajdujemy spłaszczenie załamków P i T we wszystkich odprowadzeniach. QRS — 0,1, obniżenie S—T_2 i S—T_3. Odczyny serologiczne kiłowe silnie dodatnie. Kymogram wykazuje nam kilka interesujących szczegółów dotyczących czynności serca. Stwierdzamy więc II typ tętnienia. Skurcze komorowe wykazują anizosystolię. Jeśli porównamy wykres sporządzony z kymogramu tego chorego (rys. 2) z wykresem na rys. 1 pochodzącym od osobnika zdrowego, zauważymy odrazu duże różnice. Na rysunku 1 skurcz zaczyna się przyprzedsionkowo w momencie czasowym oznaczonym linią pionową A. W momencie oznaczonym linią C zaczyna się wyrzucanie krwi do aorty. Opaźnianie się ruchu skurczowego komory w niższych odcinkach oraz opaźnianie wyrzucania w stosunku do początku skurczu jest stosunkowo niewielkie. W omawianym przypadku między długością czasu skurczu komór, a czasu wyrzucania krwi do aorty zachodzi duża niewspółmierność. Skurcz zaczynający się w częściach przyprzedsionkowych (na wykresie odcinek 15) nie jest w stanie wytłoczyć krwi; dopiero dołączenie się części przykoniuszkowej (odcinki 16—18) zapewne z mięśniami brodawkowatymi powoduje takie zwiększenie ci-



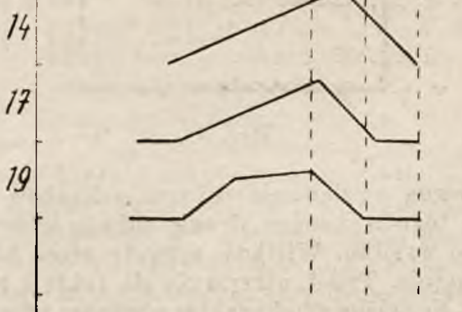
Ryc. 2.

śnienia śródkomorowego, że zastawki tętnicze otwierają się. Czas napinania jest tu nadmiernie wydłużony i wynosi 0,125".

II. Chory B. Sz., lat 53. Rozpoznanie: Miażdżyca z nadciśnieniem tętniczym, zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie niewyrównania; rozedma płuc. Chory skarży się na duszność wysiłkową, a ostatnio też napady duszności nocnej. Przedmiotowo stwierdza się objawy rozedmy płuc i nieżytu zastoinowego. Serce w całości powiększone zwłaszcza na lewo, tętnica główna dość znacznie poszerzona. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami dwa głuche tony, drugi nad tętnicą główną wzmożony. Wątroba powiększona na 4 palce, o brzegu zaokrąglonym. Tętno 76/min. Ciśnienie krwi — 200/144 mm Hg. Ekg.: QRS — 0,1 sek, ST_1 obniżone, ST_3 uniesione, ST_4 wybitnie obniżone daje wraz z T głębokie jednofazowe wychylenie. T we wszystkich odprowadzeniach odwrócone. Są to oznaki uszkodzenia mięśnia sercowego. Zmiany te stanowią zespół, który mógłby odpowiadać zawałowi ściany bocznej. Kymogram wykazuje II typ tętnienia. Zęby lewokomorowe w okolicy przykoniuszkowej wykazują „plateau" skurczowe i rozkurczowe. Rzut oka na załączony wykres wykazuje, że skurcz zaczyna się odkoniuszkowo i że zaledwie druga połowa jego wywiera skutek w postaci wyrzucenia krwi od tętnicy głównej, pierwsza jest więc za słaba. Właśnie w tej pierwszej nieskutecznej części skurczu bierze udział przede wszystkim okolica przykoniuszkowa, której zęby wykazują zmiany i dopiero dołączenie się silniejszych części przyprzedsionkowych wywołuje wspomniany skutek. Czas napinania, a więc okres upływający od początku skurczu do wyrzucenia krwi wynosi tutaj 0,175 sek.

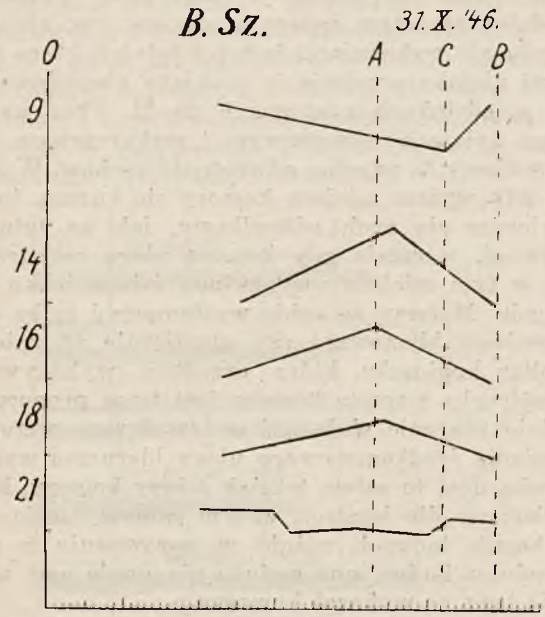
Z chwilą, kiedy po zastosowaniu leczenia dietetycznego, glukozydami naparstnicy i leżenia w łóżku nastąpiła wyraźna poprawa, wykonano drugie zdjęcie. Obraz kymograficzny jest tu zupełnie inny (p. wykres IV). Nadal utrzymuje się II typ tętnienia. Nadal wyrzucanie krwi do tętnicy głównej zajmuje tylko małą część czasu skurczu komór, jakkolwiek skurcz w okolicy przyprzedsionkowej zaczyna się teraz dużo wcześniej. Okres napinania b. długi wynosi 0,225 sek. Normalne zęby komorowe w odcinkach wyższych w dziewiętnastym ustępują miejsca tzw. głuchej strefie nie wykazującej żadnych tętnień, która stanowi niejako przejście do zjawiska obserwowanego w odcinkach następnych 20—21. Przy wyraźnym „plateau" skurczowym i rozkurczowym obserwujemy tu zupełną odwrotność ruchów. W czasie gdy wyższe miejsca komory się kurczą, tutaj stwierdza się ruch odśrodkowy, jak na tętnicy głównej, w czasie gdy komora ulega rozkurczowi, w tym miejscu uwypuklona ściana lekko się zapada. Możemy to sobie wytłumaczyć tylko następująco: bliznowato czy atroficznie zmieniona okolica koniuszka, która przedtem wykonywała współruchy z resztą komory jest teraz proporcjonalnie znacznie słabsza i pod wpływem wzrostu ciśnienia śródkomorowego ulega biernemu wypukleniu. Jest to zatem tętniak ściany komory. Ekg wykonany dla kontroli w tym samym czasie nie wykazuje żadnych różnic w porównaniu z poprzednim. Żadna inna metoda nie mogła nam ujawnić tego, co wykazał kymogram.

III. Chora M. I., lat 28, przyjęta na Klinikę ze skargami na: napadowe kołatania serca połączone czasem z bólem głowy, lub bólem koło serca, duszność, uderzenia krwi do głowy, ogólne drętwienie, uczucie przerywania akcji serca. Choroby przebyte: płonica i ostre gośćcowe zapalenie stawów. W jamie ustnej stwierdza się b. liczne zniszczone zęby i kilka szczątkowych korzeni. Serce opukowo i radiologicznie prawidłowej wielkości i konfiguracji. Osłuchowo: dwa tony o prawidłowej głośności oraz głośny, szorstki szmer skurczowy, najwyraźniejszy nad podstawą serca. Tętno 80/min. Ciśnienie krwi 125/80 mm Hg. Ekg nie wykazuje wybitniejszych odchyleń od normy. Ze względu na przebyte choroby, jak i badanie osłuchowe zachodziło poważne podejrzenie, czy nie



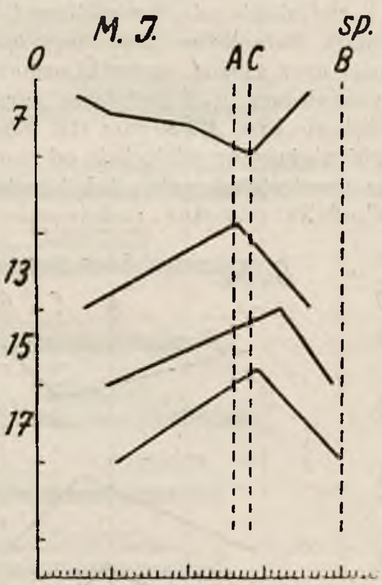
Ryc. 3.

mamy do czynienia z dyskretną niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Były wątpliwości, czy dolegliwości chorej mają tło nerwicowe, czy też podłożem ich jest wada zastawkowa serca.



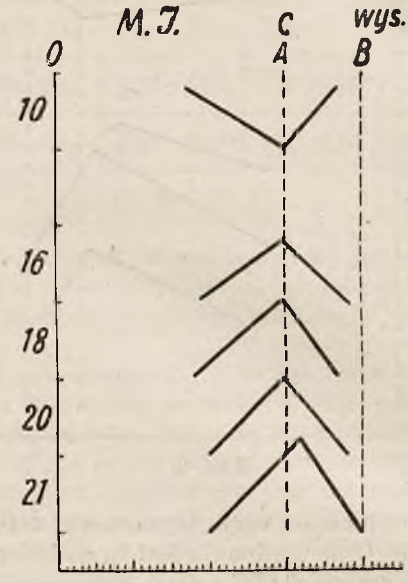
Ryc. 4.

Kymogram wykazuje I typ tętnienia oraz obrysy zębów takie, jakie spotykamy przy porywczych ruchach serca, często przy „cor nervosum“. Wykres sporządzony ze zębów różnych punktów brzeżnych sylwety (rys. 5) wykazuje jed-



Ryc. 5.

nak pewną niezborność różnych odcinków serca. Wobec tego wykonano drugie zdjęcie kymograficzne po wysiłku. Wielkość sylwety serca nie uległa zmianie. Typ I utrzymuje się także i po wysiłku. „Nerwicowy“ charakter obrysów zębów znika, a wykres (rys. 6) z poszczególnych odcinków serca wykazuje idealną synchronizację i zgodność. Powyższe badanie kymograficzne nie rozstrzyga wprawdzie o rozpoznaniu anatomicznym, ale upewnia nas o całkowitej sprawności wysiłkowej tego serca.



Ryc. 6.

Streszczenie

1) Podano własny sposób odczytywania stosunków czasowych z kymogramu serca, polegający na zestawianiu zębów z poszczególnych punktów odcinków komorowych i tętniczych, porównywaniu ich wzajemnego przebiegu ze szczególnym uwzględnieniem różnicy pomiędzy początkiem ruchu odśrodkowego w częściach komorowych, a początkiem ruchu odśrodkowego tętnicy głównej.

2) Podkreślono, że nie można, zgodzić się na pojęcie „przedwczesnego“ ruchu dośrodkowego występującego średnio 0,05'' przed okresem wyrzucania krwi, skoro przeciętnie 0,06'' przed tym okresem stwierdza się już R w synchronicznym Ekg.

3) W powyższy sposób przebadano 50 chorych i 20 osobników zdrowych. U 16 znaleziono wybitniejsze zmiany w stosunkach czasowych skurczu serca, pod postacią przedłużenia elektrycznego czasu skurczu komór (QT), mechanicznego czasu skurczu komór, przedłużenia lub skrócenia okresu wyrzucania krwi i wreszcie, czemu należy przypisać największe znaczenie — przedłużenie okresu napinania mięśnia.

4) Na przykładach prześledzono przebieg skurczu na brzegu łuku komory lewej i podkreślono wgląd, jaki zyskujemy tym sposobem w czynność serca i w jego sprawność.

5) O ile przedłużenie czasu skurczu możemy też zauważyć przy użyciu innych metod (ekg.) o tyle nie znamy innej metody do obserwacji okresu napinania. Z tego względu każdy kymogram wieloszparowy winien być rozpatrywany pod kątem stosunków czasowych.

6) Zmiany w stosunkach czasowych, jak i inne zmiany w kymogramie służą nie tyle ustaleniu

rozpoznania klinicznego, ile raczej dają wgląd w sprawność skurczową serca.

PIŚMIENNICTWO.

1. B e c k e r: Elektrokardiographie und Kymographie. Archiv Klin. Med. (1913). — 2. D r e w e s: Kymographische Herzuntersuchung an Sportstudenten, Münster i W. Diss. (1938). — 3. Gibiński: O kymografii serca. Śląska Gazeta Lekarska (1947). — 4. G r o e d e l, G r o e d e l: Studium über den Ablauf der Herzbewegung mittels kinematographischer und elektrokardiographischer Aufnahmen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 109 (1913). — 5. H e c k m a n n: Die Grundlagen der Kymographie des Herzens. Fortschr. Röntgenstr. 6 (1939). — 6. H e n n y, B o o n e: Elektrokymograph for recording heart motion utilizing the roentgenoscope. Amer. J. Roentg. 54 (1945). — 7. H i r s c h, S e t h: The recording of cardiac movements and sounds by the Roentgenray (Kymophonoroentgenography). Radiology 22 (1934). — 8. H i r s c h, G u b n e r: Application of Roentgenokymography to the study of normal and abnormal cardiac physology. Amer. Heart J. 12 (1936). — 9. J a k o b i: Kombinierte elektrokardiographische, kymographische und roentgenkinematographische Untersuchungen am menschlichen Herzen, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1933). — 10. S t u m p f, W e b e r, W e l t z: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig 1936. — 11. S t u m p f: Bemerkungen zur Kritik der Kymographie des Herzens. Fortsch. Röntgenstr. 59 (1939). — 12. T e s c h e n d o r f: Lehrbuch der Differentialdiagnostik der Brustorgane. Leipzig 1936.— 14. Z d a n s k y, E l l i n g e r: Röntgenkymographische Untersuchungen am Herzen. Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934).

S U M M A R Y

Examining the contraction of the heart with the aid of Kymography

by K. Gibiński, M. D.

The author believes that in the estimation of a kymogram of the heart greater attention should be attached to the time relations of the separate phases of the contraction. Using his own system of reading the time relations from the kymogram, he examined 50 patients and 20 healthy persons.

In some clinical cases a lengthening of the mechanical contraction of the heart beyond the limits observed in healthy persons, and also a lengthening or shortening of the phase of casting out the blood are noticed, however the phase of straining in particular happens to be considerably lengthened, to which fact the greatest importance should be attached.

The lengthening of the time of contraction can also be observed by using other methods (the electrocardiogram), but there is no other method for observing the phase of straining, which casts much light on the work of the heart.

The examination of the time relations as well as of other changes in the kymogram (the shapes of the windings, the amplitude etc.) is first of all to serve the purpose of determining the contraction itself and the work of the heart and not of stating a clinical diagnosis. The reason is that identical changes can be met with in different clinical cases.

J. ALEKSANDROWICZ i J. BLICHARSKI Kraków

Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylo-metylaminą czyli iperytem azotowym

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

W ramach badań nad farmakodynamicznym wpływem dwuchloro-dwuetylo-metylaminy (Nitrogen Mustard — „N. M.") przeprowadzanych przez nas w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. postawiliśmy sobie za zadanie stwierdzenie jakościowych zmian zachodzących w czynnym szpiku kostnym pod wpływem stosowania tego związku chemicznego, a to w nadziei, że tą drogą uda nam się wyjaśnić mechanizm jego działania na ustrój, w szczególności na narząd krwiotwórczy.

Stwierdzenie przez nas przeciwzapalnego oraz gojącego wpływu dwuchloro-dwuetylometylaminy tak na urazowe (odleżyny, oparzenia porentgenowskie), jak i nowotworowe ubytki skóry, przez przyśpieszenie wytwarzania ziarniny i wydatne przyśpieszenie bliznowacenia, nasunęło nadto pytanie, czy działanie N. M. ogranicza się jedynie do wywołania miejscowych odczynów, czy też jest wyrazem ogólnego odczynu ustroju ze strony czynnej mezenchymy. Odpowiedź na to zagadnienie staraliśmy się uzyskać, badając szczególnie zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego w szpiku kostnym chorych leczonych N. M.

Z zapodań amerykańskich autorów, którzy pierwsi wprowadzili N. M. do lecznictwa, wynika, że uszkadza on zwłaszcza komórki młode, poraża procesy podziałowe komórek a nadto działa niszcząco na same komórki. Tym to zjawiskiem tłumaczą oni korzystne wyniki lecznicze w schorzeniach, których istota polega na wzmożonym rozplemie komórek (schorzenia nowotworowe, białaczki, ziarnica złośliwa).

W spostrzeżeniach naszych wyszliśmy z założenia, że w czynnym szpiku kostnym, który stanowi — jak wiadomo — zbiorowisko komórek znajdujących się w stanie ciągłego podziału, powiedzie się nam z jednej strony prześledzić działanie N. M. na rozmnażające się komórki, a z drugiej strony dostrzec jego wpływ na układ krwiotwórczy.

Leczenie dwuchloro-dwuetylometylaminą przeprowadzaliśmy w sposób typowy, określając osobniczą dawkę leku, za pomocą próby naskórnej podanej przez A l e k s a n d r o w i c z a i W o l a ń s k i e g o. Jedynie w przypadkach 1, 12, 27, 30 i 31 nie stosowaliśmy odczynu skórnego, ponieważ nie był jeszcze wtedy opracowany.

Szpik kostny pobieraliśmy znanym sposobem A r i n k i n a. Nakłuwaliśmy mostek przed leczeniem, w niektórych przypadkach w czasie leczenia oraz w 7, 14, 21 i 28 dni od chwili rozpoczęcia leczenia dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. Ze względów technicznych nie zawsze udawało się nam zachować zamierzone odstępy w seryjnych badaniach; w większości jednak przypadków przeprowadzaliśmy przynajmniej trzy kolejne nakłucia mostka. W toku leczenia, które obejmowało zazwyczaj

3—6 zastrzyków stosowanych dzień po dniu, poniechaliśmy nakłuwania mostka z powodu braku jakichkolwiek dostrzegalnych zmian po pierwszym lub drugim zastrzyku.

Materiał doświadczalny obejmuje 31 przypadków chorobowych, a to:

11 przypadków ziarnicy złośliwej (ujętych w liczby porządkowe od 1—11);

1 przypadek siatkowiako-mięsaka (Nr 12);

1 przypadek siatkowico-śródbłonkowicy jawnej (Nr 13);

4 przypadki mięsaka limfatycznego i białaczki limfatycznej (Nr 14—17);

3 przypadki guzów śródpiersia o niewyjaśnionej naturze (Nr 18—20);

1 przypadek mięsaka kostnego (Nr 21);

3 przypadki pierwotnych raków płuc (Nr 22—24);

1 przypadek owrzodzenia rakowatego okolicy pachwiny (Nr 25);

1 przypadek nadnerczaka (Nr 26);

1 przypadek raka języka (Nr 27);

2 przypadki gruźlicy węzłów chłonnych (Nr 28 i 29);

1 przypadek raka macicy z przerzutami (nie umieszczony w tablicy);

1 przypadek mięsaka limfatycznego uogólnionego (nie umieszczony w tablicy).

* * *

Celem przejrzystego i zrozumiałego przedstawienia czytelnikowi zmian zachodzących w narządzie krwiotwórczym, oparliśmy się — w sporządzaniu mielogramu — na podziale czynnościowym (A l e k s a n d r o w i c z), ujmującym narząd krwiotwórczy w trzy utkania, które co prawda, pozostają z sobą w ścisłym związku anatomicznym, są jednak w pewnej mierze od siebie czynnościowo niezależne. Są to: I. utkanie szpikowe, z układami erytro-leukoblastycznym i megakariocytowym; II. utkanie limfatyczne; III. utkanie siateczkowo-śródbłonkowe z układami histiocytowym łącznie z monocytowym, plazmocytowym i śródbłonkowym. Na podstawie tego podziału obliczaliśmy liczbowe wartości postaciowych składników szpiku, sporządzając mielogramy.

Ponieważ przedstawienie mielogramu każdego chorego zosobna byłoby trudne ze względów graficznych, ujęliśmy uzyskane wyniki w zestawienie tabelaryczne.

W tablicy przedstawiliśmy liczbowe wahania, spostrzegane seryjnie, w zakresie układu czerwonokrwinkowego (I), białokrwinkowego (II), siateczkowo-śródbłonkowego (III). Osobną rubrykę (IV) poświęciliśmy liczbie komórek znajdujących się w okresie podziału mitotycznego, przy czym w podanych liczbach mieści się łączna wartość komórek podziałowych wszystkich układów; w dalszej rubryce (V) podajemy liczbę komórek zniszczonych, zaś w ostatniej — ogólną dawkę zastosowanej u chorego dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Zmian liczbowych w zakresie poszczególnych układów, dających obraz rytmu dojrzewania nie uwzględniliśmy w zestawieniu tabelarycznym, a jedynie omówiliśmy w następnym rozdziale. Podobnie nie uwzględnialiśmy tych układów, które pod wpływem stosowania N. M. nie wykazywały wyraźniejszych odchyleń od stanu prawidłowego.

O m ó w i e n i e   w y n i k ó w.

W zakresie układu c z e r w o n o k r w i n k o w e g o stwierdziliśmy zmniejszenie się liczby erytroblastów w stosunku do pozostałych jądrzastych komórek szpiku. Zmniejszenie to osiąga największe nasilenie w około 14 dni od chwili rozpoczęcia leczenia. Jedynie w sporadycznych przypadkach spostrzegliśmy brak zmian (przyp. 7), zaś w przypadkach 3, 6, 9, 12, 15, 18 i 21 wystąpiło nawet zwiększenie liczby erytroblastów. W 3—6 tygodni od chwili rozpoczęcia leczenia wraca liczba erytroblastów do wartości wyjściowych, a czasem nawet przewyższa je. Zmian zwyrodnieniowych w zakresie komórek układu erytroblastycznego nie spostrzegaliśmy. Na szczególną uwagę zasługuje pojawianie się w szpiku komórek szeregu megaloblastycznego, których liczba nie przekracza kilku procent. Są to promegaloblasty, megaloblasty i megalocyty, podobne do tych, jakie widuje się w akastlozach. Jakkolwiek odczyn megaloblastyczny nie wyrażał się wyższymi wartościami liczbowymi, to jednak uderza stałe ich występowanie we wszystkich prawie badanych przypadkach.

W zakresie układu b i a ł o k r w i n k o w e g o zmiany ilościowe nie występują tak wyraźnie, jak w układzie poprzednim, jakkolwiek w przeważnej liczbie przypadków zaznacza się nieznaczne zmniejszenie odsetka granulocytów, które utrzymuje się przez dłuższy czas, podobnie jak w układzie erytroblastycznym, bo nawet i po 4 tygodniach po zakończeniu leczenia. W układzie tym jednak zaznaczają się bardzo wyraźnie zmiany toksyczne tak w postaci zwyrodnienia wodniczkowego, jak i w postaci zmian zarodzi komórek, zwłaszcza komórek młodych, która z jednolitej staje się grudkowa, wykazując rozrzedzenia przez niejednolite jej rozmieszczenie w obrębie komórki.

Wybitne wahania liczbowe zachodziły w liczbie komórek kwasochłonnych (czego w zestawieniu tabelarycznym nie uwzględniliśmy). W przypadkach ziarnicy złośliwej i w przypadkach pierwotnego raka płuc liczba eozynofilów stale wzrasta. W innych przypadkach zachowywały się zmiennie, bądź narastając, bądź malejąc, jednak bez znamion jakiejś prawidłowości.

Pod względem jakościowym obraz ciałek białych przedstawiał się niejednolicie; na ogół spostrzegaliśmy przesunięcie w kierunku postaci dojrzałych.

W zakresie układu p ł y t k o t w ó r c z e g o nie spostrzegaliśmy — pod wpływem leczenia — wybitniejszych zmian jakościowych i ilościowych.

W zakresie utkania c h ł o n n e g o stwierdziliśmy zmniejszenie liczby limfocytów. jedynie w przypadkach mięsaka limfatycznego i białaczki limfatycznej. Zmniejszenie to jednak nie przekraczało 30% pierwotnej wartości. W pozostałych przypadkach zaznaczało się albo nieznaczne zwiększenie liczby limfocytów, co było prawidłem

Przyp. Nr:	Dni	Tablica I. % Erytroblastów					Tablica II. % Granulo-blastów i Granulocytów					Tablica III. % Komórek układu siateczk.-śródbł.					Tablica IV. ‰ Postaci podział, łącznie wszystkich układów					Tablica V. % Nagich jąder i cieni komórkowych					Ogólna dawka N. M. w mg.
		Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				
			7	14	21	28-35		7	14	21	28-35		7	14	21	28-35		7	14	21	28-35		7	14	21	28-35	
1		6	—	—		8	84	—	—	—	47	2	—	—	—	22	2				2	4				19	35
2		21	—	9			63	—	35			2		17								12	—	20			25
3		9	2	20			76	90	53			7	2	8			12	3	3			7	1	7			36
4		22	9	22		23	71	61	36		45	3	13	20		16	9	3	15	—	6	7	12	21	—	11	25
5		22	18	17			60	51	60			7	10	17								8	12	21	—		25
6		8	1	26			84	61	44			4	14	13			20	3	2			3	18	14			24
7		15	16				72	59				8	12									4	10				30
8		11	0				58	60				12	25									6	14				30
9		9	0	0	31	18	62	61	30	49	60	14	22	36	13	13	1	0	0.5	13	4	1	7	16	7	6	30
10		12	14	10			54	54	60			13	11	14			5	5	5			4	14	13			9
11		23	15	27			64	63	50			6	12	17								3	8	7			36
12		14	10	28			78	83	63			6	2	1			3	1	3			0	0	13			30
13		8	11	--	13	4	54	58	—	52	31	24	9	—	15	55	3	0	—	0,5	0	10	19	—	25	1	50
14		15	2	3			11	16	16			4	8	11			0	3	0			10	23	43			30
15		15	14	—	40		45	66	—	38		3	8	—	7							19	4	—	10		27
16		1	6				20	24				4	8				0	1				11	16				15
17		20	—	8			36	—	35			5	13									16	18				15
18		17	0	23	—	24	66	42	28		72	4	22	26		3	0		4	—	7	4	16	18	—	0,5	56
19		23	6				63	65				11	23				4	0				2	5				36
20		28	4				58	66				10	23				3	3				3	2				24
21		26	33			20	48	34			58	8	8			7	0				7	8	20			15	27
22		9	2				63	57				18	29				4	2				7	9				33
23		13	—	2			66	—	64			4		10			5		0			13		15			25
24		16	5	6			70	77	63			7	7	25					2			3	8	11			30
25		24	1			35	40	58			17	4	11	—		28	1	2			3	16	18			16	42
26		16	6	16			66	81	68			8	8	12			1	4	4			5	13	4			13
27		13	4			30	67	64			50	14	21			8						2	8	—	—	10	30
28		23	8				59	54				22	11				2	1				4	9				25
29		22	5				51	49				8	21									13	16				15

dla większości przypadków albo też liczba ich nie uległa zmianom. Podkreślamy tu, że bynajmniej nie obserwowaliśmy stałego zmniejszania liczby limfocytów. Opisywane przez amerykańskich badaczy zmiany zwyrodnieniowe, zachodzące w jądrze i zarodzi limfocytów, spostrzegaliśmy wyraźnie zaznaczone jedynie w przypadkach białaczki i mięsaka limfatycznego.

Utkanie siateczkowo-śródbłonkowe wykazuje najcharakterystyczniejsze zmiany spośród wszystkich utkań krwiotwórczych. Zwiększenie liczby komórek siateczki stwierdziliśmy — z wyjątkiem przypadku 12 i 21 — u wszystkich spostrzeganych chorych. Zwiększenie to osiągało najwyższe nasilenie w 14 dni od rozpoczęcia leczenia i utrzymywało się przez 4 tygodnie a nawet i dłużej. Ilościowemu zwiększeniu histiocytów towarzyszyło również zwiększenie ich czynności żernej. W zakresie tego układu spostrzegaliśmy wzrost liczby przeważnie komórek siateczki właściwych (histiocytów), łącznie z monocytami i komórkami siateczki monocytoidalnymi, na niekorzyść plazmocytów i komórek limfoidalnych.

W tym miejscu należy podkreślić, że w zakresie tego układu nie spostrzegaliśmy tak wybitnie zaznaczonych zmian zwyrodnieniowych, jak w układzie białokrwinkowym.

Na zakończenie omawiania zmian liczbowych w zakresie utkań i układów szpikowych, musimy podkreślić stale powtarzające się zjawisko, że ogólna liczba jądrzastych krwinek w szpiku zmniejsza się po stosowaniu N. M. w ciągu 2—4 tygodni, po czym wraca do stanu wyjściowego. W 2 przypadkach — nie ujętych cyfrowo w tablicy — w których, być może z powodu przedawkowania leku, na skutek nieprzewidzianej nadmiernej osobniczej wrażliwości, nie pojawiała się regeneracja szpiku, spostrzegaliśmy stale narastające objawy wieloukładowej niewydolności szpikowej.

Aby potwierdzić słuszność zapodań amerykańskich badaczy, jakoby dwuchloro-dwuetylo-metylamina miała punkt zaczepienia swego działania w układach chromosomalnych i niszczyła komórki znajdujące się w okresie podziału, przeprowadziliśmy badania nad wahaniami liczby postaci podziałowych w szpiku.

Jak wynika z przedstawionej tablicy, zmniejszenie się ogólnej liczby postaci podziałowych nie jest objawem stale się powtarzającym, w szeregu bowiem przypadków wartości pozostawały niezmienione, a w niektórych spostrzegaliśmy nawet ich wzrost (przyp. 4 i 26). Wydaje się, że najbardziej wrażliwe na działanie N. M. są postacie podziałowe układu białokrwinkowego, podczas gdy postacie układu czerwonokrwinkowego zdają się być bardziej oporne. W samej budowie chromosomów nie spostrzegaliśmy zmian, które by świadczyły za ich uszkodzeniem, co jednak przy barwieniu panoptycznym metodą Pappenheima nie stanowi ostatecznego dowodu dla braku uszkodzenia chromosomów.

Odnosimy wrażenie, że wstecznego działania N. M. na układ krwiotwórczy nie można wiązać wyłącznie z porażeniem czynności podziałowych; gdyby to istotnie zachodziło, to winniśmy byli spostrzegać we wszystkich badanych przypadkach daleko mniej postaci podziałowych niż to wynika z naszych badań.

Działanie dwuchloro-dwuetylometylaminy na układ krwiotwórczy wyjaśnia nam tablica V, obrazująca wahania liczby uszkodzonych komórek, jakie zazwyczaj zawsze spotyka się w szpiku. Podane cyfry obejmują łącznie liczbę jąder pozbawionych zarodzi oraz liczbę cieni komórkowych, będących wyrazem zupełnego zniszczenia komórki. Przekonaliśmy się, że liczba zniszczonych komórek po leczeniu przekracza niejednokrotnie dziesięć a nawet i więcej razy ich liczbę sprzed leczenia.

Powyższe spostrzeżenie dowodzi wybitnego cytotoksycznego działania dwuchloro-dwuetylometylaminy na komórki szpikowe. Trującemu działaniu ulegają najłatwiej granulocyty, limfocyty, a najmniej komórki układu czerwonokrwinkowego, zaś komórki utkania siateczkowo-śródbłonkowego wykazują tak liczbowy wzrost, jak i wzmożoną czynność.

Wnioski ostateczne.

Wsteczne zmiany, zachodzące w układzie krwiotwórczym pod wpływem stosowania N. M. są przede wszystkim wynikiem jego cytotoksycznego działania, przejawiającego się zwiększeniem liczby nagich jąder i komórek zniszczonych względnie uszkodzonych.

Szkodliwy wpływ N. M. na komórki znajdujące się w okresie podziału mitotycznego nie uwidacznia się zbyt wyraźnie w rozmazach szpiku barwionych metodą Pappenheima.

Największą wrażliwością na cytotoksyczny wpływ N. M. odznaczają się granulo- i limfocyty, mniej erytroblasty; natomiast komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazują tak ilościowe zwiększenie, jak i wzmożoną czynność żerną.

Na podstawie przedstawionych spostrzeżeń wnosimy, że N. M. nie wywołuje jedynie miejscowych odczynów reparacyjnych ze strony czynnej mezenchymy, lecz wywołuje odczyn ogólny, który przejawia się w szpiku mostka i zapewne w całym układzie krwiotwórczym wzmożeniem liczby komórek siateczki oraz wzmożeniem ich czynności żernej.

Zmiany wsteczne w zakresie układu krwiotwórczego, powstałe pod wpływem N. M., podanego w dawkach określanych wedle próby naskórnej (Aleksandrowicz-Wolański) w ilości 3—6 zastrzyków wykonywanych codziennie, narastają i utrzymują się w okresie 3—5 tygodni, po czym następuje powrót do stanu pierwotnego. Przedawkowanie lub nadmierna wrażli-

wość osobnicza doprowadza do postępujących zmian wstecznych, których ostateczną postacią jest wieloukładowe zniszczenie czynnego szpiku.

Podkreślamy w tym miejscu, że od czasu wprowadzenia próby naskórnej nie spostrzegaliśmy w dalszych 81 leczonych przypadkach trwałych i nieodwracalnych objawów uszkodzenia układu krwiotwórczego.

SUMMARY

Reactions of the blood-forming system during the nitrogen-mustard therapy

by J. Aleksandrowicz and J. Blicharski

Regresive changes in the blood-forming systems during nitrogen mustard treatment investigated on 31 cases are primarily the result of the cytotoxic action which appears in the increased number of nuclei without protoplasma and desintegrated or damaged cells.

The granulocyts and lymphocyts are most and the erythroblasts are less susceptibile to this cytotoxic influence, while the R. E. cells shows both quantitative increase and increased phagocytical activity.

Our observations show that nitrogen mustard not only causes a local reaction which manifests itself in the healing of skin wounds but also a general reaction of R. E. cells which is apparent in the increased number of reticular cells as well as in their greater phagocytical action in the bone marrow and very probably in the whole active mesenchyme.

The changes in blood-forming systems which are the result of nitrogen mustard given in doses established according to the skin test remain stable from 3 to 5 weeks after which they return to their original state.

Doc. Dr Henryk REISS — Kraków

W sprawie tzw. „wewnątrzkomórkowego" ułożenia dwoinek rzeżączki

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wener. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie (Ordynator: Doc. Dr H. Reiss)

Na procesy zapalne zwykło się zapatrywać jako na odczyn obronny ustroju, skierowany przeciwko bodźcom szkodliwym. Elementom drobnokomórkowym w nacieczeniach zapalnych przypisuje się ważną rolę w niszczeniu tego bodźca i tak np. wskazuje się na zjawisko fagocytozy, jeśli idzie o ciałka białe wielojądrzaste, bądź też na wytwarzanie hipotetycznych fermentów lipolitycznych lub proteolitycznych (reagin), jeśli idzie np. o limfocyty lub komórki plazmatyczne.

Stąd, mimo że uważa się pojawienie się wysięku ropnego za zjawisko patologiczne, mówi się o ropie jako o „pus bonum et laudabile". Prawda, że odczyn zapalny wydaje się nieraz niepotrzebnie zbyt wielki wobec bodźca chorobotwórczego i że takim odczynem ustrój wyrządza sobie większą szkodę niżby, zdawało się, sam bodziec chorobowy był wyrządził; tu mamy na myśli zapalenia alergiczne (zarówno specyficzne, jak i wielobodźcowe). O ile w większości wypadków patogenezę zapaleń alergicznych można tłumaczyć tylko biologicznie (tj. że trudno jest pod względem anatomicznym odróżnić takie zapalenie od zapalenia zwykłego), o tyle w niektórych razach to, co nazywamy zapaleniem alergicznym można tłumaczyć anatomicznie i przez to wykazać, że istotnej alergii w odnośnym wypadku niema.

I tak np. tak zwane zjawiska alergiczne w kile (syphilis maligna) w postaci owrzodzeń czy nacieków ropnych trzeba uważać nie za objawy swoiste (wywołane przez krętki blade bezpośrednio), lecz za sprawy wtórne, za odczyn nieswoisty tkanki na rezultat nacieku swoistego, tj. za uszkodzenie wywołane przez endarteriitis obliterans.

Jak się należy zapatrywać na ropę rzeżączkową? Czy w istocie, jeśli cały proces zapalny w rzeżączce ma być zjawiskiem obronnym, czy potrzeba tak wielkiej ilości ropy i przez tak długi czas wytwarzanej, by zniszczyć zarazek? Czy istnieje gwarancja, że jeśli nie będzie się przeciwdziałać naturalnym siłom obronnym ustroju, ten cały proces zakończy się zniszczeniem zarazka a nie przejściem w okres przewlekły? Innymi słowy, czy ta duża ilość ropy rzeżączkowej jest w istocie potrzebna, jeśli uważać każde zjawisko w patologii za celowe? Czy ciałka białe w ropie rzeżączkowej spełniają swoje obronne zadanie biologiczne?

Czy może mieć rzeżączka charakter zapalenia alergicznego? Czy ropę rzeżączkową można określić jako „pus bonum et laudabile"?

Przyjrzyjmy się obrazowi mikroskopowemu wydzieliny ropnej rzeżączki w ostrym okresie choroby. Pole widzenia jest zasiane leukocytami. Jest przypuśćmy 60—100 leukocytów w polu widzenia. Z tej liczby zaledwie kilka leukocytów, np. 2, 3, 4 lub 5 wchodzi w styczność z dwoinkami rzeżączki, przy czym dwoinki wydają się być wewnątrz tych komórek; mówimy, że dwoinki są tu ułożone „wewnątrzkomórkowo". Cała natomiast olbrzymia reszta leukocytów pozornie nie spełnia żadnej celowej czynności biologicznej. Wydaje się, że spośród leukocytów ropy rzeżączkowej tylko niektóre z nich mają powinowactwo chemiczne do gonokoków.

Poza tym niema żadnej pewności, że gonokoki znajdują się wewnątrz ciałek białych; mogą one być tylko przylepione do ściany ciałek, podobnie jak bywają one nieraz przylepione do komórek nabłonkowych śluzówki. Ta ewentualność była zresztą brana w rachubę od dawna. Niektórzy uważają, że jeśli grupka gonokoków widziana w polu ciałka białego przekracza swym ułożeniem granice protoplazmy ku obwodowi, że w tym wypadku są gonokoki zewnątrz ciałka. Inni uważają za wskaźnik ułożenia wewnątrzkomórkowego to, czy przy pewnym nastawieniu śrubą mikrometryczną zarówno gonokoki, jak

i jądra komórki wypadają jednakowo ostro w polu widzenia. Jedno można powiedzieć napewno, że o ile w **wielu** wypadkach ułożenie pozakomórkowe gonokoków nie ulega żadnej wątpliwości, o tyle w **żadnym** wypadku niema dowodu na ułożenie wewnątrzkomórkowe.

Tulloch omawiając ułożenie gonokoków, wyraźnie określa je jako **pozornie** wewnątrzkomórkowe. **Burke** podaje w wątpliwość sprawę fagocytozy w rzeżączce. Dlaczego, pyta się, jeśli gonokoki są zfagocytowane wewnątrz komórki, nie ulegają one zniszczeniu i strawieniu, jak inne mikroby? Dlaczego fagocytoza nie dotyczy **wszystkich** ciałek ropnych, lecz tylko niektórych? Dlaczego w późniejszym okresie, gdy choroba przechodzi w stan podostry, rzekoma fagocytoza ustaje, ale gonokoki utrzymują się nadal i to pozakomórkowo?

Uprzytomnijmy sobie znowu obraz mikroskopowy ropy rzeżączkowej. Na kilkadziesiąt ciałek białych tylko kilka z nich zawiera gonokoki. W dodatku, te nieliczne ciałka białe, które zawierają dwoinki, są tymi dwoinkami **przepełnione** zwykle szczelnie, podczas gdy inne ciałka w ogóle dwoinek nie zawierają. Dwoinki szczelnie wypełniające ciałka białe nie wykazują bynajmniej jakichkolwiek cech zwyrodnienia, znajdują się jakby w najlepszym okresie rozwoju. Barwią się wyraźnie gramoujemnie, a swoim kształtem i ułożeniem sprawiają jak najmniej trudności rozpoznawczych; jednym słowem mają wszystkie cechy typowe opisane przez **Neissera**. Wszelkie natomiast cechy zwyrodnienia (jak zmiany w barwliwości, kształcie, wymiarach czy ugrupowaniu) widuje się jedynie w dwoinkach ułożonych pozakomórkowo; zatem w tych dwoinkach, które nie są zfagocytowane i które powinny wykazywać jak największą zjadliwość.

Jakie są cechy ciałka białego, które „zfagocytowało" gonokoki? Jeśli się przyjrzeć takiemu ciałku, wypełnionemu dobrze barwiącymi się i dobrze odżywionymi dwoinkami można z łatwością zauważyć, że takie ciałko białe wykazuje wszelkie znamiona zwyrodnienia i rozpadu. Granice protoplazmy się zacierają, jądro traci barwliwość i zaczyna się rozpadać, rysunek protoplazmy się zaciera. Widuje się czasem grupki dwoinek, które się utrzymały na tle miazgi komórkowej rozpadłego ciałka białego. Nie wydaje się przeto, że fagocytoza, o ile jest ona w rzeżączce jakąś czynnością celową, wiodła do zniszczenia dwoinek.

W istocie ma się wrażenie, że w procesie rzeżączkowym ani **leukocytoza** ani **fagocytoza** nie są czynnościami obronnymi.

Niewątpliwie wiele spostrzeżeń przemawia przeciwko istnieniu fagocytozy w rzeżączce. Według **Burke'go** dwoinki są poprostu **przyczepione** do ściany ciałek białych, a nie znajdują się wewnątrz ich protoplazmy. To przyleganie dwoinek do ścian ciałek białych byłoby następstwem **chemotaxis**, a to zjawisko byłoby najbardziej zaznaczone w początkowym, ostrym okresie choroby. W tym okresie dwoinki, mimo że są rzekomo zfagocytowane, są najbardziej zjadliwe; chory jest najbardziej zaraźliwy dla innych, a wydzielina ropna najwięcej się nadaje do wysiewania na pożywki i sporządzania hodowli sztucznych. W okresie późniejszym choroby, kiedy stan zapalny staje się podostry, chemotaxis przestaje odgrywać zasadniczą rolę, dwoinki odłączają się od ciałek białych, zaczynając wykazywać znamiona zwyrodnienia (jak np. gramo — dodatniość) i ropa rzeżączkowa staje się mniej zaraźliwa. Innymi słowy, dwoinki znajdują się tylko w pełnym rozkwicie wtedy, gdy są w styczności z ciałkami białymi.

Wyłania się zatem pytanie, czy fagocytoza w ogóle istnieje w rzeżączce. **Pelouze** uważa, że skoro ani fagocytoza rzekoma ani leukocytoza miejscowa nie są czynnikami obronnymi, przeto wszelkie metody lecznicze wiodące do zwiększenia miejscowej leukocytozy mogą być tylko szkodliwe, albowiem miejscowa produkcja ciałek białych zwiększa tylko zarówno ilość gonokoków, jak i ich zjadliwość. Lekami zbliżonymi do ideału byłyby w istocie sulfamidy i penicylina.

Wynikało by z tych poglądów, innymi słowy, że nie ciałka białe zjadają dwoinki, lecz dwoinki zjadają ciałka białe. Owszem, można nawet dopuścić możliwość, że dwoinki dostają się do wnętrza ciałek białych, ale jeśli tak, to wchodzą one tam w charakterze napastnika, a nie jako ofiary. Ciałka białe byłyby **pożywką** dla dwoinek.

Burke uważa, że wszelkie sposoby lecznicze idące w kierunku zniszczenia dwoinek przez **bezpośrednie** działanie antyseptyczne jest nie właściwe, bo wywołują one miejscową leukocytozę (lub zwiększają już istniejącą) i w następstwie tego zwiększają ilość i zjadliwość dwoinek. Jedyna strona dodatnia tych metod polegałaby na tym, że jeśli się takie leczenie stosuje trwale przez długi okres czasu, następuje wyczerpanie leukocytów i tak ostatecznie proces chorobowy wygasa.

W schorzeniach alergicznych pozornie zbyt wielki odczyn zapalny wiedzie jednak do zniszczenia bodźca chorobotwórczego. Już w dermatologii mamy sporo tego przykładów. Prątki Kocha giną bardzo rychło w tzw. tuberkulidach, np. w liszaju zołzowym czy też w tak zwanym rumieniu stwardniałym **Bazin'a** i dlatego w tych sprawach praktycznie tak trudno jest stwierdzić obecność prątków w tkankach. Przewlekłe trwanie tzw. zapaleń wypryskowych ze skłonnością do zaostrzeń i nawrotów tłumaczyć można tym, że odnośne części tkanki są trwale lub często narażone na działanie alergenu, bądź też narażone na ciągłe nadkażenia, jeśli idzie o alergen mikrobowy. Nadkazenia w rzeżączce są jednak następstwem **coitus sexualis**, dlatego zjawisk zaostrzeń procesu chorobowego w następstwie nadkażeń nie można zaliczyć do zjawisk alergicznych. Zaostrzenia w rzeżączce mogą być jednak także następstwem zmian biologicznych w środowisku tkankowym (zaostrzenia po urazach, spożyciu alkoholu itp.) i jeśli istnieje u pewnych

osobników szczególna skłonność do zmian biologicznych w środowisku tkankowym pod wpływem nieznacznych zaledwie urazów, tego rodzaju zjawisko można byłoby po części umieścić w dziale zjawisk alergicznych. Urazy tego rodzaju można by uważać za alergeny.

Wedle niektórych zapatrywań współczesnych patogenezę tego rodzaju zaostrzeń wzgl. pojawienia się objawów klinicznych nie zawsze należy odnosić do osłabienia pogotowia obronnego tkanek z następowym zwiększeniem się zjadliwości dwoinek jako bezpośredniego rezultatu czynnika urazowego. Zjawiska alergiczne w rzeżączce znajdowałyby swój wyraz w środowisku tkankowym układu moczo-płciowego u tzw. nosicieli dwoinek. Nazwą tą nie obejmuje się osobników cierpiących na rzeżączkę przewlekłą bez objawów klinicznych; za nosiciela zarazków uważać by można osobnika, który ma w błonie śluzowej cewki moczowej (czy też narządów związanych z cewką) gonokoki, które znajdują się w okresie zwyrodnieniowym, a więc nie zjadliwe, nie wywołujące objawów chorobowych. Mikroby te mogą zdaniem niektórych autorów wytwarzać czasowo szczepy, nie mające postaci dwoinek gramo-ujemnych, przypominające wejrzeniem rozmaite inne mikroby; mogą wyrastać na odmiennych pożywkach, różnić się zasadniczo od typu opisanego przez Neissera; mieć ułożenie pozakomórkowe i odgrywać rolę saprofitów. Mikroby te mogą w pewnych okolicznościach związanych ze zmianami biologicznymi w środowisku tkankowym odzyskiwać swój typowy charakter dwoinek gramo-ujemnych, powracać do życia pasożytniczego i działania chorobotwórczego. Niektórzy widzą w tym przyczynę pewnych nagle pojawiających się objawów rzeżączki, które miały rzekomo powstać bez zarażenia się od osoby innej; dotyczyło by to także osobników poprzednio zdrowych, którzy nie przechodzili klinicznych objawów rzeżączki, a tylko ulegli kiedyś zakażeniu szczepami gonokoków o typie nie chorobotwórczym, gramo-dodatnim. Jedynym przejawem takiego zakażenia mógłby być zwyczajny nieżyt dróg moczo-płciowych.

Jeśli teoretycznie uznać tego rodzaju możliwość, wydać nam się muszą nie tak dziwne przekonania i długoletnie spostrzeżenia Ricorda, który aczkolwiek działał na długi czas przed odkryciem Neisser'a, nie wierzył nigdy w swoistość jadu rzeżączkowego, a zjadliwość procesu chorobowego oraz mniej lub więcej typowy obraz chorobowy przypisywał reakcji ustroju, przeważnie w związku z okolicznościami towarzyszącymi zakażeniu. Stąd jego historyczna recepta na zakażenie rzeżączką („prenez une femme, blonde plutôt que brune etc. etc.).

Recepta Ricorda na nabycie rzeżączki daje do myślenia, jeśli porównać ją z twierdzeniem Durel'a i Franck'a, że dwoinki rzeżączki mogą przebywać jako nieszkodliwe drobnoustroje w drogach rodnych u ludzi, którzy ani nie znajdują się w okresie inkubacji ani też sami nie przechodzili choroby.

Hewlett zauważył, że dwoinki rzeżączki w życiu hodowlanym mogą wytwarzać szczepy różniące się morfologicznie od typu opisanego przez Neissera. Warden doszedł do wniosku, że zjawiska te zależą od zmienienia poszczególnych pożywek, na które kolejno przeszczepia się materiał hodowlany.

Nawet klasyczne szczepy gramo-ujemnych dwoinek tracą zjadliwość, o ile zbyt długo trwają w warunkach hodowlanych.

Mahonag, Van Slyke i inni zakażali doświadczalnie mężczyzn, wprowadzając do cewki moczowej materiał hodowlany; zakażenia się nie udawały, jeżeli hodowla dwoinek wynosiła więcej, jak 26 dni. Używając hodowli świeżych osiągali w dość sporym odsetku przypadków wyniki dodatnie, w pozostałych natomiast wypadkach zakażeni osobnicy bądź to nie wykazywali żadnych objawów chorobowych, bądź też powstawało u nich nieznaczne zapalenie śluzówki z obecnością dwoinek w wydzielinie, jednak znikających po 1—2 dniach.

Pogląd na biologiczny charakter relacji dwoinek rzeżączki do ciałek białych i roli ciałek białych w procesie chorobowym może być uzupełniony, jeśli uprzytomnić sobie pewne okoliczności związane z patogenezą zakażenia. Przede wszystkim trzeba wskazać na zjawisko powinowactwa chemicznego (chemotaxis) między dwoinkami i ciałkami białymi. W zakażeniu u mężczyzny nie odgrywa ta sprawa roli w tym miejscu błony śluzowej, gdzie jad chorobowy zwykle się odkłada, mianowicie w dołku łódkowatym cewki (fossa navicularis), przynajmniej w chwili zakażenia. Zapalenie fossa navicularis powstaje wtórnie; zapalenie cewki zaczyna się bezpośrednio poza fossa navicularis, tam, gdzie nabłonek przybiera typ jednowarstwowy wałeczkowy.

Nabłonek fossa navicularis ma typ wielowarstwowy płaski i jest niedrożny dla dwoinek od zewnątrz. Zakażenie odbywa się więc nieco dalej w cewce moczowej, gdzie nabłonek jest cienki i gdzie dwoinki wskutek chemotaxis łatwo przenikają do warstwy podnabłonkowej i wywołują leukocytozę miejscową, wreszcie ropny stan zapalny.

Pelouze i Burke wskazują na to, że w nacieku ropnym podnabłonkowym, a przynajmniej w częściach jego głębszych dwoinki nie mają ułożenia wewnątrzkomórkowego, względnie nie przylegają do ciałek białych; dwoinki znajdują się tam w przestrzeniach tkankowych a wokoło dwoinek gromadzą się ciałka białe. Ułożenie „wewnątrzkomórkowe" dwoinek widzi się przede wszystkim w wydzielinie ropnej na powierzchni zapalnej śluzówki oraz bezpośrednio pod nabłonkiem. W głębszych warstwach nie zauważył Pelouze żadnych zjawisk, któreby mogły wskazywać na fagocytozę.

Gonokoki w wydzielinie zapalnej na powierzchni śluzówki nie uległy zagładzie mimo swego ułożenia wewnątrzkomórkowego i zachowały pełną zjadliwość. Dwoinki zawarte w ropie wy-

dobywającej się na zewnątrz są zjadliwsze od dwoinek, jakie znajdują się w błonie śluzowej i stanowią łatwiejszy materiał do przeszczepiania na pożywki sztuczne, mimo że w wydzielinie ropnej są dwoinki rzekomo zfagocytowane. Jeśli zapatrywać się na wzajemną relację dwoinek rzeżączki do ciałek białych z tego punktu widzenia, że ani leukocytoza ani tzw. fagocytoza nie są zjawiskami odpornościowymi, trzeba by zaiste zmienić pogląd na biologiczny charakter ropy rzeżączkowej Zasadniczo w naciekach leukocytowych w przypadkach zakażeń mikrobowych znaczenie zjawiska fagocytozy nie ogranicza się jedynie do mechanicznego, systematycznego niszczenia zarazków. Z rozpadłych mikrobów wyzwalają się endotoksyny, które odgrywają rolę antygenu. Materiał ten działa zarówno w środowisku zapalnym, miejscowo, jak też ogólnie, bo dostaje się do obiegu krwi i do innych tkanek. Ten antygen ma pobudzać tkanki do wytwarzania swoistych przeciwciał. Zatem, im więcej tego antygenu się wytworzy, tym większy powinien być odczyn odpornościowy ustroju. Jaka jest tutaj rola ciałek białych w wypadkach rzeżączki? Burke wskazuje na to, że w rzeżączce ciałka białe nie niszczą dwoinek i przez to nie sprzyjają wytwarzaniu się przeciwciał; przeciwnie, zdaniem tego autora, leukocyty spełniają w rzeżączce czynność wprost przeciwną. One osłaniają i chronią dwoinki; zapobiegają wyzwalaniu się endotoksyn i dlatego przeszkadzają produkcji przeciwciał.

Opierając się na tych zapatrywaniach, należało by wnosić, że ropa rzeżączkowa nie byłaby bezpośrednim obronnym odczynem tkanki na działanie bodźca chorobotwórczego. Leukocytoza miejscowa byłaby nie odczynem, lecz zjawiskiem ubocznym, powstałym w następstwie ataku dwoinek na tkankę i to zjawiskiem, wywołanym przez mikroby celem ułatwienia im działania chorobotwórczego. Na ropę rzeżączkową w takim razie należało by się zapatrywać jako na zjawisko wręcz złośliwe i nie produktywne. Taką ropę trudno jest nazwać „pus bonum et laudabile".

W artykule niniejszym przytoczyłem szereg spostrzeżeń, dość oryginalnych, które w znacznym stopniu są w sprzeczności z poglądami utartymi i nie zdobyły sobie na ogół prawa obywatelstwa. Jakkolwiek nasze wiadomości w dziedzinie lecznictwa rzeżączki poczyniły bardzo znaczne postępy dzięki odkryciu sulfamidów i penicyliny, to jednak w zakresie patologii rzeżączki sporo jest jeszcze do zrobienia. Przypuszczam, że wytycznymi dalszych badań są między innymi sprawy związane z biologią dwoinek rzeżączki oraz rozwój nauki o mikrochemii tkankowego środowiska zapalnego. Nie jest wyjaśniona dotychczas sprawa tzw. substancji jodofilnej zawartej w ciałkach białych ropy rzeżączkowej; być może, że odgrywa ona pewną ważniejszą rolę w relacji ciałek białych do dwoinek rzeżączki.

SUMMARY

On the so called „intracellular position" of the Neisserian gonococcus

by Dr H. Reiss

After observation based upon the clinical development of gonorrhea, the microscopic aspect of the discharge and taking into consideration some biological phenomena, the author expresses his views on mutual relations between the gonococcus Neisseri and the leucocytes.

Quoting opinions of other authors and explorers as well, he is inclined to accept the supposition that the white cell infiltration does not play an important part, if any in the immuno-biology in gonorrhea. There is serious doubt about phagocytosis taking place in gonorrhea. What is called „the intracellular position" of gonococcus may be produced by gonococcus sticking to the membrane of the cell. The bacteria do not degenerate inside the leucocytes, —on the contrary, it is the leucocyte that is being waisted away. During the most acute phase of the disease when all the gonococci appear to be phagocytised inside the leucocytes is the disease most contagions. In other words the leucocytes seem to be a nourishment for gonococci and if so the part played by leucocytes would be to support the disease instead of to combat her. In that case the gonorrhoic pus would be an unsuitable, malicious factor far from deserving to be called „pus bonum et laudabile".

Dr Michał JAREMA Kraków

Organiczna reakcja psychotyczna w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi *)

(Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. w Krakowie; Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki).

Leczenie wstrząsami elektrycznymi pozostaje nadal zagadnieniem otwartym. Wielka panuje w tej dziedzinie różnorodność sądów, niekiedy nawet sprzecznych z sobą. Kiedy przed trzema laty omawiałem na tym miejscu zalety tej nowej metody leczniczej w porównaniu z innymi metodami wstrząsowymi podkreśliłem między innymi łatwość stosowania tego sposobu leczenia (2). Okazuje się jednak, że to co jest zaletą, może również stanowić do pewnego stopnia wadę. Łatwość stosowania wstrząsów elektrycznych stała się przyczyną z jednej strony wielkiego rozpowszechnienia tej metody leczniczej, z drugiej strony w niektórych przypadkach — mało krytycznego lub nawet bezkrytycznego jej stosowania. W niektórych krajach, gdzie nabycie aparatu do wstrząsów elektrycznych nie natrafia na większe trudności, stanowi on niemal zwykły przedmiot w gabinecie lekarskim, (podobnie jak pantostat lub lampa kwarcowa). Trzeba podkreślić, że wstrząsy elektr. nie przedstawiają pana-

*) Praca przedstawiona na posiedzeniu Krakowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w dniu 6 lutego 1948.

ceum w dziedzinie nerwic i psychoz. Zwłaszcza w zakresie dwóch pierwszych grup wskazanie do leczenia wstrząsami elektr. winno być stawiane z wielką powściągliwością. Lekarz-psychiatra, stosujący ten sposób leczenia, winien wszechstronnie zgłębić zagadnienie, śledzić jego rozwój w piśmiennictwie i mieć stale otwarte oczy na wszystko, co się tyczy tego zawiłego problemu, a nie ograniczać się do przykładania elektrod do skroni pacjenta i naciskania włącznika w aparacie.

Wiele jest białych plam na karcie geograficznej tego mało znanego lądu i wszystko, co może przyczynić się do lepszego jego poznania winno być witane z radością. Obecnie pragnę omówić niezwykle ciekawe zjawisko, jakie często ma miejsce w przebiegu leczenia wstrząsami elektr. i które posiada duży aspekt terapeutyczny.

W czasie leczenia wstrząsami elektr. poprawa stanu chorobowego jawi się zazwyczaj już po kilku, 4—5 pierwszych wstrząsach. W miarę dalszego leczenia poprawa staje się stopniowo coraz większa i wreszcie, w szczęśliwych przypadkach objawy chorobowe całkowicie ustępują czyli stwierdzamy remisję. Niekiedy jednak przebieg leczenia wygląda zgoła inaczej i czasem przybiera nawet formy dramatyczne.

Dla ilustracji przytoczę krótkie streszczenie historii choroby dwóch przypadków z ostatnich miesięcy.

Chora L. W. (1510/7), lat 44, przybyła do Kliniki dnia 23 X. 47. Od dwóch miesięcy stała się apatyczna, przestała pracować, zajmować się gospodarstwem i dziećmi, w nocy nie mogła sypiać. Straciła wiarę w siebie, uważa się za straconą, spodziewa się śmierci. Podobny okres depresji przechodziła przed 5 laty, trwał on wtedy ponad 6 miesięcy. Dawniej chora była pogodna, dobra gospodyni i dobra matka (ma czworo dzieci). Nazajutrz po przybyciu rozpoczęto leczenie wstrząsami elektr. Po dawce 300×0,8 mAs — pełny napad drgawkowy. Następnie chora otrzymuje zabiegi 3 razy w tygodniu; wymieniona wyżej dawka wyzwala u niej zawsze pełny napad drgawkowy. Po trzecim wstrząsie chora podaje, że lepiej sypia w nocy. Po następnym wstrząsie sen ulega dalszej poprawie, nastrój chorej staje się pogodniejszy, sama zaczyna wierzyć w powrót do zdrowia. Po każdym następnym zabiegu do 7 włącznie poprawa stopniowo się nasila. Dnia 10. XI. w kilka godzin po 8 zabiegu zachodzi w stanie chorej nagła zmiana. Dotychczas chora była zawsze dobrze zorientowana w miejscu, czasie i otoczeniu oraz odnośnie własnej osoby, teraz zaś wykazuje całkowitą dezorientację. Obok braku orientacji wyraźne jest zamącenie w myśleniu i działaniu. Nazajutrz stan ten pogarsza się, zjawia się niepokój ruchowy, chora odmawia jedzenia; kontakt z nią jest bardzo trudny, chwilami niemożliwy. Trzeciego dnia stan bez zmiany. W nocy chora niespokojna, zalękniona, chce uciekać, trzeba ją przytrzymywać. Czwartego dnia zaczyna się poprawa, wraca częściowo orientacja i uspokojenie. Szóstego dnia znikają wszelkie objawy chorobowe. Chora zostaje przeniesiona na oddział neurologiczny z psychiatrycznego, gdzie dotychczas przebywała. Stwierdza się całkowitą amnezję. Od chwili wystąpienia po ósmym zabiegu opisanego zespołu, chora nie otrzymywała żadnego leczenia, zastosowano wyłącznie wyczekiwanie. Dnia 23. XI. 47, tj. w tydzień po wystąpieniu remisji, chora opuszcza Klinikę jako praktycznie wyleczona.

Chora H. A. (621/7), lat 50, przybyła do Kliniki 3. V. 47. Od trzydziestego roku życia przechodziła kilkakrotnie okresy depresji, trwające od 6 miesięcy do roku. Obecnie od kilku tygodni smutna, przestała pracować, straciła chęć do życia. Pierwszy zabieg 6. V., następne 3 razy w tygodniu. Pierwsza dawka 300×0,7 wyzwoliła pełny napad drgawkowy; przy następnych zabiegach zachodziła potrzeba stałego stopniowego podwyższania dawki celem otrzymania pełnego napadu; u chorej bowiem zwiększała się w miarę leczenia tolerancja na prąd elektr. np. przy 6 wstrząsie dawka właściwa, tj. najmniejsza dawka wyzwalająca pełny napad drgawkowy wynosiła 350×0,8. Dopiero po 10 wstrząsie zjawiła się u chorej wyraźna poprawa.

Na marginesie tego przypadku pragnę zrobić uwagę, że chorzy, u których w miarę stosowania wstrząsów wzrasta wyraźnie tolerancja na prąd elektr. czyli obniża się pogotowie drgawkowe, są bardziej oporni na to leczenie i trudniej u nich o pomyślny wynik.

Po jedenastym wstrząsie występuje u chorej H. A. silne podniecenie psychoruchowe, lęki i całkowity brak orientacji. Chora dotychczas spokojna, dobrze ułożona, ciesząca się ogólną sympatią na oddziele neurologicznym, obecnie budzi przerażenie u innych chorych swym zachowaniem. Wieczorem stan ten znacznie się nasila i chora zostaje przeprowadzona na oddział psychiatryczny. Przez następne 3 dni stan chorej prawie nie ulega zmianie, żadnego kontaktu z nią nawiązać się nie udaje. W wypadku tym, ze względu na silne podniecenie, odstąpiono od zwykłego w tych wypadkach postępowania, polegającego na wyczekiwaniu i zastosowano dnia 29. 30 i 31 V. zabieg, przy czym chora otrzymała w miejsce dotychczas stosowanych napadów pełnych — napady poronne. Doświadczenie nasze bowiem uczy, jak o tym już dawniej pisaliśmy, że napady poronne mają lepsze działanie uspokajające w stanach silnego podniecenia, niż pełne napady drgawkowe (4). Dnia 1. VI. chora znacznie spokojniejsza, jednak lęk, brak orientacji utrzymują się nadal, zwykle stan jej pogarsza się w nocy. Dziś na przykład usiłowała przegryźć żylak na podudziu, by w ten sposób sprowadzić upływ krwi i pozbawić się życia. Dnia 4. VI. wraca orientacja. Przeżycia od dnia 28. V. do dn. 4. VI. pokryte są całkowitą niepamięcią. Chora nie może sobie przypomnieć swego zachowania, nie pamięta, kiedy i dlaczego została przeprowadzona na oddział psychiatryczny. U chorej zastosowano jeszcze 4 zabiegi w odstępach dwudniowych, by utrwalić uzyskaną poprawę. W dwa ty-

godnie po ostatnim zabiegu chora opuszcza Klinikę w stanie całkowitej remisji.

Na tym miejscu pragnę zrobić kilka zasadniczych uwag odnośnie wstrząsów elektr. Wzór napadu drgawkowego jest wpisany w mózgowie człowieka. Działając na mózgowie w sposób stosowany przy wyzwalaniu wstrząsów elektr. otrzymamy u każdego człowieka, zależnie od wielkości dawki prądu, drgawkową lub bezdrgawkową reakcję ze strony organizmu. W obu wypadkach ma miejsce utrata przytomności, bezdech, zmiany w narządzie krążenia itd. Kiedy powyższym objawom nie towarzyszą drgawki mamy do czynienia z reakcją bezdrgawkową czyli z elektro-absence. Towarzyszące utracie przytomności drgawki mogą obejmować całe ciało i przebiegać w postaci klasycznego napadu epileptycznego złożonego z dwóch faz, tonicznej i klonicznej, lub mogą ograniczać się do pojedyńczych części ciała i przeważnie tylko do drgawek klonicznych oraz przebiegać krócej i mniej intensywnie. W pierwszym wypadku mówimy o pełnym napadzie drgawkowym, w drugim — o częściowym czyli poronnym napadzie drgawkowym. — Określenia „napad poronny" użyłem po raz pierwszy w polskim piśmiennictwie lekarskim w roku 1945 na oznaczenie tej właśnie postaci reakcji w formie niepełnego napadu drgawkowego (2, 3), zaś w pracy w języku franc. posłużyłem się wyrażeniem „napad parcjalny" lub niekompletny" (6). Lecznie przy pomocy napadów poronnych znacznie oszczędza chorego, lecz wymaga wielkiej precyzji ze strony lekarza, przedstawia bowiem znaczną trudność techniczną, zwłaszcza przy posługiwaniu się niezbyt dokładnym urządzeniem dla wywoływania wstrząsów elektr., jakim jest używany przez nas „Konvulsator". Dla przykładu podam spostrzeżenia z ostatniej chwili: U chorej A. M. (65/8) l. 38, dawka 300×0,8 wywołuje electro-absence, zaś dawka nieco tylko większa, tj. 300×0,9 wyzwala pełny napad drgawkowy. Zatem dawka potrzebna dla wyzwolenia u niej napadu poronnego mieści się między tymi wartościami i to bliżej 300×0,9, jest ona trudna do wyznaczenia, jak również trudna do nastawienia na przyrządach pomiarowych używanego przez nas aparatu.

Gdyby nie te trudności techniczne, związane z mało doskonałą aparaturą, leczenie napadami poronnymi znalazłoby szerokie zastosowanie. Odnośnie electro-absence panuje przekonanie, że ta postać reakcji mózgowia na prąd elektryczny nie ma wartości leczniczej, co amerykańscy autorzy ujmują w opinii — reakcja bezdrgawkowa nie ma znaczenia leczniczego.

Moim zdaniem, jak już o tym pisałem (5), samym drgawkom nie należy przypisywać właściwości leczniczych, właściwości te posiadają inne zmiany, jakie zachodzą równocześnie z drgawkami, drgawki zaś przez swą obecność są tylko sprawdzianem, że użyta została dostateczna dawka prądu, aby te, ciągle jeszcze mało znane zmiany wywołać.

Dawno już zrozumiano, że wywołany sztucznie pełny napad drgawkowy stanowi wielkie przeżycie, o czym świadczy znaczny odsetek powikłań w postaci złamań kości długich czy kręgów, notowany u licznych autorów. Starano się zatem zapobiec tym powikłaniom przez różne ułożenie chorego przy zabiegu, przytrzymywanie go w czasie drgawek oraz przez stosowanie środków zmniejszających intensywność drgawek. W Ameryce używają od kilku lat w tym celu kurary. — Środek ten jednak niesie ze sobą pewne niebezpieczeństwo; zmniejsza co prawda intensywność drgawek, lecz utrudnia między innymi powrót oddychania przez porażenie zakończeń nerwowych, co stało się przyczyną licznych zejść śmiertelnych. Ostatnio czynione są poszukiwania za innymi środkami zmniejszającymi intensywność drgawek, lecz mniej niebezpiecznymi. W pracy Tomana i innych (Arch. of Neurology and Psychiatry (8) znajdujemy wyniki tych poszukiwań. Praca ta omawia działanie środków przeciwdrgawkowych stosowanych w celu zapobiegania drgawkom toniczno-klonicznym podczas wstrząsu elektr. u chorych nie cierpiących na padaczkę. Diphenylhydantoin w dawkach nie trujących stale usuwa toniczną fazę wstrząsu elektr. Podobnie działa „Mesantoin". Phenobarbital i Na Br są skuteczne, lecz dopiero w dawkach, które niekiedy wywołują przykre działanie uboczne. „Tridion" natomiast nie zmniejsza drgawek w czasie wstrząsu elektr. nawet w dawkach większych, niż potrzebne są dla klinicznego usunięcia petit mal (8).

Powyżej przytoczyłem dwa przypadki depresji endogennej. Z licznych historii chorób, w których zanotowano wystąpienie podobnego zespołu objawów o różnym nasileniu, wybrałem rozmyślnie te dwa przypadki, ponieważ opisany zespół zjawiający się w nich w przebiegu leczenia wstrząsami jaskrawie kontrastuje z objawami depresji czyli zasadniczej psychozy (w tych wypadkach).

Zaobserwowana reakcja psychotyczna różni się od podstawowego cierpienia i występuje dopiero po kilku wstrząsach. Jest ona w swym obrazie identyczna z wyróżnionymi przez Bonhoeffera egzogenicznymi zespołami organicznymi, występującymi w wypadkach uszkodzenia mózgu i stanowiącymi swoistą reakcję mózgową.

W przebiegu leczenia wstrząsami elektr. opisana reakcja występuje często po pierwszej klinicznej poprawie. Początek jej zazwyczaj bywa ostry. Nasilenie jej może być różne, od lekkiej postaci zespolu neurastenicznego z ogólnym niedomaganiem, niepokojem, pobudliwym osłabieniem do opisanych wyżej stanów zamącenia, delirium i obrazów podobnych do zespołu Korsakowa. Objawy reakcji znikają w ciągu kilku dni, najdalej w tydzień do dwóch tygodni po ostatnim wstrząsie. Jeżeli zatem w przebiegu leczenia wstrząsami elektr. zjawią się nowe objawy psychotyczne i nie jesteśmy pewni ich natury, a zwłaszcza nie możemy rozstrzygnąć, czy nie za-

chodzi aktywizacja psychozy, wtedy wyczekiwanie sprawę rozstrzygnie; objawy będące organiczną reakcją mózgowia po kilku dniach ustąpią.

Poszukując w dostępnym mi piśmiennictwie za podobnymi do moich spostrzeżeniami znalazłem w „Archives of Neurology and Psychiatry" z roku 1945 pracę L. Kalinowsky'ego z N. Yorku pod tytułem „Organiczne psychotyczne zespoły występujące przy leczeniu wstrząsami elektr." (7). W niewielkiej tej pracy (4 strony) znalazłem z jednej strony potwierdzenie niektórych moich obserwacji, z drugiej rozstrzygnięcie moich niepewności. Zdaję sobie sprawę, że słowo „potwierdzenie" brzmi dziwnie, ponieważ praca Kalinowsky'ego ukazała się w roku 1945, lecz usprawiedliwiają mnie trudności w otrzymywaniu obcego piśmiennictwa.

W streszczeniu swojej pracy Kalinowsky podaje: Podczas leczenia wstrząsami elektr. można obserwować wiele organicznych objawów psychotycznych. Wystąpienie podczas leczenia wstrząsami nowych objawów wskazuje zwykle na reakcję organiczną. Właściwe tłumaczenie tego zespołu ma olbrzymie znaczenie dla odpowiedniego prowadzenia leczenia. Często leczenie bywa niepotrzebnie kontynuowane z powodu objawów, które nie są już wyrazem właściwej choroby, lub leczenie bywa przedwcześnie przerywane, ponieważ przejściową reakcję organiczną bierze się za pogorszenie właściwej choroby. Okoliczność ta stanowi jeden z powodów, dla których nie należy leczenia wstrząsami elektr. prowadzić mechanicznie, lecz z pełnym zrozumieniem objawów psychicznych. Wspomniane reakcje organiczne stwarzają niemal eksperymentalne warunki dla badania różnych czynników determinujących typ objawów w psychozie symptomatycznej (7).

Nasilenie reakcji organicznej, jak już wspomniałem, może być różne. Niekiedy ogranicza się ona do trudności w skupieniu się i różnych dolegliwości fizycznych. Pojmowanie, pamięć, i krytycyzm bywają często po kilku wstrząsach upośledzone. Przy nasilaniu się reakcji występuje szybkie męczenie się i skłonność do perseweracji. Później mogą wystąpić obrazy podobne do zespołu Korsakowa, brak orientacji w czasie i przestrzeni, inkoherencja w mowie i ruchach, objawy afatyczne i apraktyczne. Kojarzenie staje się ubogie, często dominują zaburzenia afektu. Jedni chorzy stają się euforyczni, inni lękliwi, inni zaś wykazują podniecenie ruchowe, próbują ucieczki. Nie rzadko można w tych wypadkach obserwować typowe delirium. U chorych dotychczas wolnych od halucynacji pojawiają się one w przebiegu leczenia. Właściwa postawa lekarza, płynąca ze zrozumienia sytuacji przynosi w tych wypadkach znaczne korzyści dla chorego i jego otoczenia.

Jeżeli mimo tych gwałtownych objawów leczenie wstrząsami elektr. jest nadal prowadzone przychodzi u chorego do zwykłego otępienia, chory staje się mało aktywny, błąka się bez celu, może się nawet zanieczyszczać, wkońcu wpada w stan wegetatywnej egzystencji.

Wśród francuskich psychiatrów istnieje grupa, która ciągle obawia się szkodliwych następstw leczenia wstrząsami elektr. Występowanie wspomnianego powyżej otępienia po wstrząsach stanowi dla nich jeden z najważniejszych argumentów obok małej, ich zdaniem, skuteczności samego leczenia. Chatagnon omawia w odnośnej pracy wpływ wstrząsów elektr. na rozwój kliniczny 50 różnych przypadków psychoz. Połowa tych chorych nadal wykazywała rozwój cierpienia jakby w ogóle nie była poddawana leczeniu. Przyznaje jednak, że wszyscy ci chorzy otrzymali zaledwie po kilka wstrząsów (1).

Jestem zdania, że przedwczesne przerywanie leczenia bez głębszego uzasadnienia uważać można za błąd sztuki. Nawet najlepszy środek nasercowy, np. naparstnica nie poprawi krążenia, jeśli będzie podana w zbyt małych ilościach. Czy wtedy winien jest lekarz czy naparstnica? Wiemy, że przypadki schizofrenii wymagają zawsze co najmniej kilkunastu wstrząsów. Jeżeli zatem chory cierpiący na schizofrenię nie otrzymał nawet 10 wstrząsów i wskutek tego nie poprawił się, a dalsze leczenie zostało zaniechane jako mało lub w ogóle nieskuteczne, — czy na tej podstawie można wyrokować o wartości leczniczej wstrząsów elektr.?

Przebywa u nas w Klinice chora J. S. (1632/7), l 59, która od października 47 r. cierpi na depresję. (Po raz pierwszy w życiu). Nagle stała się smutna, przestała jeść i spać, ciągle płacze, stale myśli o pozbawieniu się życia. W listopadzie 47 r. przebywała we Wrocławiu, gdzie otrzymała 6 wstrząsów, po których stan jej żadnej nie uległ zmianie. Dnia 18. XI. została przyjęta do tut. Kliniki na leczenie wstrząsami elektrycznymi. Zabiegi otrzymywała 3 razy w tygodniu. Po otrzymaniu 9 zabiegów stan chorej tylko nieznacznie uległ poprawie, na skutek czego została ona z początkiem grudnia zabrana przez rodzinę do domu. Chora otrzymała przy tym polecenie, by zgłosiła się po świętach do Kliniki w wypadku, gdyby objawy chorobowe nie ustąpiły. Dnia 9 stycznia 1948 rozpoczęto u niej drugi kurs leczenia wstrząsami elektr. Po szóstym zabiegu występuje u chorej wybitna poprawa, która po dwóch następnych zabiegach przechodzi w całkowitą remisję. Mimo to zastosowano u chorej jeszcze 4 zabiegi, by tę tak upragnioną, a tak trudną w tym wypadku do osiągnięcia remisję utrwalić. Ostatni zabieg miał miejsce 3 lutego. Łącznie otrzymała chora u nas 21 zabiegów w czasie od 18 listopada do 3 lutego. Przypadek ten zasługuje na podkreślenie, ponieważ chodzi tu o depresję, dla której przy leczeniu wstrząsami elektr. przewiduje się zwykle liczbę zabiegów nie przekraczającą 10. Gdybyśmy zatem nie odstąpili w tym wypadku od przyjmowanej przez innych normy, nie uzyskalibyśmy wyleczenia.

Objawy organicznej reakcji psychotycznej znikają najpóźniej po 1—2 tygodni. Nawet najbardziej dramatyczne objawy ustępują po 5—6 dniach. Zawsze stwierdza się całkowitą amnezję wsteczną odnośnie organicznych objawów, nawet

w wypadkach, kiedy treść zasadniczej choroby psychicznej z okresu przed leczeniem jest dobrze zapamiętana. Niekiedy również chorzy, którzy weszli w stan spokojnego otępienia powracają do zdrowia, przechodząc przez okres podniecenia (zmiana zachowania się, agresywność, lęki, halucynacje).

Upośledzenie pamięci obejmuje z początku najnowsze przeżycia, potem coraz dawniejsze, podobnie jak się to dzieje w innych organicznych schorzeniach mózgu. Dobrą ilustrację tego faktu stanowi przypadek przytoczony przez Kalinowsky'ego. Chory urodził się w Rosji, następnie przebywał przez wiele lat w Niemczech, ostatnio od 15 lat żyje w Ameryce. W przebiegu leczenia wstrząsami elektr. wystąpiły u niego m. in. zaburzenia pamięci. Najpierw utracił zdolność mówienia po angielsku, mówił tylko po niemiecku. Po dalszym leczeniu mówił tylko po rosyjsku, nie zdając sobie sprawy, że go nikt z otoczenia nie rozumie. Po zaprzestaniu leczenia zdolność do mówienia językami wracała w tej samej kolejności. Chory cierpiał na paranoidalną postać schizofrenii. Obecnie od dwóch lat wykazuje całkowitą remisję oraz nie stwierdza się u niego żadnego upośledzenia pamięci (7).

Rozpoznanie organicznej reakcji psychotycznej występującej w przebiegu leczenia wstrząsami może natrafiać na trudności. Zazwyczaj poprawa stanu chorego zaznacza się po pierwszych 5 wstrząsach, wyjąwszy niektóre przypadki schizofrenii. Jeżeli podczas dalszego leczenia wystąpią nowe objawy psychotyczne są one zwykle objawami reakcji organicznej. Często przypominają one objawy zasadniczego cierpienia; zatem chory cierpiący na psychozę man.-depresyjną będzie wykazywal objawy reakcji organicznej z podbarwieniem uczuciowym. U chorego z depresją, u którego po pierwszych kilku wstrząsach objawy chorobowe znacznej uległy poprawie, zaś po kilku następnych zabiegach chory stał się bojaźliwy, skarży się na dolegliwości fizyczne, wykazuje objawy zamącenia, rozpoznamy reakcję organiczną. W takim wypadku należy zaprzestać dalszego leczenia; reakcja po kilku dniach sama przejdzie.

Często w przypadkach depresji obserwuje się po leczeniu lub jeszcze w czasie leczenia (zależnie od ilości zabiegów) wystąpienie stanu hipomaniakalnego, który zwykle bywa przejściową reakcją organiczną, cechującą się w tych wypadkach obok euforii wielką sugestywnością. Istotne przechodzenie jednej fazy psychozy man. depresyjnej w drugą przyjąć można raczej tylko u chorych, którzy w poprzednich okresach swej choroby takie przejście wykazywali.

Podczas leczenia wstrząsami elektr. każdy niemal chory wykazuje pewne organiczne objawy, nasilenie ich jednak waha się znacznie u różnych chorych. Ażeby wystąpiła wyraźna psychotyczna reakcja organiczna musi istnieć u chorego pewne doń usposobienie. Podobnie w przypadkach psychozy objawowej w przebiegu chorób infekcyjnych lub toksycznych decyduje o jej wystąpieniu odpowiednie usposobienie. Potwierdzeniem tego są obserwacje, w których ten sam chory przy każdej poważniejszej infekcji reaguje za każdym razem psychozą. Kalinowsky (7) przytacza kilkanaście przypadków, leczonych wstrząsami elektr., u których natężenie i rodzaj objawów reakcji organicznej były takie same podczas ponowionych kursów leczenia; zwłaszcza zasługuje na uwagę chory, który w przebiegu trzech kursów leczenia reagował zawsze po czwartym wstrząsie zespołem Korsakowa. Organiczna reakcja psychotyczna występująca po wstrząsach elektr. rzuca światło na zagadnienie psychoz objawowych i potwierdza pogląd, że objawy zewnątrzpochodnej psychozy prawie nie zależą od czynnika wywołującego. Ten sam czynnik, np. wstrząs elektr. może wywołać różnorodny obraz kliniczny.

Nie wydaje się, by istniał związek między rodzajem choroby i reakcją organiczną. Również nie zauważono, by cierpiący na nerwice byli bardziej skłonni do reakcji organicznej, niż chorzy umysłowo.

Organiczną reakcję psychotyczną spostrzegano nie tylko w przebiegu leczenia wstrząsami elektr., lecz również przy leczeniu insuliną. Zespół Korsakowa często występuje po „przedłużonej śpiączce". Lekkie stany hipomaniakalne, podobnie jak opisana przez Sakela „aktywacja psychozy" w czasie leczenia insuliną, stanowią reakcję organiczną. Stwierdzenie tych faktów ma znaczenie dla badania wspólnego czynnika odnoszącego się do uszkodzenia mózgu w różnych metodach wstrząsowych.

Organiczną reakcję należy uważać za pewnego rodzaju powikłanie leczenia wstrząsami elektr., co prawda nie groźne w swych następstwach. Reakcja ta jest wyrazem uszkodzenia mózgu, zachodzącego przy stosowaniu wstrząsów. Wystąpienie jej nie jest potrzebne dla pomyślnego wyniku leczenia i zależne jest głównie od czynników endogennych. Częstość występowania tej reakcji stanowi nieprzyjemną stronę tego leczenia. Wstrząsy rzadziej stosowane (zamiast 3 razy w tygodniu tylko 2 razy) nie zapobiegają jej wystąpieniu i tylko niepotrzebnie przedłużają leczenie. Jeżeli w przebiegu leczenia po kilku zabiegach występują nowe objawy psychotyczne, to należy, jak już powiedziano, myśleć o organicznej reakcji. Rzeczywiste nawroty psychozy nie występują w czasie leczenia, lecz dopiero po jego przerwaniu. W wypadkach wymagających większej ilości zabiegów np. w wypadkach schizofrenii, w których konieczne bywa 20 lub więcej wstrząsów, przerwanie dalszego leczenia z powodu mylnej interpretacji reakcji organicznej jako pogorszenie stanu chorego, jest odpowiedzialne za niedostateczne leczenie.

Zdarzają się chorzy, u których w kilka dni po ukończeniu leczenia, po spokojnym stanie zamącenia zjawia się ostro delirium z żywymi halucynacjami o innym, niż przy zasadniczej psychozie rodzaju. Jeżeli ten stan uważany będzie mylnie za nawrót choroby, to może to prowadzić do nie-

potrzebnego ponawiania leczenia lub zmiany rodzaju leczenia wstrząsowego. Jeżeli zostawimy te reakcje w spokoju, to mijają one same w przeciągu kilku dni. W wielu wypadkach wymagają one głębokiego namysłu i stanowią najtrudniejszy problem dla terapeuty. Nie zawsze łatwo jest odróżnić organiczną reakcję psychotyczną od aktywacji psychozy, która zdarza się znacznie rzadziej.

Niekiedy reakcja organiczna może mieć znaczenie lecznicze. Pomyślny wynik stosowania wstrząsów elektr. w przypadkach nerwic jako dodatek do psychoterapii opiera się zdaniem Kalinowsky'ego (7) na organicznych objawach „rozluźnienia" i euforii, które zmniejszają „napięcie" chorego i czynią go podatniejszym na psychoterapię. Poprawa uzyskiwana u neurotyków nie może być porównywana ani co do rodzaju ani stopnia z poprawą u chorych psychicznie i często może być osiągnięta przez wywołanie reakcji organicznej.

Rokowanie w organicznej reakcji psychotycznej występującej w przebiegu stosowania wstrząsów elektr. jest dobre, podobnie jak rokowanie w innych organicznych psychozach. Ustąpienie objawów bywa dość nagłe. Nasilenie reakcji nie wpływa na długość jej trwania.

Ostateczny wynik leczenia wstrząsami elektr. zarówno w korzystnych, jak i niekorzystnych przypadkach, można określić dopiero w dwa tygodnie po ostatnim wstrząsie, kiedy ustąpiły wszelkie ślady reakcji organicznej.

PIŚMIENNICTWO.

1) Chatagnon P. A.: Annal. Med.-Psycholog. 103, 418—421, 1945. — 2) Jarema M.: Elektrowstrząsy jako nowy sposób leczenia chorób umysłowych. Przegl. Lek. 3—4, 46—48, 1945. — 3) Jarema M.: Wstrząsy elektryczne w leczeniu chorób umysłowych. Nowiny Lek. 6, 105—110, 1946. — 4) Jarema M.: Napady poronne w leczeniu wstrząsami elektrycznymi. Pol. Tyg. Lek. 17, 528—531, 1946. — 5) Jarema M.: O postępach w leczeniu wstrząsami elektrycznymi. Nowiny Lek. 1, 1—12, 1947. — 6) Jarema M.: La technique et les résultats du traitement des maladies mentales par les électro-chocs. Semaine des Hôpitaux. 33, 2022—2025, 1947. — 7) Kalinowsky L. B.: Arch. of Neurol. and Psych. 53, 269—273, 1945. — 8) Toman J. E. P., S. Loewe, L. S. Goodman: Arch. of Neurol. and Psych. 58, 312—324, 1947.

SUMMARY

Organic psychotic reaction in a course of electric shock treatment.

by Michał Jarema, M. D.

Symptoms ressembling exogenic organic syndrom described by Bonhoeffer may often appear in the course of E. C. T., usually just after the first clinical improvement has taken place. The severity of these symptoms which are called organic psychotic reaction varies with each case. Sometimes it is only a neurasthenia like picture with general weakness, restlessness, irritability and various somatic complains. Perception, memory and criticism are occasionally impaired after a few E. C. treatments. In a more severe type of an organic reaction we encounter an increased fatiguability and some tendency to perseverations. Later, a Korsakoff like picture, disorientation in space and time, incoherence of speech and movements, aphatic and apractic signs may develop. Associations are impoverished, emotional disturbances often dominate the picture. Some patients become euphoric, others become timid or show marked motor excitement, they try to run away etc. In these cases we often may observe a typical delirium. Patients who were free from halucinations before the treatment may halucinate in the course of treatment. The doctor's right attitude and understanding of these symptoms may bring a great benefit to the patient and his environment. If in spite of these symptoms the treatment is continued — the patient falls into a state of simple dementia, he becomes inactive, soils himself and leads a simple vegetative existence.

Symptoms of organic psychotic reaction do not disappear later than in 1—2 weeks after the last treatment. Even the most dramatic symptoms disappear in 5—6 days. We always encounter a complete retrograde amnesia concerning the organic episode, even when the contents of the actual psychosis from the pre-treatment period are well remembered. Sometimes the patients who entered the state of quiet dementia become excited when recovering. Like in other organic cerebral conditions — impairment of memory concerns the most recent experiences at first, then more remote ones.

Organic psychotic reaction should be cosidered as a sort of complication of E. C. T. which has no serious consequences. This reaction results from brain lesion which may appear in the course of E. C. T. Its occurence does not affect the result of treatment and it depends on endogenic factors. Its frequency is the unpleasant side of E. C. T. If new psychotic symptoms appear in the course of E. C. T., we should first think about an organic reaction. Actual recrrence of psychosis never appears in a course of treatment but only some time after its interruption.

Dr med. Aleksander NEUMAN

O stosowaniu i znaczeniu licznych odprowadzeń przedsercowych w badaniu elektrokardiograficznym

Z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

I. Metodyka

Zainteresowanie odprowadzeniami przedsercowymi miało początkowo charakter czysto teoretyczny, przypisywano im znaczenie praktyczne co najwyżej dla uwidaczniania fal migotania i trzepotania przedsionków. Rozpowszechniły się one dopiero, gdy Wolferth i Wood (r. 1932) zwrócili uwagę na znaczenie, jakie posiadają w rozpoznawaniu zawałów m. sercowego. W Polsce stosowano odprowadzenia przedsercowe już

od r. 1936 (A. Oszacki na Oddz. I. B. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, Tochowicz L., Burak na Klinice Wileńskiej prof. Januszkiewicza).

Powyższe odprowadzenia wykonywano początkowo w najrozmaitszy sposób, używając różnych elektrod, które umieszczano w różnych miejscach kl. piersiowej. Odprowadzano napięcia z dwu punktów na kl. piersiowej (odprowadzenia „dwubiegunowe"), lub umieszczano jedną elektrodę w miejscu odległym, np. na czole lub kończynie (odpr. „jednobiegunowe"). Łączenie elektrody czynnej i odległej z różnymi biegunami przyrządu dawało dwa rodzaje wykresów o odwrotnie zachowujących się załamkach, stanowiących niejako wzajemne zwierciadlane odbicie.

Pewien porządek wprowadziły zalecenia opracowane wspólnie przez amerykańskie i angielsko-irlandzkie stowarzyszenia kardiologów, ogłoszone w r. 1938. Ustalono wówczas, że jeśli stosuje się jedno odprowadzenie przedsercowe, czynną elektrodę należy umieszczać nieco na zewnątrz od koniuszka serca, kierując się zależnie od warunków uderzeniem koniuszkowym, wypukiem, lub linią środkowo-obojczykową. W zależności od umieszczenia elektrody odległej postanowiono używać nazw: odprowadzenie IV B (koniuszek — lewa okolica międzyłopatkowa, IV R (koniuszek — prawa ręka), IV L (koniuszek — lewa ręka), IV F (koniuszek — lewa noga) i IV T (koniuszek — elektroda Wilsona, p. niżej). Postanowiono też, że łączenia elektrod mają być dokonywane we wszystkich przedsercowych odprowadzeniach w ten sposób, aby dodatnim (w stosunku do elektrody odległej) wahaniom napięcia w elektrodzie czynnej odpowiadały w wykresie elektrokardiograficznym wychylenia w górę, ujemnym zaś wychylenia w dół. Zalecono używanie elektrody przedsercowej kolistej, o średnicy 2 do 3 cm.

Na naszym Oddziele stosuje się odprowadzenie IV F od r. 1938; w myśl powyższych zaleceń wykonuje się od 9 lat odprowadzenia przedsercowe elektrodą przepisanej wielkości i kształtu na obwodzie odprowadzenia III, łącząc przewód z lewej nogi z elektrodą przedsercową, przewód z lewej ręki z elektrodą na nodze lewej.

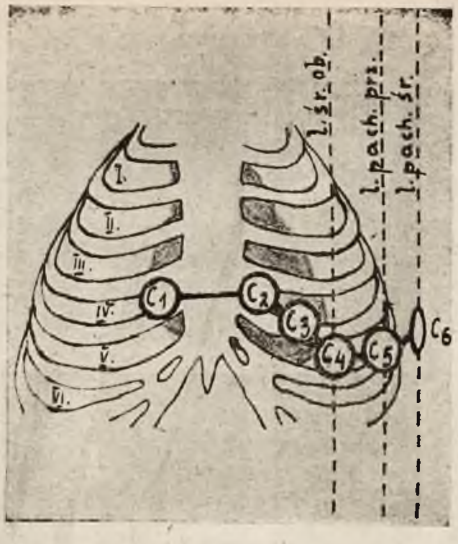
Poza krajami anglosaskimi nie wszędzie przyjęto powyższą konwencję. Jak wykazały wyniki ankiety niedawno u nas przeprowadzonej, niektórzy dziś jeszcze nie przyjęli jej (Goldschmied).

W chorobach serca spotyka się odchylenia od normy najczęściej w odprowadzeniu koniuszkowym. Zdarza się jednak, że przy braku zmian w tym odprowadzeniu widoczne są odchylenia w odprowadzeniu z innego miejsca okolicy przedsercowej. Poza tym nasuwało się przypuszczenie, że w pewnych wypadkach może mieć znaczenie kreślenie dwóch krzywych: jednej odzwierciadlającej wahania napięć na powierzchni komory prawej, drugiej, na powierzchni komory lewej (Groedel, r. 1933). Groedel i Koch, stosując jednobiegunowe odprowadzenia z kolejnych, bardzo licznych punktów powierzchni klatki piersiowej i łącząc punkty o tym samym napięciu stwierdzili istnienie dwu pól, z których każde posiada punkt centralny o najwyższym napięciu. Jeden z tych punktów znajduje się obok lewego brzegu mostka nieco wyżej niż brodawka sutkowa, drugi nieco na zewnątrz od koniuszka serca 4 cm poniżej brodawki sutkowej. Pierwsze pole odpowiadałoby prądom czynnościowym komory prawej, drugie komory lewej. Według Groedla dwa wymienione punkty dają, przy kolejnym „obszukiwaniu" elektrodą czynną całego obwodu klatki piersiowej, najbardziej skrajne obrazy elektrokardiograficzne. U ludzi zdrowych spostrzega się w jednobiegunowym wykresie „prawokomorowym" Groedla najbardziej ujemne zespoły QRS z uniesionym odcinkiem ST, w „lewokomorowym" najbardziej dodatnie. Koch i Galli stwierdzili, że stosunek najwyższych napięć zmienia się w zależności od „przewagi" lewokomorowej (przypadek nadciśnienia) lub prawokomorowej (przypadek zwężenia zastawki dwudzielnej). Edwards i Vander Veer obserwowali, że w miarę posuwania elektrody od koniuszka serca do mostka załamki R maleją, załamki S pogłębiają się. Zmiana ta występowała wyraźniej przy powiększeniu serca.

Wobec wzrastającego rozpowszechnienia metody stosowania licznych, jednobiegunowych odprowadzeń przedsercowych i wynikającego stąd zamieszania, stowarzyszenie amerykańskich kardiologów ogłosiło w r. 1938 zalecenia dodatkowe. W r. 1943 ogłoszono jeszcze jedno dodatkowe sprawozdanie, zawierające wnioski z zebranego do tego czasu doświadczenia. Nie wypowiadając się narazie o „najlepszej kombinacji" licznych odprowadzeń przedsercowych, kardiolodzy amerykańscy dochodzą do wniosku, że najmniejszą, wystarczającą liczbą są 3 odprowadzenia z kl. piersiowej, dwa blisko krańców okolicy przedsercowej i jedno pośrodku; że należy poza tym stosować jak najczęściej odprowadzenia dodatkowe. Uważają, że ta metoda badania jest szczególnie ważna w przypadkach podejrzanych o zawał lub inne schorzenia mięśnia sercowego, a także, gdy zachodzi konieczność odróżnienia przerostu prawej i lewej komory lub bloku prawego i lewego ramienia Tawary.

Od kilku lat stosowano na naszym Oddziele u niektórych chorych równocześnie dwa odprowadzenia przedsercowe (odpr. przymostkowe lewe i koniuszkowe), a od kilku miesięcy stosuje się liczne odprowadzenia z klatki piersiowej u prawie wszystkich elektrokardiograficznie badanych. Przejęliśmy przy tym metodykę i mianownictwo zalecone w przytoczonych sprawozdaniach kardiologów amerykańskich.

W myśl tych zaleceń elektrody przedsercowe umieszcza się na linii, która łączy prawy i lewy brzeg mostka na wysokości IV międzyżebrza, następnie przebiega w dół i na lewo do zewnętrznego brzegu uderzenia koniuszkowego, a stąd biegnie poziomo dokoła lewej bocznej części klatki piersiowej na wysokości uderzenia koniuszkowego (p. ryc. 1). W razie trudności w dokładnym



Ryc. 1.

oznaczeniu uderzenia koniuszkowego linia powyższa łączy lewy brzeg mostka na wysokości IV międzyżebrza z punktem przecięcia lewej l. środkowo-obojczykowej ze środkiem V międzyżebrza i na wysokości tego punktu biegnie poziomo dalej na lewo. Na opisanej linii wyznacza się następujące punkty: C_1 na prawym, C_2 na lewym brzegu mostka, C_3 w środku między C_2 a linią środkowo-obojczykową lewą, C_4 w l. środkowo-obojczykowej lewej, C_5 w lewej linii pachowej przedniej, C_6 w lewej linii pachowej średniej. Na uwagę zasługuje fakt, że C_2 odpowiada mniej więcej prawemu punktowi najwyższego napięcia Groedla i Kocha. Najbliżej lewego punktu zależnie od wielkości serca leżą C_4 i C_5.

W zależności od umieszczenia elektrody czynnej w punktach C_1—C_6 i elektrody obojętnej w miejscu odległym, powstają odprowadzenia CF_{1-6} (elektroda obojętna na lewej nodze), CR_{1-6} (e. obojętna na prawej ręce) i CL_{1-6} (e. obojętna na lewej ręce).

Na tabl. I przedstawiono dla przykładu wykresy odprowadzeń kończynowych i wszystkich wymienionych odpr. przedsercowych, wykonanych u młodego, zdrowego studenta medycyny.

Powyższe odprowadzenia nie są wiernym odbiciem zjawisk elektrycznych odbywających się w miejscu elektrody przedsercowej. Nie są one bowiem czysto „jednobiegunowymi" odprowadzeniami (Wilson). Uzyskany w ten sposób wykres elektrokardiograficzny jest nieco zniekształcony zjawiskami elektrycznymi na elektrodzie odległej, która w powyższych odprowadzeniach nie jest, ściśle biorąc, elektrodą obojętną. Wynikające stąd różnice w załamkach T odprowadzeń CF, CR i CL można nawet przewidzieć z zachowania się zał. T w odpr. kończynowych (Wolferth i Wood). Tak np. przy ujemnym T_1 należy oczekiwać najsłabiej dodatnich, względnie najsilniej ujemnych T w odprowadzeniach CF. Dla uniknięcia wpływu elektrody odległej na wygląd wykresów stosują niektórzy analogiczne odprowadzenia z tych samych miejsc na kl. piersiowej, przy czym elektrodę odległą zastępuje elektroda Wilsona („central terminal"), połączona równocześnie za pośrednictwem równych oporów (co najmniej 5.000 ohmów) z elektrodami na 3 kończynach. Odprowadzenia te oznacza się V_1, V_2 itd. do V_6 (Wilson).

II. O zachowaniu się poszczególnych załamków odprowadzeń przedsercowych

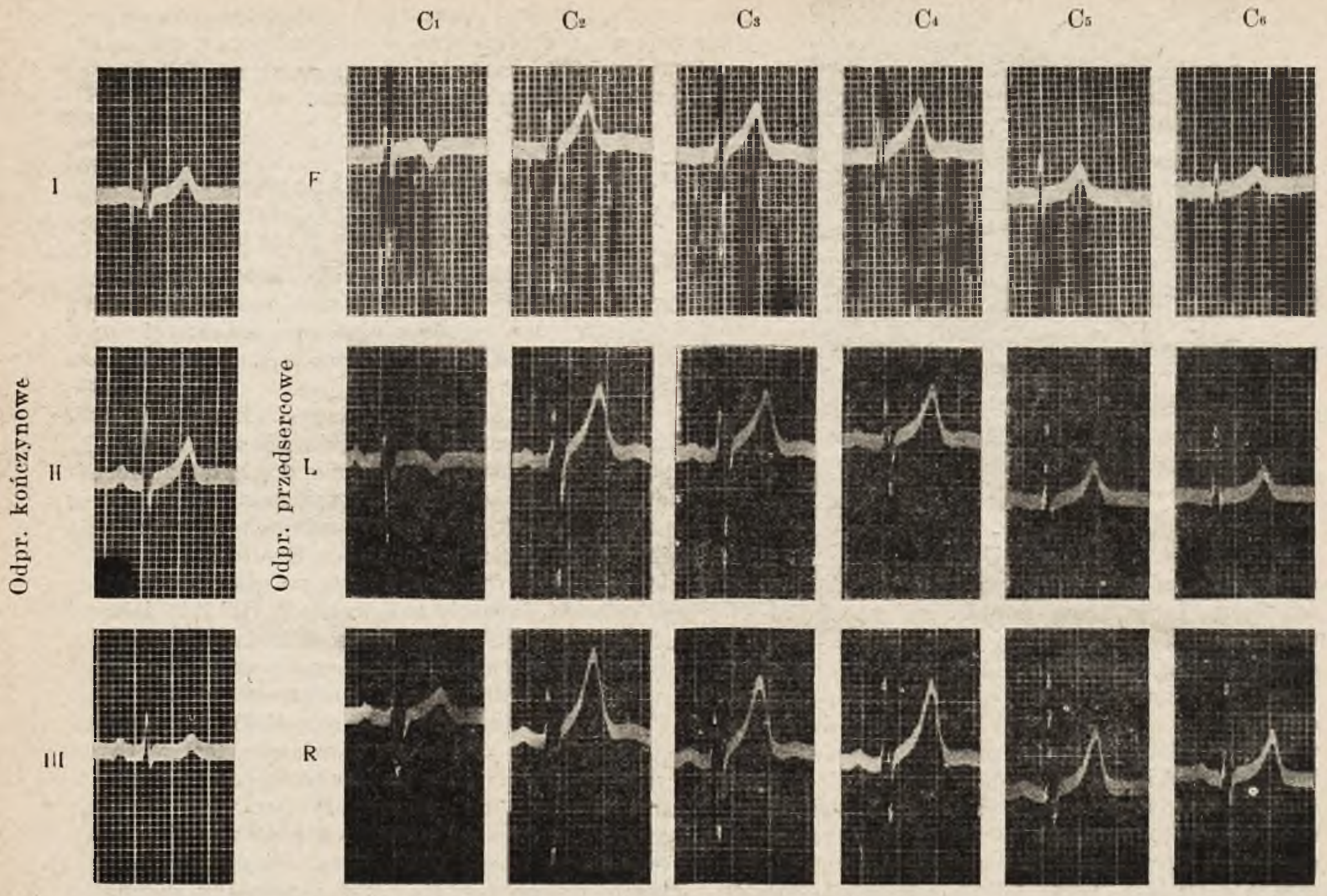
W oznaczaniu i opisie załamków elektrokardiogramu przejęliśmy zalecenia amerykańskiego komitetu dla ujednostajnienia mianownictwa (Barnes, Katz, Levine, Pardee, White, Wilson).

Wszystkie załamki dodatnie zespołu QRS oznaczamy literą R, wszystkie ujemne literą Q lub S. Załamkiem Q nazywamy wychylenie ujemne poprzedzające pierwszy załamek dodatni zespołu, literą S oznaczamy załamek ujemny po pierwszym załamku dodatnim. Spotykane w niektórych elektrokardiogramach po załamku S dalsze załamki dodatnie nazywamy R', R" itd., dalsze zaś ujemne S', S" itd. Zespoły QRS jednozałamkowe, całkowicie ujemne, oznaczamy symbolem QS.

Ponieważ jak zespół komorowy składa się z dwu części (zespołu QRS i zał. T), tak zespół przedsionkowy składa się z załamka P i wychylenia Ta. Wychylenie Ta jest zwrócone w kierunku odwrotnym do załamka P, jest więc zwykle ujemne i zazwyczaj niewidoczne, jest bowiem zakryte przez zespół QRS. Niemniej powoduje obniżenie całego zespołu QRS i początku odcinka ST. Dlatego, w myśl konwencji amerykańskiej, mierzymy załamki zespołu QRS od linii poziomej przechodzącej przez początek zespołu QRS; tą samą linią kierujemy się w określaniu stopnia przemieszczenia punktu odejścia ST (RS—T junction). Natomiast przemieszczenia odcinka ST i wysokość załamków P i T mierzymy od l. izoelektrycznej (tj. linii łączącej początki załamków P). W elektrokardiogramach o grubej linii zasadniczej mierzymy na wzór autorów amerykańskich wysokość dodatnich załamków i przemieszczeń od górnego brzegu linii do szczytu, ujemnych od dolnego brzegu linii do szczytu.

Na tabl. I przedstawiam wykresy normalnego elektrokardiogramu z odprowadzeniami przedsercowymi. Z powyższych odprowadzeń stosujemy na Oddziele I. B. tylko odprowadzenia CF. Wykonaliśmy dotychczas ponad 200 zdjęć.

Zgodnie z zapodaniami kardiologów amerykańskich spotykaliśmy na ogół zał. P słabiej wykształcone w odpr. CF_2—CF_5, niż w odpr. kończynowych. Bywają one dodatnie, płaskie — nieoznaczalne, niewidoczne, dwufazowe, lub ujemne. W przypadkach bloku śróduszkowego lub „mitralnego P" mogą one być karbowane lub poszerzone. W przypadkach „pulmonalnego P" zał. P są ujemne, głębokie i kończyste zwł. w odprowadzeniach bliżej mostka. Fale migotania są zwykle bardzo wyraźnie wykształcone w odprowadzeniach przymostkowych zwł. prawym; w CF_1 są one często głęboko faliste tak, że mogą przypominać fale trzepotania nawet w przypadkach,



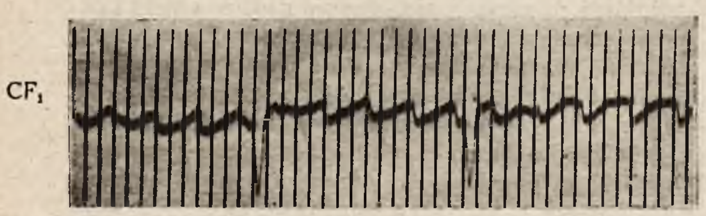
Czas 0,5 cm = 4.20" Wzorzec 1 cm = 1 mV 1 mm = 0,04"

Tablica I.

w których są mało widoczne w odprow. kończynowych (p. ryc. 2).

Czas trwania załamka P i odcinka P—R spotykaliśmy u naszych chorych na ogół krótszy w odpr. CF, niż w odpr. II kończynowym.

Czas trwania QRS jest zwykle nieco dłuższy.



Ryc. 2.

Autorzy amerykańscy przyjmują górną granicę normy o 0,01 sek. dłuższą, niż dla odpr. kończynowych.

Woltaż załamków QRS jest często bardzo duży, zwł. w odprowadzeniach CF_2 do CF_4. W miarę oddalania się na lewo od koniuszka serca amplituda zesp. QRS zwykle maleje, jest więc mniejsza w odprowadzeniach pachowych lewych. Brak tego zjawiska przy pwiększeniu serca na lewo. Zdarza się wtedy, że woltaż QRS w odprowadzeniu CF_5 jest niestosunkowo duży w porównaniu z woltażem QRS w odprow. I kończynowym.

W charakterystyczny sposób zachowuje się wielkość załamków dodatnich i ujemnych w miarę oddalania się od CF_2 i zbliżania się do CF_5; załamki R wzrastają, załamki S maleją. Zgodnie z autorami amerykańskimi obserwowaliśmy, że bardzo często ta zmiana w stosunku wielkości R do S następuje nagle. Położenie punktu zwrotnego jest przy tym bardzo zmienne. Zespół QRS w CF_4 bywa więc podobny do zespolu QRS odprowadzenia CF_2, albo CF_5, lub też miewa kształt pośredni.

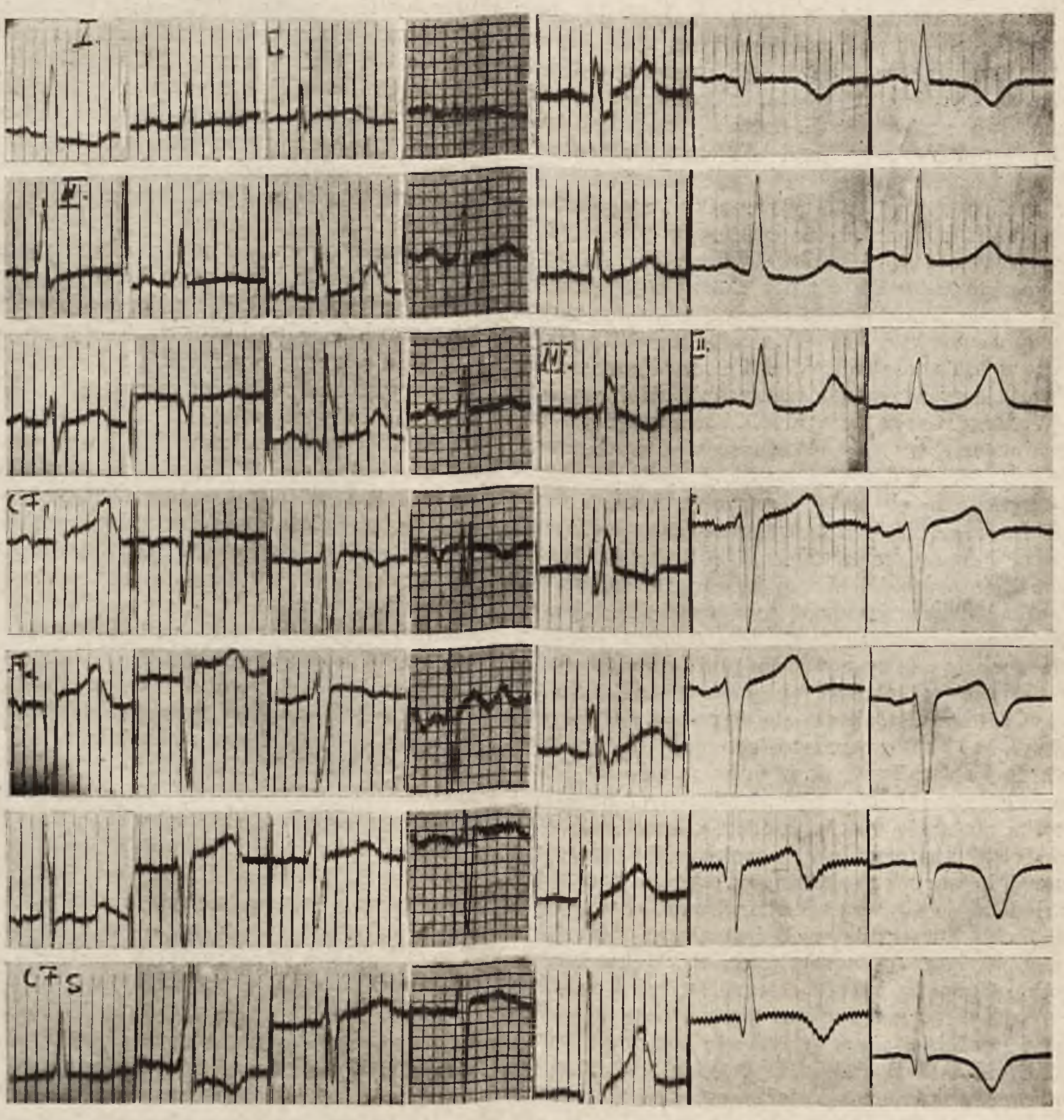
Najczęściej spotykaliśmy przeważająco ujemne zespoły QRS w CF_1. Zespoły QRS w CF_2 normalnych elektrokardiogramów były z reguły dwuzałamkowe (RS), zwykle przeważająco ujemne. Nie posiadały one nigdy najmniejszego nawet załamka Q. Mały załamek Q może natomiast wyprzedzać zespół QRS w CF_4. W CF_5 zespoły QRS są najczęściej przeważająco, prawie całkowicie, lub całkowicie dodatnie; równofazowe, lub przeważająco ujemne z głębokim S spotyka się w tym odprowadzeniu przy sercu kroplowym. Głęboki załamek Q (wg Katza powyżej ¼ R) jest zjawiskiem nienormalnym w odprowadzeniach pachowych.

Zgodnie z autorami amerykańskimi obserwowaliśmy, że punkt odejścia odcinka ST jest bardzo często nieco uniesiony (do 2 mm), zwł. w odprowadzeniach przymostkowych. Wszelkie obniżenia ST uważa Katz za nienormalne z wyjąt-

kiem tych wypadków, w których towarzyszą im normalne, ujemne załamki T.

Tak w normalnych, jak i nienormalnych elektrokardiogramach spotykaliśmy w odpr. przymostkowym prawym częściej ujemne, niż dodatnie załamki T. „Nieprawidłowe“ (tj. ujemne, dwufazowe, lub dodatnie — zazębione) zał. T spotyka się często także w odpr. CF_2, rzadko CF_4 normalnych elektrokardiogramów zdrowych dzieci, a czasem nawet CF_2 zdrowych, młodych, dorastających osób (Katz). Natomiast u osób dorosłych zał. T we wszystkich odprowadzeniach od zał. T w odprowadzeniach przedsercowych. Katz w tych odprowadzeniach nienormalne. W naszych przypadkach spotykaliśmy płaskie, dodatnie, lub niewidoczne zał. T tylko wtedy, gdy ze względu na inne zmiany ekg. lub całokształt obrazu klinicznego z góry oczekiwaliśmy nieprawidłowych zwraca uwagę na T zazębione, a nawet trójfazowe w kształcie litery M, jako na odmianę nieprawidłowych załamków T (p. tabl. II. D).

Wysokie załamki T spotykaliśmy często w normalnie ukształtowanych zespołach komorowych odprowadzeń przedsercowych. Nabierają one pa-



Wzorzec 1 cm = 1 mV Czas 0,05 sek.

Tablica II. — Objaśnienia w tekście.

C_2 do C_6 są dodatnie (Wilson). Według Katza załamki T odprowadzeń CF_2 do CF_5 mogą być płaskie, a nawet niewidoczne (tj. o woltażu równym 0). Jednak wg Graybiel'a i White'a załamki T o woltażu niższym niż 0,1 mV są tognomonicznego znaczenia, jeśli towarzyszą obniżonym odcinkom ST, lub jeśli są niezwykle wysokie (wg Graybiel'a i White'a od 1,3 mV w górę, wg Katza wyższe niż 10 mm = 1,0 mV w CF_2, wyższe niż 12 mm w CF_4 i niż 8 mm w CF_5).

Niezwykle wysokie T w odprowadzeniach przedsercowych spostrzegało wielu autorów w zawałach ściany tylnej (Wood i Wolfehrt, Graybiel i White, Szczeklik, Bellet i Mc Millan, Katz i inni).

III. Nienormalne obrazy elektrokardiograficzne odprowadzeń przedsercowych

Odchylenia od normy w elektrokardiogramach łączą się często w kilku odprowadzeniach w charakterystyczne obrazy (electrocardiographic pattern, „deseń elektrokardiograficzny", Barnes). Na tabl. II i III przedstawiono kilka mniej więcej typowych obrazów spośród spostrzeganych przez nas przypadków.

Pierwsze elektrokardiogramy należą do obrazów nazywanych opóźnieniem lewo- lub prawostronnym, przewagą lewo- lub prawo-komorową, które są wyrazem przerostu, uszkodzenia, przeciążenia, lub nadwyrężenia (strain) komory lewej lub prawej, ew. z cechami niedomogi wieńcowej. Nazwy te przesądzają bądź o sposobie powstawania tych obrazów, bądź o czynniku patogenetycznym, bądź o charakterze następstw przeciążenia serca dla samego narządu. Dlatego określamy je na naszym Oddziele według charakterystycznych cech elektrokardiograficznych, np. lewogram z nieprawidłowym ST—T_1, z głębokim S_2 itp. Określony w ten sposób obraz elektrokardiogramu interpretujemy w ramach obserwacji klinicznych.

Według Bellet'a i Mc Milan'a wpływ położenia serca na oś elektryczną w odpr. kończynowych jest tak duży, że znaczenie obrazu elektrokardiograficznego w tych odprowadzeniach może być niejasne. Tak np. w przeroście lewej lub prawej komory serca może być brak przesunięcia osi, w przeroście lewej komory można nawet napotkać dekstrogram. W tym względzie „deseń" odpr. przedsercowych bywa, ich zdaniem, bardziej jednoznaczny: przy odprowadzaniu prądów czynnościowych z okolicy nieprzerosłego mięśnia szczyt załamka R zjawia się wcześnie (zał. R jest niższy), z okolicy przerosłego mięśnia później (zał. R jest wyższy). A więc w przeroście lewej komory załamki R w odprowadzeniach bliższych mostka stają się niskie, w odpr. z lewej części kl. piersiowej nienormalnie wysokie. W przeroście prawej komory przeciwnie: w odpr. przymostkowych R staje się wyższe, a S płytsze, w odprowadzeniach z komory lewej R jest niskie, a S głębokie. Spotykana w normalnych elektrokardiogramach różnica w kształcie zespołów QRS na dwu krańcach serca jest większa w przeroście lewej komory, zmniejsza się w przeroście komory prawej.

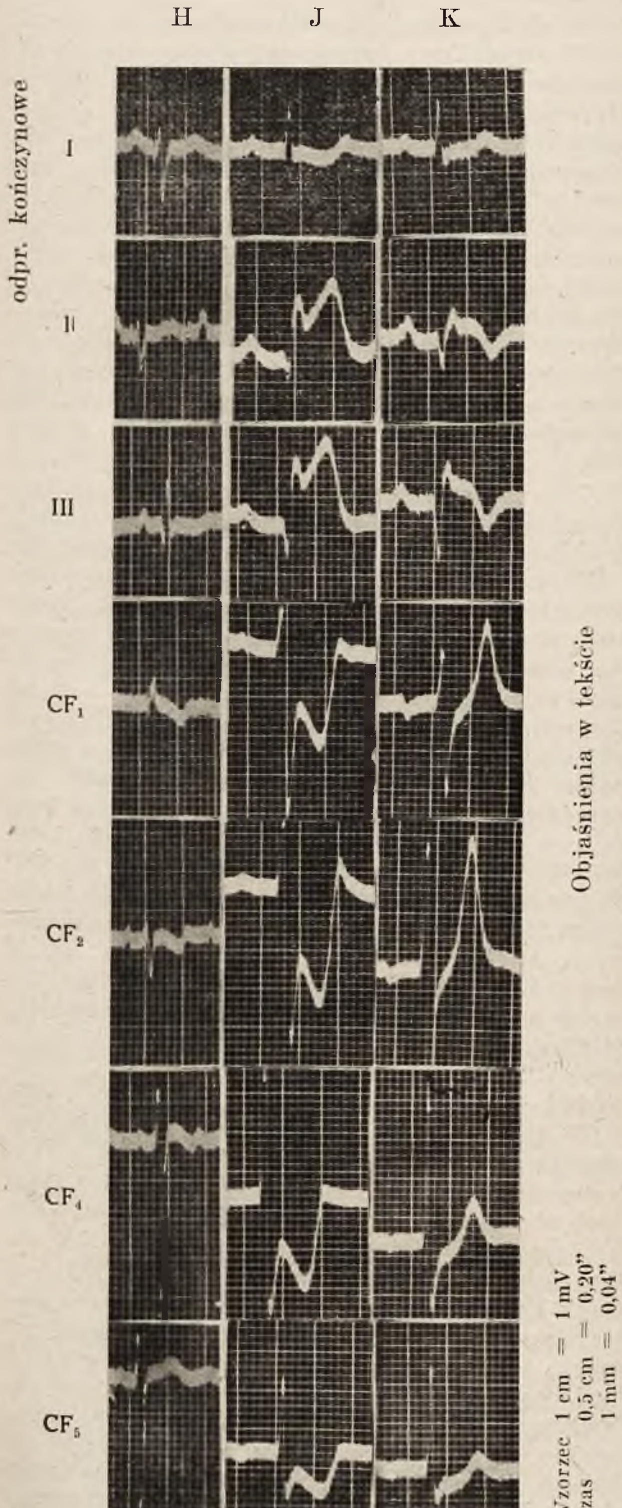
Zdjęcia A i B (tabl. II) dotyczą dwóch przypadków lewokomorowej niedomogi serca (dychawica sercowa). W obydwu przypadkach stwierdza się w odpr. kończynowych nienormalny lewogram z charakterystycznym ST — T_1 (odcinek ST wypukły o obniżonym punkcie odejścia, przechodzący w ujemny zał. T), odwrotnie-kierunkowym T_3 i nieprawidłowym, chociaż niezbyt typowym ST — T_2 (obniżone odejście odcinka ST, płaski, dodatni, załamek T). W zupełnie typowy sposób zachowują się zespoły komorowe odprowadzeń przedsercowych. Zespoły QRS odprowadzeń bliższych mostka są jednozałamkowe, całkowicie ujemne (QS), lub prawie całkowicie ujemne z bardzo małymi załamkami R. Natomiast zesp. QRS są dodatnie w odprowadzeniach z bocznej części kl. piersiowej, tj. CF_5 i CF_6. Załamki T są odwrotniekierunkowe (w stosunku do zesp. QRS), niesymetryczne, o bardziej stromym drugim ramieniu. Odcinki ST są przemieszczone w kierunku załamka T i wykazują wygięcie zwrócone wypukłością w kierunku odwrotnym do przemieszczenia. A więc w CF_2 uniesione, wklęsłe ST przechodzi w dodatnie T; w CF_5 obniżone (przeciwnie niż w obrazach zawału ściany przedniej), wypukłe ST przechodzi w ujemne T. Zespoły komorowe w CF_4 zachowują się w tych wypadkach b. rzadko podobnie do CF_2 (jak w przyp. B), zwykle albo podobnie do CF_5, albo (jak w przyp. A) mają kształt pośredni. Kształt zespołu komorowego w CF_1 w przypadkach przez nas spostrzeganych był z reguły podobny do zespołu komorowego CF_2, w szczególności widywaliśmy z reguły dodatnie załamki T.

W mniej typowych przypadkach spotykaliśmy w CF_5, podobnie jak w odpr. I i II, spłaszczone, dodatnie załamki T, lub obniżone odcinki ST, albo równocześnie jedno i drugie.

W dekstrogramach występujących w przypadkach schorzeń serca spotykaliśmy na ogół głębokie załamki S i niższe, lub niskie załamki R w odprowadzeniach z lewej, bocznej części kl. piersiowej. Widywaliśmy je, podobnie jak Katz, także w dekstrogramach spowodowanych zmianą w położeniu serca (np. serce kroplowe). W przypadkach schorzeń serca bardziej charakterystycznie zachowywały się zwykle odprowadzenia kończynowe. Katz zwraca uwagę na, jego zdaniem, niezbyt często spotykane dwa odchylenia w odprowadzeniach CF, przemawiające za „nadwyrężeniem" (strain) prawego serca: malejący iloraz R/S w miarę przesuwania sie od CF_2 do CF_5, lub ujemne T ew. z obniżonym ST w odprowadzeniu CF_2. Według Belleta i Mc Millana załamki T odprowadzeń bliższych mostka są zwykle, w przypadkach przerostu prawej komory, ujemne. Szczeklik i Kowalczykowa demonstrowali dn. 12. XI. br. w Krak. Tow. Lek. przypadek autoptycznie stwierdzonego uszkodzenia prawej komory, wykazującego za życia ujemny załamek T w CF_2, obok dekstrogramu i innych odchyleń od normy w elektrokardiogramie.

Elektrokardiogram C (tabl. II) wykonano u mężczyzny l. 58, który skarżył się przede wszystkim na duszności występujące w nocy, w pozycji leżącej. Obok rozedmy płuc, stwierdzono u chorego w moczu obecność białka, krwinek czerwonych i wałeczków ziarnistych przy parciu krwi 130/80 mm Hg; brak było objawów niedomogi prawego serca. Obraz kliniczny nasuwał myśl o duszności o typie dychawicy sercowej na tle niewyrównanego nadciśnienia w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek. W elektrokardiogramie kończynonym nie stwierdzono żadnych odchyleń

od normy, co najwyżej nieznaczne przesunięcie osi elektrycznej w prawo, potwierdzające się głębokim zał. S w CF_5. Natomiast ujemny zał. T w CF_2 uważaliśmy w tym wieku za nienormalny i w obecności dekstrogramu tłumaczyliśmy jako wyraz przeciążenia prawej komory. Tak więc



Tablica III.

w tym przypadku elektrokardiogram a zwł. odprowadzenia przedsercowe (odpr. CF_2) przesunęły w rozpoznaniu punkt ciężkości na rozedmę płuc, jako przyczynę nocnych duszności chorego.

W przypadku H (tabl. III) stwierdziliśmy w odpr. kończynowych wybitny dekstrogram z głębokimi zał. S_1 i S_2, obniżonym ST_3 i słabo ujemnym T_3. W odpr. przedsercowych zwracały uwagę obok dodatniego zespołu QRS w CF_1 i głębokiego S w CF_5 ujemne, względnie ujemno-dodatnie załamki T od CF_1 do CF_4, przy dodatnim zał. T w CF_5. Załamki T były przy tym coraz płytsze w kolejnych odprowadzeniach przedsercowych, mimo że wzrastał woltaż QRS. Odnosiło się wrażenie, jakby ujemne T z CF_1 niejako sięgało do CF_4. Powyższe odchylenia od normy uważaliśmy za wyraz uszkodzenia komory prawej i przypuszczaliśmy, że punkt C_4 leżał u chorej przed znacznie powiększoną komorą prawą. Przemawiało za tym tętnienie komory prawej wyczuwalne w środkowej i lewej części dołka podsercowego. Rozpoznaliśmy w tym przypadku zespół sercowo-płucny na tle rozedmy (cor pulmonale chronicum). Badaniem sekcyjnym stwierdzono, obok rozedmy płuc, poszerzenie komory prawej tak znacznego stopnia, że tworzyła ona prawie całą część serca przylegającą do przedniej ściany kl. piersiowej. Mięsień był przy tym silnie przerosły i w porównaniu z zupełnie normalnym mięśniem komory lewej niedokrwiony. Gdyby wykonano w tym przypadku tylko jedno odprowadzenie przedsercowe, tłumaczenie ujemnego zał. T w CF_4 mogłoby być zupełnie fałszywe.

W elektrokardiogramie D (tabl. II) zespół QRS w CF_1 jest trójzałamkowy (RSR') w kształcie litery M. Zespoły QRS w pozostałych odpr. przedsercowych są dwuzałamkowe (RS), w CF_2 równofazowe, w CF_4 i CF_5 przeważająco ujemne. Iloraz R/S jest więc większy w CF_2 niż CF_5. Według Katza przemawiałoby to za „nadwyrężeniem" komory prawej. Brak jednak potwierdzenia w elektrokardiogramie kończynowym: bardzo niski woltaż QRS_1 zgadza się wprawdzie z oczekiwanym ukształtowaniem dekstrogramowym, stwierdza się jednak głębokie S_2 i S_3, jak w lewogramie. Opisany obraz może być jednym z tych licznych nietypowych „deseni" elektrokardiograficznych, które niektórzy uważają za wyraz obustronnego „nadwyrężenia" serca (combined ventricular strain, combined heart strain, Langendorf, Hurwitz i Katz). Zdjęcie powyższe wykonano u 14-letniego chłopca z kombinowaną wadą zastawkową (Endocarditis rheum. chron. Insuff. et stenosis mitralis. Insuff, aortae. Cor bovinum). W wykresie widoczne są ponadto nienormalne załamki P. zwł. w CF_1 i w CF_2 i nieprawidłowe załamki T: trójfazowe, w kształcie litery M w CF_2 (w tym wieku w granicach normy?) i zazębione na ramieniu zstępującym w CF_5.

Autorzy amerykańscy zgodnie stwierdzają, że dla umiejscowienia bloku ramienia Tawary bardziej miarodajny jest obraz odprowadzeń przedsercowych, niż kończynowych. Tak np. jeśli blok lewego ramienia wystąpi w sercu kroplowym, w odprowadzeniach kończynowych można napotkać ukształtowanie dekstrogramowe, nato-

miast odprowadzenia przedsercowe dają w tym wypadku obraz typowy dla bloku lewego ramienia (Bellet i Mc Millan).

Obrazy odpr. przedsercowych w bloku prawego ramienia (wg nowego mianownictwa) i bloku Wilsona („typu S“) są zupełnie do siebie podobne. Najbardziej charakterystyczną cechą dla odpr. przedsercowych są szerokie, ew. także zgrubiałe, lub zazębione załamki S. Często w odprowadzeniach przymostkowych, czasem także w CF_4, zespoły QRS są trójzałamkowe w kształcie litery M lub W, albo wielozałamkowe. W odprowadzeniach z lewej bocznej części kl. piersiowej zespoły komorowe są zwykle podobne do QRS i ST — T odprowadzenia I. Przypadek E (tabl. II) przedstawia obraz elektrokardiograficzny odpr. kończynowych charakterystyczny dla bloku Wilsona: poszerzony, zgrubiały załamek S_1, któremu w odpr. III odpowiada poszerzony i zgrubiały załamek dodatni (R_3). Obraz odpr. przedsercowych odpowiada wyżej podanemu opisowi, charakterystyczny dla bloku Wilsona: poszerzony, zgrubiały załamek S_1, któremu w odpr. III odpowiada poszerzony i zgrubiały załamek dodatni (R_3). Obraz odpr. przedsercowych odpowiada wyżej podanemu opisowi, charakterystycznemu dla bloku prawego ramienia. Najdłuższy czas trwania QRS w odpr. kończynowych wynosi 0,12 sek., w odpr. przedsercowych 0,13 sek.

Obraz bloku lewego ramienia (częstego typu bloku śródkomorowego) podobny jest do nienormalnych lewogramów z odwrotnym ustawieniem ST — T (p. tabl. II A i B), a różni się tylko poszerzeniem i ew. zniekształceniem zespołów QRS. A więc w odprowadzeniach przymostkowych spotykamy zespoły QRS całkowicie ujemne (QS), lub prawie całkowicie ujemne, w odprowadzeniach z lewej, bocznej części kl. piersiowej całkowicie, lub prawie całkowicie dodatnie. Pierwszym towarzyszą w typowych przypadkach nieco wklęsłe, skośne ku górze przebiegające odcinki ST o uniesionym odejściu i odwrotnie-kierunkowe, dodatnie, niesymetryczne załamki T. Dodatnim zespołom QRS towarzyszą nieco wypukłe oraz skośnie w dół przebiegające odcinki ST o obniżonym odejściu i ujemne, niesymetryczne, lub ujemno-dodatnie załamki T. Zespół komorowy CF_4 może być podobny do CF_2, albo CF_5, lub miewa kształt pośredni.

Odprowadzenia przedsercowe zawdzięczają swoje rozpowszechnienie przede wszystkim znaczeniu, jakie posiadają w rozpoznawaniu zawału ściany przedniej zwł. w przypadkach, w których odpr. kończynowe nie są patognomoniczne (typ Q_4 T_4 i typ T_4 Szczeklika). Charakterystyczne cechy zawału występują najczęściej w odpr. środkowo-obojczykowych lub koniuszkowych, czasem w odprowadzeniach z punktu C_2 lub C_3 (Wilson). Polegają one na zjawieniu się 1) nienormalnych załamków Q (w CF_2 każdy, nawet najmniejszy zał. Q jest zjawiskiem nienormalnym; w CF_4 mały załamek Q może być obecny w normalnym elektrokardiogramie; w CF_5 i CF_6 patognomoniczne są głębokie załamki Q), 2) typowych „wieńcowych“ ST-T (odcinek ST znacznie uniesiony w okresie początkowym, później tylko nieco uniesiony, w każdym razie nieobniżony, wypukły; załamek T początkowo dodatni, później dodatnio-ujemny, w końcu ujemny, kończysty, symetryczny, dochodzący nieraz do bardzo dużych rozmiarów).

W odprowadzeniach przymostkowych, a także w CF_4 spotykamy jednak najczęściej zamiast załamków Q zespoły QRS jednozałamkowe, całkowicie ujemne (QS), lub dwuzałamkowe (RS), prawie całkowicie ujemne z bardzo małymi załamkami R. Towarzyszy im uniesiony, zwykle wypukły, czasem jednak wklęsły odcinek ST, w początkowym okresie przechodzący w dodatnie T. Ponieważ uniesienie ST, zwł. w niezupełnie świeżych przypadkach może być nieduże, a także ponieważ w obrazach spotykanych w uszkodzeniu komory lewej zdarzają się znaczne uniesienia ST obok podobnie wyglądających zesp. QRS w odprowadzeniach od CF_1 do CF_3, odróżnienie na podstawie jednego z tych odprowadzeń może być niemożliwe.

Tak np. w zdjęciu F (tabl. II), wykonanym u chorego l. 63 w 11 dni po napadzie bólu dusznicowego, trwającego 12 godz., zespoły komor. CF_1 i CF_2 są podobne do zespołów komorowych tych samych odprowadzeń w zdjęciach A i B. Podobieństwo jest tym większe, że jest rzeczą sporną, czy załamki T są dodatnie, czy dodatnio-ujemne; małe załamki po T są może upozorowane następującymi po nich dodatnimi załamkami U. Podobny obraz spotyka się często także w CF_4. W tym przypadku rozstrzygają o rozpoznaniu zawału śc. przedniej charakterystyczne cechy w odpr. kończynowych (Q_1, „wieńcowe“ $ST\text{-}T_1$ i obniżone, wklęsłe ST_2 i ST_3, z dodatnimi załamkami T_2 i T_3). W ich braku rozstrzygnięcie może nastąpić dzięki trzem cechom rozpoznawczym w odpr. przedsercowych: 1) Wg Graybiel'a i White'a mały zał. R jest w tych przypadkach mniejszy w CF_1 niż CF_2 (przeciwnie niż w nienormalnych lewogramach). 2) Charakterystyczny wygląd zespołów komorowych w odprowadzeniach z bocznej części kl. piersiowej, jak w tym przypadku w odpr. CF_4 i CF_5. 3) W dalszym rozwoju obrazu ekg. zjawienie się wyraźnych faz ujemnych załamków T, lub całkowicie ujemnych zał. T w odprowadzeniach, których obrazy były niejasne (tj. CF_1 i CF_2, ew. CF_4). Ten ostatni objaw możemy stwierdzić w zdjęciu G wykonanym u tego samego chorego 13 dni później. Poza tym widzimy w tym zdjęciu charakterystyczny powrót odcinków ST do l. izoelektrycznej, pogłębienie ujemnych zał. T w odpr. I i odpr. przedsercowych oraz wzrost dodatnich załamków T w odpr. II i III. Nietypowe obniżenie punktu odejścia ST widoczne w CF_4 towarzyszy czasem głębokim, ujemnym załamkom T. (zdjęcia F i G pochodzą z prywatnych zbiorów kol. Stanowskiego i zostały umieszczone za jego uprzejmym zezwoleniem).

Wychodząc z założenia, że cechy zawału (tj. brak zał. R, lub niskie R i „wieńcowe“ ST—T) występują w odprowadzeniach, których elektrody le-

żą bezpośrednio przed uszkodzoną częścią mięśnia sercowego, Bellet i Mc Millan próbują określać na podstawie obrazu odprowadzeń CR_1 do CR_6 bliższe umiejscowienie zawału (przednio-przegrodowy, rozległy koniuszkowy, przedni ograniczający się do okolicy koniuszka serca, przednio-boczny i boczny). Katz podaje „desenie“, które mają być charakterystyczne dla zawałów przednio-bocznych i tylno-bocznych.

W zawale ściany tylnej odpr. przedsercowe zachowują się również podobnie do odpr. I i odwrotnie niż odpr. III. Zdjęcia J i K (tabl. III) są tak typowe, że mogą służyć za wzór „deseni“ elektrokardiograficznych spotykanych w tych przypadkach. Wykonano je u chorego l. 56, pierwsze w czasie silnego bólu dusznicowego trwającego kilka godzin, drugie dwa dni później. Obok przedłużonego czasu P—R (0,23 sek.), stwierdza się w odpr. kończynowych zdjęcia J pełny obraz, charakterystyczny dla zupełnie świeżego zawału ściany tylnej: Q_2 i Q_3; ST_1 obniżone, wklęsłe, z dodatnim T_1; b. silnie, prawie do szczytu R uniesione ST_3 i ST_2, tworzące z załamkami T kopułę („krzywa jednofazowa“). W odpr. przedsercowych zespoły QRS są normalne. Natomiast odcinki ST są obniżone w bardzo znacznym, nieczęsto spotykanym stopniu. Tworzą one z załamkami T niejako odwróconą kopułę. Odpr. przedsercowe są jakby zwierciadlanym odbiciem odpr. III i II. W zdjęciu K, wykonanym dwa dni później widzimy, jak w miarę powracania odcinków ST od l. izoelektrycznej i zjawiania się symetrycznych, kończystych, ujemnych T_3 i T_2 zwiększają się dodatnie zał. T w odpr. przedsercowych, dochodząc w CF_2 do olbrzymich rozmiarów.

Biorąc pod uwagę dane z anglosaskiego piśmiennictwa i wyniki naszego dotychczasowego doświadczenia, doszliśmy do następujących wniosków:

1) W odprowadzeniach przedsercowych stwierdza się odchylenia od normy najczęściej w odprowadzeniach koniuszkowych (np. IV F), lub środkowo-obojczykowych lewych (np. CF_4). Czasem jednak spostrzega się odchylenie o dużej wartości rozpoznawczej w innych odprowadzeniach z kl. piersiowej. Mogłyby one ujść naszej uwadze, gdybyśmy stosowali tylko odprowadzenie CF_4 lub IV F.

2) Obrazy zespołów komorowych odprowadzeń środkowo-obojczykowych są bardzo zmienne. Po części dotyczy to również odprowadzeń koniuszkowych. Składają się na to dwa czynniki:

a) Nawet znaczne przemieszczenie koniuszka serca w lewo i ew. w dół (spowodowane bądź zmianą położenia serca, bądź jego powiększeniem), praktycznie biorąc, nie przesuwa punktu C_4. Natomiast przy powiększeniu prawego serca punkt C_4 może znaleźć się przed komorą prawą.

b) Ponieważ często spostrzega się nagły przeskok od obrazów „prawokomorowych“ do „lewokomorowych“, nieraz właśnie w linii środkowo-obojczykowej, ważne jest bardzo dokładne oznaczenie punktu C_4. Podlega ono jednak dużym wahaniom, zwł. u kobiet. Wpływ tego czynnika wzrasta, jeśli zdjęć dokonuje siła niefachowa, co się często zdarza.

W odprowadzeniach koniuszkowych (np. IV F) odpada co prawda wpływ pierwszego czynnika, większego znaczenia nabiera jednak czynnik drugi.

Znaczenie odchyleń od normy w tych odprowadzeniach może więc być niejasne. W pewnych wypadkach również niejasne może być znaczenie obrazu odprowadzeń przymostkowych. Stają się one często zrozumiałe dopiero w ramach całości obrazu elektrokardiograficznego odprowadzeń przedsercowych.

PIŚMIENNICTWO.

Standardization of Precordial Leads. Am. Heart J. 15, 107, 1938. — Supplementary Report of the American Heart Assn. etc. Am. Heart J. 15, 235, 1938. — Second Supplementary Report etc. Am. Heart J. 25, 535, 1943. — Barnes A. R., Electrocardiographic Patterns etc. Baltimore 1940. — Barnes A. R., Katz L. N., Levine S. A., Pardee H. E. B., White P. D., Wilson F. N., J. Am. Med. Assn. 121, 1347, 1943. — Bellet S., McMillan Th. N., Elektrocardiography. Chapter XXVIII in.: Stroud W. D., Diagnosis a. Treatment of Cardiovascular Disease V. I. Philadelphia 1946. — Burak M., Pol. A. M. W. 16, 58, 1938. — Edwards J. C., Vander Veer J. B., Am. Heart J. 16, 431—448, 1938. — Goldschmied A., Pol. Tyg. Lek. II, 22—23, 676, 1947. — Graybiel A., White P. D., Electrocardiography in Practice. Philadelphia-London 1946. — Groedel F. M., Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. VI. Tag. 1939, Sonderabdruck. Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Groedel F. M., Koch E., Ztschr. f. Kreislaufforschr. 26, 1, 1934. — Katz L. N., Electrocardiography, Philadelphia 1947. — Koch E., Galli W., Ztschr. f. Kreislaufforschr. 26, 6, 1934. — Langendorf R., Hurwitz M., Katz L. N.: Brit. Heart J. 5, 27, 1943. — Szczeklik E.: Zawał mięśnia sercowego w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym. Kraków 1946. — Szczeklik E. i Kowalczykowa J.: Posiedz. Krak. Tow. Lek. 12. XI. 1947. — Tochowicz L.: Pol. Gaz. Lek. 42, 43, 1936. — Wilson F. N.: Form of the Electrocardiogram. Chapter XXVII in.: Stroud W. D., Diagnosis a. Treatment of Cardiovascular Disease V. I. Philadelphia 1946. — Wodferth C. C., Wood F. C., Am. Heart J. 20, 12, 1940. — Wood F. C., Wolferth C. C.: Am Heart J. 9, 706 1934.

SUMMARY

On the Use of Multiple Chest Leads and Their Value in Electrocardiographic Examination.

by Aleksander Neuman, M. D.

A short history of the evolution of the method is being told and the technique as standardized by the Committees of the American Heart Association reported. The normal and abnormal behaviour of the deflections in multiple precordial leads is being discussed and a few characteristic patterns presented by way of examples.

There are two reasons why the electrocardiographic pattern of multiple chest leads is more informative than that of a single one:

1) A normally shaped electrocardiogram of a single precordial lead does not exlude abnormalities in other chest leads.

2) An abnormality encountered in a single chest lead particularly in one taken near the sternum (from C_1 to C_3 positions) or near the apex (e. g. CF_4 or IV F) may be equivocal. Thus for instance the ventricular complexes of CF_1 do CF_3

may be identically shaped in both a recent infarction of the anterior wall of the left ventricle, and the „abnormal“ laevocardiograms (strain on the left ventricle patterns). A case of a chronic cor pulmonale is being reported with right axis shift in the three standard limb leads of the electrocardiogram, inverted T waves in the leads from C_1 to C_4 positions and upright T waves nd deep S waves in those from the left lateral chest wall. At autopsy a much dilated right ventricle was found, forming almost the whole part of the heart adjacent to the anterior wall of the chest. The left ventricle was quite normal. The inverted T in a single chest lead taken from the region of the apex might have been misleading.

Dr med. Adolf MALINOWSKI Gdańsk
Adiunkt Kliniki

Nakłucie podpotyliczne
(technika, wskazania *)

Z Kliniki Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. Dr med. Tadeusz Bilikiewicz.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego odgrywa doniosłą rolę w medycynie dzisiejszej. Jednakże lekarze dość często uchylają się od badania płynu mózgowo-rdzeniowego jedynie z powodu niedostatecznego opanowania techniki pobierania płynu lub przesadnych obaw niebezpieczeństwa, związanego z nakłuciem oponowym. Istotnie nakłuciu lędźwiowemu towarzyszą nieraz przykre objawy uboczne, zabieg wymaga odpowiedniego przygotowania chorego do nakłucia i następczego pozostawania chorego w łóżku. Niedogodności nakłucia lędźwiowego nie istnieją przy stosowaniu nakłucia podpotylicznego.

Nakłucie podpotyliczne jest jeszcze na ogół mało spopularyzowane i stosunkowo rzadko stosowane przez lekarzy w Polsce. W Klinice Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku stosujemy już od przeszło roku masowo nakłucia podpotyliczne, jako znacznie łatwiejsze i dogodniejsze od nakłucia lędźwiowego.

Nakłucie podpotyliczne (punctio suboccipitalis) niezbyt dawno zostało wprowadzone do użytku klinicznego. Stosowali je: w r. 1906 Westenhöfer, w r. 1908 Obregia, od r. 1919 w Chicago — Ayer, Essik, Wegeforth, od r. 1921 w Niemczech — Eskuchen, od r. 1923 we Francji — Sicard.

Nakłucie podpotyliczne ma na celu dostanie się do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego (cisterna cerebello-medullaris). Przy omawianiu techniki nakłucia podpotylicznego wysuwa się na pierwszy plan sprawa dokładnego

Zbiornik móżdżkowo-rdzeniowy jest największym zbiornikiem płynu mózgowo-rdzeniowego *(cisterna magna)* i znajduje się w kącie pomiędzy robakiem dolnym móżdżku a opuszką rdzenia. Powstał on przez rozszczepienie opon podpajęczynówkowej *(arachnoidea)* i miękkiej *(pia mater)*, tworzących na powierzchni mózgu i móżdżku jedną całość *(leptomeninx)*. Zbiornik jest ograniczony z góry tylnymi częściami powierzchni móżdżku, zwłaszcza robaka dolnego, oraz odnogą podpajęczynówki komory czwartej *(tela chorioidea)*, od przodu — tylną powierzchnią rdzenia przedłużonego, od tyłu — podpajęczynówką i twardówką *(dura mater)*, nakrytą od zewnątrz przez błonę szczytowo-potyliczną tylną *(membrana atlanto-occipitalis)*, łączącą tylny brzeg otworu potylicznego dużego *(foramen occipitale magnum)* z łukiem tylnym pierwszego kręgu szyjnego *(atlas)*.

Na przekroju strzałkowym zbiornik móżdżkowo-rdzeniowy ma kształt trójkąta, szczyt którego leży pomiędzy móżdżkiem a błoną szczytowo-potyliczną, a ku górze i dołowi idą dwa uchyłki — górny i dolny. Przez znajdujący się w uchyłku górnym otwór Magendi'ego zbiornik łączy się ku górze z innymi zbiornikami mózgu, a ku dołowi przechodzi w tylną przestrzeń podpajęczynówki rdzenia *(cavum subarachnoidale)*. Głębokość zbiornika (odległość szczytu trójkąta od jego podstawy) wynosi 1,5—2,0 cm. przy najkorzystniejszym ułożeniu zbiornika, gdy więzadła karku są napięte; przy swobodnym ułożeniu głowy ściany zbiornika wiotczeją i głębokość wynosi zaledwie 2,0—2,5 mm. Szerokość zbiornika (największy poprzecznik) wynosi około 5—6 cm. Wymiary te mogą ulegać znacznym odchyleniom.

Na bocznej powierzchni rdzenia przedłużonego przechodzą tętnice kręgowe *(art. vertebrales)*, łączące się na granicy mostu i opuszki rdzenia (na jej przedniej powierzchni) w tętnicę podstawową mózgu *(art. basilaris)*. Od tętnicy kręgowej odgałęzia się tętnica móżdżkowa dolna tylna *(art. cerebellaris inf. post.)*. Na krawędzi otworu potylicznego dużego znajduje się zatoka żylna *(sinus marginalis)* oraz w okolicy podpotylicznej są sploty żylne kręgowe *(plexus venosi vertebrales ext. et inf. post.)*.

orientowania się w stosunkach anatomicznych okolicy podpotylicznej.

Do zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego trafiamy przez przebicie igłą błony szczytowo-potylicznej tylnej i twardówki na przestrzeni pomiędzy kością potyliczną, a właściwie otworem potylicznym dużym i kręgiem szczytowym (atlasem). Odległość zbiornika, względnie opony twardej, od powierzchni ciała (skóry) w miejscu nakłucia bywa różna u rozmaitych osób. Wynosi ona mniej więcej: u mężczyzn 4,5—5,0 cm, u kobiet 3,5—4,0 cm, u dzieci i osobników chudych 2,0—2,5 cm, u otyłych może dochodzić do 7—8 cm. Odległość ta jest zmienna i zależy od miejsca i sposobu wkłucia igły, od grubości podściółki tłuszczowej, od stopnia rozwoju i grubości mięśni, ścięgien, więzadeł, ewent. blizn lub zgrubień karku.

Wielu badaczy przez szereg lat próbowało ustalić pewne sposoby i wzory do ściślejszego określania tej odległości w zależności od wieku badanych, obwodu szyi itd. Dopiero w 1939 r. autor hiszpański Coello podał odpowiedni wzór dla obliczania odległości zbiornika:

$$\text{odległość} = \frac{\text{obwód szyi} + 10 \text{ cm}}{10}$$

Na przykład: obwód szyi 42 cm, 42 + 10 = 52, 52 : 10 = 5,2 cm. Wymienione obliczenia są bardzo pomocne, jako orientacyjne i bardzo mało odbiegają od wymiarów rzeczywistych, oczywiście, z wyjątkiem przypadków, gdzie mamy zmiany chorobowe szyi, jak powiększenie tarczycy, gruczołów chłonnych itd. Orientacyjnie można obliczyć i maksymalną dopuszczalną głębokość wkłucia igły do zbiornika u danego osobnika (jako jeszcze nie przedstawiającą wyraźnego niebezpieczeństwa), waha się ona w granicach 1/6 obwodu szyi. Na przykład, przy

---

*) Odczyt wygłoszony podczas Zjazdu organizacyjnego Oddziału Gdańsko-Pomorskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w dniu 23. 3. 1947 r. w Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

obwodzie szyi 33 cm maksymalna głębokość wkłucia nie powinna przekroczyć 33:6=5,5 cm.

Do nakłucia podpotylicznego używa się igieł tego samego typu, co przy nakłuciu lędźwiowym: długości 8 cm, o średnicy 1 mm, z zatyczką nitkowatą (mandrynem), lecz jak najkrócej ściętym przy ostrzu, by jak najmniej ostrza wchodziło do zbiornika. Igły mogą być niklowe lub stalowe, najlepiej ze stopu, nie ulegającego pęknięciom lub złamaniom, z uchwytem czworokątnym dla pewniejszego trzymania w palcach przy nakłuciu. Memmesheimer zaproponował igłę specjalną.

Niektórzy autorzy proponują używanie igieł z odnotowaną (przez nacięcie lub wyszlifowanie) kreską na odległości 6 cm od ostrza albo z ochraniaczem — suwakiem metalowym, gumowym lub korkowym, nadzianym na igłę na tejże odległości, by przy nakłuciu zapobiec przekroczeniu maksymalnej odległości 6-centymetrowej, ogólnie podawanej przez autorów. W zasadzie wszystkie powyższe ostrożności są mało celowe, gdyż wahania odległości zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego są tak rozległe, że każdy przypadek należy indywidualizować. W klinice postępujemy w sposób następujący: po zmierzeniu obwodu szyi badanego taśmą centymetrową i ustaleniu przypuszczalnej odległości zbiornika według wzoru Coello, określamy na oko na igle, trzymanej nad taśmą centymetrową, miejsce, do którego igła ma być wkłuta przy nakłuciu. Przy zabiegu po osiągnięciu tej odległości zachowujemy największą ostrożność o ile zachodzi konieczność dalszego posuwania igły.

Do nakłucia igłę należy wyjałowić przez wygotowanie. Ręce operatora powinny być umyte, jak do zabiegu operacyjnego, ponadto odkażone spirytusem, ew. nalewką jodową. Pole operacyjne należy przygotować w ten sposób, by ogolić włosy na karku na przestrzeni w dół od guzowatości kości potylicznej (protuberantia occipitalis ext.), skórę karku wymyć, oczyścić spirytusem i zajodynować. Na włosy głowy, zwłaszcza u kobiet, założyć chustkę lub ręcznik, by odseparować włosy od pola operacyjnego.

Znane są przypadki występowania po nakłuciach — septycznych stanów zapalnych opon mózgowych spowodowanych niedostatecznym wyjałowieniem igły lub przenikaniem z części miękkich do kanału kręgowego za pośrednictwem igły cząstek zakażonej nakłutej skóry albo zanieczyszczeń z ręki operatora.

Znieczulenie miejsca ukłucia jest zbędne. Nakłucie podpotyliczne jest zabiegiem prawie zupełnie niebolesnym: badany odczuwa jedynie nieprzyjemnie sam moment przekłucia skóry, bardzo rzadko jest nieco bolesne przebicie błony szczytowo-potylicznej. U osób wrażliwych można przed zabiegiem podać jaki bądź środek odurzający. U podnieconych psychicznie chorych należy uprzednio wstrzyknąć evipan, somnifen lub skopolaminę, ewent. dokonać nakłucia w okresie bezpośrednio po elektrowstrząsie. W wyjątkowych przypadkach można znieczulić miejsce ukłucia 2% rozczynem novocainy.

Jakich bądź specjalnych przygotowań wstępnych do nakłucia podpotylicznego badany nie potrzebuje. Lepiej jest, by był na czczo, a to tylko dla ostrożności na wypadek nudności i wymiotów, co zresztą rzadko się zdarza.

Bardzo ważną jest pozycja badanego podczas zabiegu. Badany powinien zdjąć koszulę, by cały kręgosłup był odsłonięty i widoczny oraz by można było dopilnować podczas zabiegu ściśle prostej pozycji kręgosłupa (bez odchyleń na boki). Badany siada na krzesło (bez poręczy) w rozkroku, to znaczy z rozstawionymi nogami, jak na konia (okrakiem), z twarzą zwróconą do oparcia krzesła. Taka pozycja najlepiej unieruchamia dolną część kręgosłupa i kończyny dolne.

Przy oparciu krzesła na wprost badanego staje pielęgniarz, który bierze głowę badanego oburącz i przytula ją sobie do klatki piersiowej, pochylając głowę badanego nieco ku przodowi tak, by mięśnie i ścięgna karku były mocno napięte, a podbródek badanego doprowadzony jak najbardziej do szyi. Ręce pielęgniarza, z palcami rozstawionymi, są umieszczone po obu stronach głowy badanego: dłonie uciskają lekko skronie, kciuki leżą na kości skroniowej ponad małżowiną uszną, reszta palców poza małżowiną na skraju żuchwy, w zagłębieniu szyjno-szczękowym wzdłuż mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego (musc. sterno-cleido-mastoideus), tuż nad żyłami jarzmowymi (venae jugulares).

Badany trzyma się rękami za oparcie krzesła lub obejmuje nimi stojącego przed nim pielęgniarza, albo ręce badanego ktoś jeszcze (pomocnik) przytrzymuje poza pielęgniarzem z tyłu. Należy bacznie uważać, by badany siedział całkiem prosto: barki muszą być na jednakowej wysokości (symetrycznie), kręgosłup wyprostowany, głowa niezbyt przechylona, nie zgięta, tylko kark wypięty, broda przyciągnięta do szyi. Utrzymywanie głowy na należytej pozycji uniemożliwia badanemu na wykonywanie podczas zabiegu ruchów głową czy to w tył, czy na boki, jak również ruchów obrotowych szyi. Chodzi ponadto jeszcze o maksymalne naciągnięcie więzadła karku (ligamentum nuchae) oraz błony szczytowo-potylicznej.

Lekarz, dokonujący nakłucia podpotylicznego, staje poza plecami badanego, twarzą do pielęgniarza, na wprost karku badanego tak, by całe pole operacyjne miał przed sobą.

Miejsce wkłucia na karku określa się przez ustalenie punktu opornego, którym jest wystający wyrostek ościsty kręgu obrotowego (II krąg szyjny — epistropheus), ponad którym mieści się krąg szczytowy, nie posiadający wyrostka tylnego, a tylko łuk kręgu. Ten punkt oporny wymacuje się palcem wskazującym ręki lewej operatora (palcuje się). Przy palcowaniu pielęgniarz powinien na chwilę odchylić głowę badanego ku tyłowi, by zmniejszyć napięcie więzadła karku dla lepszego wyczucia wyrostka tylnego kręgu obrotowego i roztaczającego się nad nim wgłębienia, czyli dołka podpotylicznego. Punkt ten odpowiada mniej więcej przecięciu dolnej granicy owłosienia karku z linią kręgosłupa i znajduje się na linii, łączącej przez kark wyrostki sutkowe kości ska-

listej (analogicznie do linii, łączącej grzbiety kości lędźwiowych przy nakłuciu lędźwiowym).

Technika samego nakłucia podpotylicznego nie jest jednolita. Znane są trzy metody nakłucia: 1) pośrednia Eskuchena, 2) bezpośrednia Ayera, 3) modyfikacja Wartenberga.

Przy sposobie Eskuchena (niemieckim) wkłuwa się igłę w linii środkowej, łączącej wyrostek ościsty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej, prawie tuż pod kością potyliczną. Po przekłuciu skóry i więzadła karku kieruje się igłę na kość potyliczną, po osiągnięciu której igłę cofa się nieco (o ½—1 cm.) i przesuwa się ponownie niżej wzdłuż kości potylicznej (nieraz parę razy), aż się trafi na błonę szczytowo-potyliczną. Jest to tak zwane nakłucie wysokie, w kierunku schodzącym. Sposób Eskuchena jest dogodny przez to, że dzięki orientowaniu się na kość potyliczną pozwala na ostrożne zbliżenie się do błony szczytowo-potylicznej. Przekłucie tej błony następuje w miejscu największej głębokości zbiornika, przeto zabezpiecza przed łatwym uszkodzeniem rdzenia. Natomiast przy tym sposobie zachodzi możliwość uszkodzenia zatoki żylnej na krawędzi otworu potylicznego dużego oraz drobnych naczyń okolicy potylicznej, a także podrażnienia okostnej przy kilkakrotnych ruchach schodzących igły.

Przy sposobie Ayera (amerykańskim) wkłuwa się igłę w środku linii, łączącej wyrostek ościsty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej. Po przekłuciu skóry i więzadła karku kieruje się igłę w przestrzeń pomiędzy kręgiem szczytowym a kością potyliczną wprost do zbiornika (z ominięciem wszelkiego zetknięcia się z kością potylicy lub kręgiem). Sposób Ayera jest prostszy, łatwiejszy dla doświadczonego operatora, lecz jest bardziej niebezpieczny, bo nie daje operatorowi punktów opornych. Orientacja tutaj jest bardzo ogólnikowa i niedostateczna: zwykle trafia się na dolny uchyłek zbiornika, igła wchodzi w kierunku najkrótszego jego wymiaru, stąd przy nie dość ostrożnym postępowaniu, przy przekroczeniu należytej odległości, igła łatwiej może spowodować uszkodzenie rdzenia.

W Klinice Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku stosujemy wkłucie igły sposobem Wartenberga z odmiennym jednak, niż u niego, ustawieniem głowy przy zabiegu (jak wyżej) i odmiennym orientowaniem się co do głębokości wkłucia (Coello).

Przy sposobie Wartenberga igłę wkłuwa się bezpośrednio nad wyrostkiem ościstym kręgu obrotowego, ponad palcem wskazującym ręki lewej operatora, spoczywającym na tym wyrostku podczas zabiegu. Po przekłuciu skóry i więzadła karku w linii środkowej, łączącej wyrostek ościsty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej, kieruje się igłę nieco do góry ponad łukiem kręgu szczytowego do błony szczytowo-potylicznej. Kierunek wkłucia w głąb stanowi linia idąca w płaszczyźnie, przechodzącej przez otwory uszne zewnętrzne małżowin usznych, w kierunku gładyszki (glabella), czyli okolicy nadoczodołowej. Można to sobie uzmysłowić przez przyłożenie linijki przy małżowinie usznej w kierunku gładyszki. (Patrz schemat nakłucia).

Sposób Wartenberga jest pewniejszy, mniej ryzykowny i niebezpieczny od poprzednich, gdyż kierunek igły jest prawie równoległy do rdzenia przedłużonego, igła przesuwa się ponad tylną jego powierzchnią, wzdłuż najdłuższego wymiaru zbiornika, i przy ewent. za daleko posuniętej igle raczej naraża na uszkodzenie móżdżek, niż rdzeń. Niebezpieczeństwem tego sposobu mogłoby być wkłucie igły w niewłaściwym kierunku, a mianowicie pomiędzy kręgi szczytowy i obrotowy, w następstwie czego nie trafia się do zbiornika i łatwo można uszkodzić rdzeń z powodu nieznacznej w tym miejscu głębokości przestrzeni podpajęczynówkowej. Błąd ten możliwy jest tylko przy złym ustawieniu głowy badanego, przy kierowaniu igły po wkłuciu zbyt poziomo lub przy odchyleniu igły od linii środkowej *).

Przy nakłuciach należy wkłuwać igłę ściśle w linii środkowej (bez odchyleń na boki), przy zboczeniach łatwo trafić na naczynia krwionośne. Igłę powinno się wkłuwać powoli, bez wysiłku (odmiennie, niż przy nakłuciu lędźwiowym). Przy osiągnięciu pierwszego oporu mięśniowego należy posuwać igłę dalej z wielką ostrożnością (milimetrami) aż do błony szczytowo-potylicznej, która przy przekłuciu daje wrażenie pokonywania elastycznego oporu i osiągnięcia próżni, jak przy przebijaniu opon przy nakłuciu lędźwiowym. Gdy igła osiągnie zbiornik, mocno siedzi w miejscu ukłucia i, pozostawiona bez trzymania, nie opada, a skóra pod nią zagłębia się.

Grubość błony szczytowo-potylicznej wynosi około 4 mm, jest ona grubsza w wyższych odcinkach, niż w dolnych, i dlatego przy przekłuciu w wyższych odcinkach, jak w sposobie Eskuchena i Wartenberga, daje lepsze wrażenie oporu elastycznego. Czasem jednakże opona przy przebiciu nie daje tego wrażenia. W tych przypadkach przy osiągnięciu przypuszczalnej głębokości należy wyjąć mandryn i przekonać się, czy uchwyt igły przy wypuszczeniu go z ręki opada ku dołowi (co świadczyłoby także, że nie jesteśmy w zbiorniku). O ile płyn nie wycieka, a jesteśmy przekonani, że dalej wkłuwać igły nie należy, lepiej nie manipulować dalej, szybko wyjąć igłę i ewentualnie nakłucie powtórzyć.

Przy nakłuciu podpotylicznym nie powinno być żadnych gwałtownych posunięć i pchnięć, nasada igły powinna spoczywać elastycznie w ręku operatora. W czasie zabiegu nie powinno być żadnych mimowolnych ruchów głowy lub ciała badanego osobnika. U tęgich i mocno zbudowanych mężczyzn nieraz zachodzi trudność przebicia więzadła karku, (zbyt twardego, grubego), zwłaszcza, gdy igła jest nieco stępiała. By uniknąć gwałtownego pchnięcia igły przy przebiciu takiego więzadła i mimowolnego trafienia za głęboko (niebezpieczne!), należy opierać w tym czasie rękę prawą, trzymającą igłę, na ręce lewej, palec wskazujący której spoczywa niżej na wyrostku kręgowym, wytwarzając w ten sposób pewien opór ruchu przy zachowaniu odpowiedniej siły wkłucia.

Przy natrafieniu po wkłuciu na łuk kręgu szczytowego należy igłę nieco cofnąć i skierować ją wyżej skośnie do góry. Gdyby natomiast w czasie zabiegu igła, będąc skierowana zanadto

---

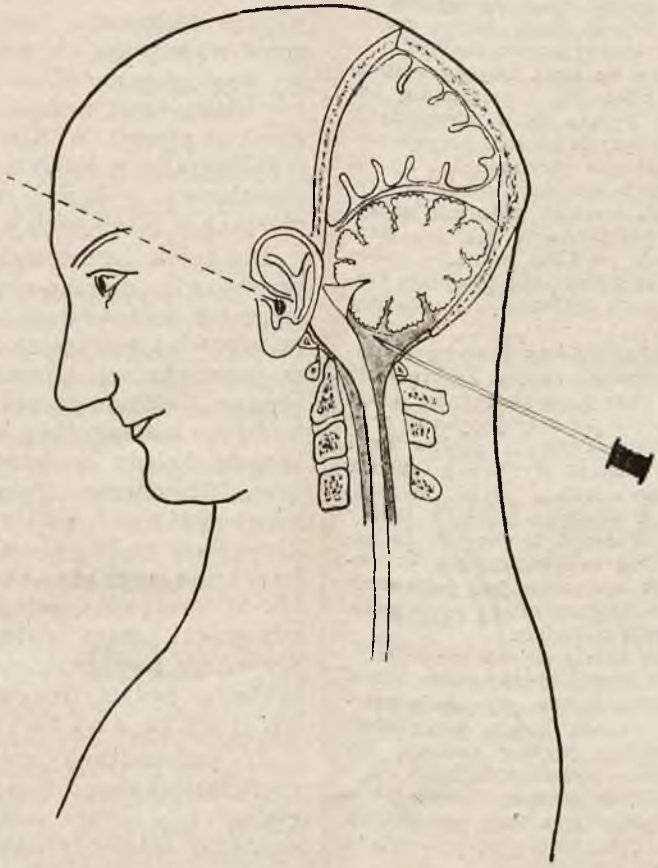
*) Herman opisuje, jako nakłucie podpotyliczne, sposób nakłucia pomiędzy pierwszym a drugim kręgiem szyjnym z zastosowaniem igły ze specjalnym mandrynem ochronnym (dla uniknięcia uszkodzenia rdzenia). Podobny sposób opisuje Moura, jako nakłucie szczytowo-obrotowe („directe atlo-axiale Punktion").

ku górze, trafiła na kość potyliczną, oczywiście, należy ją cofnąć i skierować niżej. Nie wolno ruchów cofania powtarzać kilkakrotnie, nie osiąga to zwykle celu, a powoduje krwawienie w tkankach dołu podpotylicznego. Należy wyjąć igłę i ewent. nakłuć po raz drugi właściwie albo nakłucie odłożyć na jeden z dni następnych.

Można dokonywać nakłucia podpotylicznego i w pozycji leżącej, np. u ciężko chorych, nieprzytomnych. Zabieg jest wtedy znacznie trudniejszy technicznie, bo w pozycji leżącej łatwiej jest zboczyć z linii środkowej. Zasady pozostają te same: trzeba, by przy leżeniu u badanego jego kręgosłup, szyja i głowa były w linii prostej. Badanego trzeba ułożyć na prawym boku, przy czym głowa, nieco uniesiona do góry, spoczywa na kocu, odpowiednio zwiniętym: przekrój strzałkowy czaszki powinien tworzyć jedną płaszczyznę z przekrojem przednio-tylnym kręgosłupa piersiowego i szyjnego. Głowa musi być pochylona nieco ku przodowi, by napiąć mięśnie karku, i utrzymywana przez pielęgniarza w tej pozycji podczas zabiegu.

Po osiągnięciu zbiornika wyjmuje się mandryn i zwykle płyn mózgowo-rdzeniowy wycieka z igły kroplami lub strumieniem (przy wzmożonym ciśnieniu). O ile płyn nie wycieka, wystarczy posunąć sterczącą już w błonie igłę (bez mandryna) naprzód lub w tył o parę milimetrów, by płyn się pokazał. Nieraz pierwsze krople płynu są zabarwione krwią (jak przy nakłuciu lędźwiowym): bywa to najczęściej przy nakłuciu powtarzanym, cofaniu igły lub korygowaniu jej przy natrafieniu na kość. Płyn jednak w tych przypadkach szybko się przejaśnia przy dalszym wyciekaniu.

Może się zdarzyć, że po przekłuciu błony szczytowo-potylicznej i osiągnięciu zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego płyn mózgowo-rdzeniowy jednak nie wycieka. Tłumaczy się to tym, że przy pozycji siedzącej ciśnienie płynu w zbiorniku jest często ujemne (przy pozycji leżącej ciśnienie jest zawsze dodatnie). W razie ciśnienia ujemnego autorzy radzą wciągać płyn za pomocą strzykawki. Według naszych doświadczeń użycie strzykawki jest zbyteczne. Wystarczy badanemu ucisnąć żyły jarzmowe (co łatwo wykonuje pielęgniarz, którego palce ręki spoczywają w pogotowiu na tych żyłach) lub kazać badanemu zatrzymać oddech, nadymać się albo napinać brzuch, jak przy oddawaniu stolca (zwiększenie ucisku tłoczni brzusznej), by spowodować wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w zbiorniku.



Przy wypuszczaniu płynu mózgowo-rdzeniowego określamy w każdym przypadku ciśnienie płynu początkowe (bez ucisku i po ucisku żył jarzmowych, ewent. z dołączeniem tłoczni brzusznej) i końcowe w milimetrach słupa rtęci. W Klinice naszej używamy w tym celu aparatu (manometru) w postaci rurki szklanej, kształtu litery U, z rtęcią, przymocowanej do tablicy z podziałką milimetrową. Jeden otwór rurki za pomocą węża gumowego łączymy z zakończeniem kranikowym metalowym, dostosowanym do otworu nasady igły do nakłuć. Po dołączeniu kranika (wyjałowionego) do otworu igły otrzymujemy wahania słupa rtęci w rurce szklanej U i na podziałce odczytuje-

my wysokość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Po odpuszczeniu potrzebnej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego (10—20 cm^3) wkładamy mandryn do igły i szybkim ruchem wyciągamy igłę, przytrzymując ją palcem w miejscu wkłucia przy skórze, by potem stwierdzić na taśmie centymetrowej, jak głęboko igła była wkłuta. Miejsce nakłucia jodynujemy, zalepiamy kollodium lub nakładamy opatrunek jałowy, umocowując go paskami przylepca. Do karty badania wpisujemy dane: personalia, datę nakłucia, obwód szyi, głębokość wkłucia, ciśnienie płynu początkowe i końcowe, ilość pobranego płynu oraz zachowanie się badanego podczas zabiegu, ewent. powikłania. Badanemu polecamy, by się nie kładł, chodził, wrócił do swych zwykłych zajęć.

Jako powikłania przy nakłuciach oponowych mogą występować objawy podrażnienia opon mózgowych *(meningismus)* albo objawy wstrząsu wagotonicznego, podobnego do choroby morskiej. Zespół oponowy wyraża się w sztywności karku, silnych bólach głowy, karku, grzbietu, nudnościach, wymiotach, podwyższeniu ciepłoty, tętnie przerywanym, leukocytozie we krwi. Objawy podrażnienia opon mogą trwać kilka dni i przechodzą bez śladu. Wstrząs wagotoniczny wyraża się w nudnościach, wymiotach, bladości skóry, zimnych potach, przyśpieszeniu tętna ewent. chwilowej utracie przytomności. Zespół wstrząsowy powstaje na skutek obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego lub wskutek zaburzeń naczynioruchowych pochodzenia psychicznego, jak np. strachu lub lęku. Te stany trwają po kilka minut, a nawet godzin. S ü s s e r stwierdza, że powikłania powyższe częściej występują przy nakłuciach lędźwiowych, niż przy podpotylicznych.

W Klinice naszej nie spostrzegaliśmy powyższych zespołów, jako następstw dokonanych nakłuć. Zdarzały się chwilowe omdlenia, raczej natury psychogennej, które bardzo szybko ustępowały. Ucisk na żyły jarzmowe przy pochylonej ku przodowi głowie zwiększa napływ krwi do jamy czaszkowej i tym samym wyrównuje spadek ciśnienia, spowodowany odpuszczeniem płynu. W każdym bądź razie w przypadku omdlenia nakłucie należy przerwać ,względnie szybko skończyć. U chorych na padaczkę mogą wystąpić podczas zabiegu napady drgawkowe lub petit mal, dlatego wskazane jest podawanie tym chorym w dniu poprzedzającym zabieg preparatów barbiturowych dla zapobieżenia napadom.

Przy nakłuciu lędźwiowym zdarza się tak zwane sączkowanie płynu mózgowo-rdzeniowego przez otwór, pozostawiony w twardówce po nakłuciu igłą: płyn może przedostawać się do sąsiednich tkanek jeszcze przez długi czas po nakłuciu, co powoduje przykre sensacje dla chorego (ciągłe zmiany ciśnienia, podrażnienia opon ogólne i miejscowe). Przy nakłuciu podpotylicznym sączkowanie płynu nigdy nie występuje z tego powodu, że błona szczytowo-potyliczna jest sprężysta, elastyczna i zamyka się szczelnie po wyjęciu igły.

Z powyższych względów stosowanie nakłucia podpotylicznego jest dogodniejsze, niż nakłucia lędźwiowego, jest bardziej celowe i oszczędzające badanego, nadaje się do praktyki ambulatoryjnej, może być dokonane o każdym czasie, na poczekaniu, badani mogą po zabiegu natychmiast przystąpić do swej pracy. Nakłucie podpotyliczne nadaje się do stosowania masowego. Uważamy, że w klinice psychiatrycznej badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u każdego chorego jest tak samo konieczne, jak np. badanie moczu. To samo dotyczy chorych kiłowych na oddziałach specjalnych lub w ambulatorium oraz chorych ze schorzeniami na podłożu swoistym z zakresu neurologii, interny, położnictwa itp. Podkreślam wszakże z naciskiem, że nakłucia podpotyliczne muszą być wykonywane tylko przez doświadczonych lekarzy, stosujących właściwą metodę. Lekarz powinien być przy zabiegu opanowany, ostrożny, krytyczny, dokładnie zorientowany w stosunkach anatomicznych okolicy podpotylicznej, powinien posiadać wprawę, nabytą na większym materiale pod kierunkiem doświadczonego operatora.

Wskazania do nakłuć podpotylicznych są na ogół obszerniejsze, niż dla nakłuć lędźwiowych.

Nakłucie podpotyliczne ma duże znaczenie dla celów rozpoznawczych. Stosowanie środków kontrastowych do kanału kręgowego (myelografia) przy podejrzeniu guzów rdzenia jest możliwe tylko za pomocą nakłucia podpotylicznego. Odma mózgowa w celach rozpoznawczych (encephalografia) przy nakłuciu podpotylicznym jest dogodniejsza i lżejsza, niż przy lędźwiowym: potrzebna mniejsza ilość powietrza, wprowadzenie powietrza technicznie jest łatwiejsze, komory mózgowe wypełniają się szybciej i dokładniej, objawy następcze po odmie są dla chorego znośniejsze (chory musi siedzieć lub leżeć w łóżku z podniesioną głową). W Klinice naszej stosujemy encephalografię w każdym przypadku porażenia postępującego, padaczki, w stanach pourazowych czaszki i w psychozach wieku starszego.

Dla celów leczniczych nakłucie podpotyliczne przedstawia nieraz znaczne dogodności. Odmy mózgowe wykonywane leczniczo przy padaczce, po urazach i wstrząsach mózgu itd. są lżej znoszone przez chorych i przeto mogą być częściej stosowane. Nakłucie podpotyliczne pozwala na wprowadzenie bezpośrednio do górnego odcinka ośrodkowego układu nerwowego surowic (przeciwtężcowej, przeciwmeningokokowej) oraz leków, jak p e n i c y l i n a i s a l w a r s a n przy kile, m a g n e s i u m s u l f u r i c u m przy tężcu i rzucawce, l u m i n a l przy s t a t u s e p i l e p t i c u s (P a o l i). W przypadku ostrych zatruć i po narkozie, gdy środki cucące, zastosowane w postaci wstrzykiwań, nie pomagają, można je zastosować drogą nakłucia podpotylicznego (c a r d i a z o l, l o b e l i n u m, c o f f e i n u m itp.).

W przypadkach zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (guzy tylnej jamy czaszkowej, wodogłowie, obrzęk mózgu, wstrząs mózgu, udar słoneczny itd.), gdy nakłucie lędźwiowe jest niebezpieczne, można dokonywać z pewnymi zastrzeżeniami nakłucia podpotylicznego. W tych przypadkach nakłucie podpotyliczne zmniejsza śródczaszkowe ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego przy bardzo mało zmienionym ciśnieniu w kanale kręgowym, przez co różnica ciśnień ulega zmniejszeniu. Gdy nakłucie lędźwiowe jest niemożliwe do wykonania w przypadkach znacznego otłuszczenia ogólnego, zmian zniekształcających kręgosłupa (s c o l i o s i s, s p o n d y l o a r t h r o s i s d e f o r m a n s, s p i n a b i f i d a), spraw ropnych i zapalnych okolicy lędźwiowej itp., możemy w tych razach dokonać nakłucia podpotylicznego. Przy otłuszczeniu łatwiej ustalić punkt oporny na karku, niż w okolicy lędźwiowej, zapalenie zniekształ-

cające górnych kręgów szyjnych lub skostnienie więzadeł na karku bardzo rzadko się zdarza.

Nakłucia podpotyliczne są przeciwwskazane w przypadku: 1) spraw mózgowych, grożących krwotokiem (jak udar mózgowy, guzy naczyniowe, złamanie czaszki, kruchość naczyć itp.), gdyż zmniejszenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego na ściany naczyniowe może spowodować pęknięcie naczyń *e vacuo;* 2) chorób móżdżku i rdzenia, zmieniających konfigurację i stosunki anatomiczne w zbiorniku móżdżkowo-rdzeniowym (guzy móżdżku i opuszki) lub powodujących zrosty w obrębie zbiornika (sprawy pozapalne, wybitna miażdżyca naczyń mózgowych). Nie wolno robić nakłucia podpotylicznego również wtedy, gdy w okolicy podpotylicznej lub sąsiedztwie tej okoilcy toczą się sprawy ropne lub zapalne, jak czyraczność, ropnie, zapalenia skóry.

Ostrożność należy zachować przy stosowaniu nakłuć podpotylicznych u ludzi starszych ponad 65 lat, w przypadkach daleko posuniętych zmian miażdżycowych naczyń i u dzieci do lat 10 ze względu na warunki anatomiczne. Jednakże można dokonać nakłuć i u młodszych dzieci, a nawet noworodków, trzeba tylko do tego mieć specjalne igły: krótsze i cieńsze (F a n c o n i, S m i t h, P i r e s).

Wskutek stosowania wadliwej techniki zabiegu albo w ogóle z powodu nieumiejętności (błędów sztuki) mogą powstawać przy nakłuciu podpotylicznym przykre komplikacje (J u s t m a n).

Przy sposobie E s k u c h e n a i W a r t e n b e r g a zdarzają się (częściej, niż przypuszczamy) uszkodzenia móżdżku, zwykle bez przykrych następstw. Przy sposobie A y e r a i wadliwym wykonaniu sposobu W a r t e n b e r g a mogą być ukłucia rdzenia. Lekkie podrażnienia rdzenia są mało dokuczliwe i nie powodują następstw. Uszkodzenie rdzenia odczuwa się zwykle jako nieprzyjemne uczucie elektrycznego wyładowania, bólu lub drętwienia w karku, szczęce lub kończynach (w zależności od umiejscowienia ukłucia); przykre sensacje następcze mogą trwać czas dłuższy. Przy głębszym nakłuciu opuszki występuje gwałtowne podniesienie ciepłoty (nakłucie cieplne), objawy szoku z zaburzeniami oddychania i czynności serca, powodujące szybkie zejście śmiertelne.

Dość częste są uszkodzenia naczyń żylnych, na które igła trafia po drodze. Przebicie naczyń żylnych, przebiegających na zewnętrznej stronie błony szczytowo-potylicznej, nie ma większego znaczenia. Na skutek uszkodzenia tych naczyń czasem, gdy wysuwamy mandryn, otrzymujemy płyn krwawy; po przesunięciu igły nieco dalej w głąb krwawienie ustaje i dostajemy płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie czysty. Poważniejsze są naruszenia p l e x u s v e n o s u s v e r t e b r a l i s i n f. lub s i n u s m a r g i n a l i s w okolicy otworu potylicznego dużego, na ogół jednak i te uszkodzenia nie są jeszcze groźne.

Najniebezpieczniejszym jest uszkodzenie naczyń tętniczych móżdżkowych lub rdzeniowych, przeważnie przy odchyleniu igły po wkłuciu od linii środkowej. W bardzo rzadkich przypadkach mogą się zdarzyć nieprawidłowości w przebiegu naczyń, np. pokręcenie tętnic z odchyleniem od linii prostej przy miażdżycy u starców lub zmiana ułożenia naczyń wskutek spraw uciskowych w okolicy opuszki i móżdżku. W razie przekłucia naczynia tętniczego otrzymujemy płyn mózgowo-rdzeniowy, zabarwiony świeżą krwią tętniczą; intensywne zabarwienie długo się utrzymuje, płyn mózgowo-rdzeniowy nie przejaśnia się. Śmierć następuje nieraz w kilka chwil po przekłuciu lub w najbliższych godzinach. Na sekcji stwierdza się krew w czwartej komorze. J a c o b s opisuje przypadek uratowania chorego po uszkodzeniu tętnicy.

Obszerne piśmiennictwo obce, poświęcone nakłuciu potylicznemu, świadczy o jego doniosłości i wartości. Dla przykładu podaję liczby nakłuć, omawianych przez poszczególnych autorów: A l e k s a n d e r — 6000 nakłuć, A y e r — 1985 (u 450 pacjentów), G a r c a v i — 1400, J a c o b s — 3000, K u l c h a r — 1246, K r a u s — 1113 (ambul.), P i n e a s — 1200, P i r e s — 1528 (w tym 140 u dzieci i 10 u osobników 70-letnich), S a u n d e r s — 2019 (u 539 pacjentów, z których jeden był nakłuwany 32 razy), S m i t h — u 190 noworodków, T h u r z ö — 2443 (ambulat.), T o u r a i n e — 1200; A s t r a c h a n wybrał do swej pracy z piśmiennictwa światowego do 1931 roku — 30,000 nakłuć.

Opisy zejść śmiertelnych po nakłuciu podpotylicznym dotyczą następujących przypadków (przykładowo): zrosty po zapaleniu opon (C u r s c h m a n), obrzęk mózgu po urazie czaszki (E s k u c h e n), nienormalny przebieg *art. vertebralis* (L e s c h m a n n), miażdżycowo zmienione tętnice o nienormalnym przebiegu u 78-letniego osobnika (N o n n e), uszkodzenie naczyń (R a u s c h k e), guz tylnej jamy czaszkowej — 2 przypadki (R e u t e r, V e r a g u t h), guz mózgu (S t e n d l). J a c o b s podaje, że na 3000 nakłuć podpotylicznych miał jeden przypadek uszkodzenia tętnicy, który udało się uratować i drugi przypadek uszkodzenia rdzenia z następczymi przemijającymi drgawkami połowiczymi ciała. G u i s o n w swej rozprawie doktorskiej z r. 1934 (cyt. wg S a v y) podał 9 przypadków śmiertelnych na 10,000 nakłuć, wybranych z piśmiennictwa. A r t w i ń s k i (r. 1928) podał, że w dostępnym mu piśmiennictwie na kilka tysięcy ogłoszonych nakłuć podpotylicznych znalazł około 10 przypadków zejść śmiertelnych.

Dla kontrastu zaznaczę, że S ü s s e r przytacza, iż na 2817 nakłuć lędźwiowych, dokonanych w Klinice Krakowskiej, było 10 zejść śmiertelnych (3,5%). S c h e n b e c k (cyt. wg H e r m a n a) do roku 1915 zebrał z piśmiennictwa 71 przypadków śmierci nagłej po nakłuciu lędźwiowym.

Przeważająca większość autorów, stosujących nakłucia podpotyliczne, podaje zgodnie, że przy nakłuciach nie było u nich przypadków śmiertelnych ani poważniejszych powikłań. Z polskich autorów: A r t w i ń s k i dokonał 70 myelografij z lipiodolem sposobem W a r t e n b e r g a bez powikłań, S ü s s e r podał 73 nakłucia podpotyliczne (w tym 27 zwykłych, 46 z lipiodolem) także bez powikłań. B i l i k i e w i c z na kilka tysięcy dokonanych przez niego (w Zakładzie Psychiatrycznym w Kochorowie pod Starogardem) nakłuć podpotylicznych nie miał żadnego wypadku śmiertelnego ani poważniejszych powikłań. Również w Klinice naszej na kilkaset dokonanych nakłuć nie mieliśmy żadnych niespodzianek.

Resumując powyższe rozważania, możemy twierdzić, że nakłucie podpotyliczne, jak zresztą każdy poważniejszy zabieg lekarski, nie jest pozbawione nieprzewidzianych niebezpieczeństw ani możliwości błędów przy jego wykonaniu, jednakże odsetek zdarzających się przy tym nakłuciu powikłań jest znikomy, zaś odsetek przypadkowych zejść śmiertelnych nie większy, niż przy nakłuciu lędźwiowym.

PIŚMIENNICTWO.

Polskie. — Artwiński, Ostrowski, Ślączka: Pol. Gaz. Lek. 1928. 26—28. — Boczkowski E.: Now. Psych. 1931. I—II. — Emilianowicz: Warsz. Czas. Lek. 1937. 14. — Herman E.: Warsz. Czas. Lek. 1931. 8. — Justan: Warsz. Czas. Lek. 1935. 1. — Levy D.: Monogr. Lek. 1934. III—IV. — Koch F.: Med. Współcz. 1937. 6. — Süsser J.: Now. Psych. 1937. — Veraguth O.: Pol. Gaz. Lek. 1930.

Obce. — Aleksander, Fox, Schoch: Arch. of Derm. a. Syph. 1942. 46. — Astrachan Gd.: Amer. J. Syph. 1932, 16. — Ayer JB.: Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1924. 36. — Coello Va: Zbl NP 1940. 95. — Eskuchen K.: Zbd NP 1928. 49. + 1929. 52. + Neue dtsch. Klinik 1930. 6. — Fanconi: Schweiz. med. Wsch. 1929. I. — Garkavi Ch.: Zbl NP 1929. 53. — Guttmann: Bumke, Forster. Handbuch d. Neur. VII—2. 1936. — Jacobs: Münch. med. Wsch. 1929. II. — Kraus M.: Klin. Wsch. 1937. II. + Derm. Wsch. 1938. II. — Kulchar GV.: — Amer. J. Syph. 1940. 24.— Leschmann W.: Med. Welt 1939. I. — Memmesheimer A.: Die Technik u. Anwendung d. Suboccipital oder Zisternenpunktion. Zürich. 1929. + Münch. med. Wsch. 1928. II. + Dtsch. med. Wsch. 1934. 60, — Meyer E.: Therapeutische Technik. Leipzig. 1942. str. 541. — Moura A.: Zbl NP 1936. 80. — Nonne M.: Med. Klin. 1924. 27. — Paoli N.: Zbl NP 1929. 51. — Pineas: Nerv. arzt 1929, 2. — Pires W.: Presse méd. 1930, I. — Saunders, Riordan: Zbl. NP. 1930. 55. — Savy P.: Traité de thérapeutique clinique. Paris. 1942. II. — Smith LH.: Zbl NP 1930. 57. — Steindl H.: Dtsch. Zsch. f. Chir. 1928. 209. — Thurzo E.: Münch. med. Wsch. 1930. II. + Dtsch. Z. Nervheilk. 1931, 121. — Touraine A.: Rev. med. fr. 1944. X. — Wartenberg R.: Med. Klin. 1924. 20. + Dtsch. med. Wsch. 1928. I.) — Westenhöfer M.: Münch. med. Wsch. 1924. 48.

SUMMARY

Cisternal puncture
(technics, indications)

by Adolf Malinowski, M. D.

Cisternal puncture has more advantage that the lumbar one: it is easier in performance when the technics of operation are duly mastered, it is more comfortable for the patient and there is no need to make ready the patient for the operation and there are no disegreable consequences after operation, it may by as well in the ambulatory way as in masses. The author is bespeaking the anatomical relations in the zone of the nape of the neck and is considering comparatively the technics of operation according to 3 methods: Ayer's, Eskuchen's, Wartenberg's. In the Psychiatric Clinic of Medical Academy in Gdansk the Wartenberg's method is used in some way modified. The proper position of the patient is very importans at the operation: strictly upright position of the vertebral column and the head with a slight bow and tension of the muscles of the nape of the neck. The distance of the cisterna magna from the skin in the place of the puncture is defined after Coello: it is equal the circumference of the neck in cm +10, divided in to 10. The pressure of the cerebrospinal fluid is to be measured at the beginning as well as at the end. The increasing of the pressure of the cerebrospinal fluid reached by jugular compression or by the strenghtened pressure on the abdominal press. The author brings out the indications for the cisternal puncture of the diagnostical character (the examination of cerebrospinal fluid, myelographia, encephalographia) and curable (injection of air, bringing in medicines and serums). The counterindications are patological matters in the zone of the cisterna. At last the author is bespeaking of the rare complications at the cisternal puncture: the damages of the marrow, cerebellum, veins, arteries, which are caused mostly owing to faulty technics or wrong art.

Tadeusz KORZYBSKI — Warszawa

Przemiana materii wszy odzieżowej

II. Przemiany jakościowe

(Wykonano w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym prof. Weigla i w Zakładzie Chemii Fizjologicznej we Lwowie w 1942 roku).

Wesz odzieżowa, a właściwie jej jelito, jest dobrym środowiskiem dla hodowki Risketsji, zarazków tyfusu plamistego. Dlatego wydało nam się uzasadnionym zbadanie przemiany materii wszy.

W tym celu zajęliśmy się zbadaniem przemian, jakim podlega krew ludzka przy zamianie jej w jelicie wszy na kał. To stanowi temat obecnej pracy. Inna praca zajmuje się ilościowym przedstawieniem przemiany materii wszy.

Ponieważ skład krwi ludzkiej jest doskonale znany, a poza tym nie podlega większym wahaniom u tego samego zdrowego osobnika, a także nie różni się znacznie u różnych zdrowych osobników, wystarcza poddać analizie kał wszy *), aby mieć wgląd w bilans przemian, jakim krew ludzka w jelicie uległa.

Kał wszy odzieżowej pochodził z masowej hodowli wszy Instytutu Badawczego nad Durem Osutkowym prof. R. Weigla we Lwowie. Wszy przebywały w klatkach, zaopatrzonych w gazę młynarską o wymiarze oczek 0,15 mm, przez którą mogły po przystawieniu klatki do skóry karmiciela kłuć i pić jego krew. Poza okresem karmienia klatki z wszami znajdowały się w tekturowych płaskich pudełkach gazą zwrócone do dołu tak, że kał oddawany przez wszy wypadał przez gazę na dno pudełka. Pudełka z klatkami przebywały w termostatach o temperaturze od 30° do 35°. Kał wszy zbierano najczęściej raz dziennie przez wysypanie zawartości pudełek tekturowych. Ponieważ hodowla wszy odbywała się w warunkach jałowych, każde pudełko było sterylizowane w suszarce ciepłym powietrzem w temperaturach około 120°. Zebrano w ten sposób w ciągu kilku miesięcy przeszło pół kilograma kału.

Kał pochodził od wszy niezakażonych w wieku od 1 do 12 dni życia. Dwunasty dzień życia jest początkiem dojrzałości płciowej wszy, przebywającej w temperaturze 34°. Kału wszy zdrowej i dojrzałej płciowo nie można było uzyskać w takiej ilości, ponieważ wszystkie wszy z chwilą dojścia

*) W piśmiennictwie (p. T. Korzybski i E. Łomnicka-Broszkiewicz, Przemiana materii wszy odzieżowej, I. Płodność) nie znaleziono żadnych danych, tyczących składu kału wszy.

do dojrzałości płciowej były zakażane zarazkami tyfusu dla produkcji szczepionki. Przed uzyskaniem tej dojrzałości wszy jako larwy zmieniają trzykrotnie pancerz chitynowy.

Morfologia. Wesz wydziela kał jako gęstą masę w formie kulek lub wydłużonych tworów. Kał uzyskiwany w wyżej wspomniany sposób przebywał po wydaleniu z jelita wszy jeszcze kilka czy kilkanaście godzin w temperaturze termostatu, ulegał więc częściowemu wyschnięciu. Makroskopowo kał przedstawia się jako proszek złożony z drobniutkich ziarenek. Barwa jego jest ciemno-brunatna. W kale znajdowała się czasem gołym okiem widoczna niewielka ilość ciał obcych: włoski z tektury pudełek, z sukienek, którymi były wykładane wewnątrz klatki, druciki, którymi zamykano klatki, włosy ze skóry ludzkiej itd. Mikroskopowo kał przedstawia się w postaci tworów kulistych lub wydłużonych o barwie niejednolitej: więcej niż połowa tych tworów ma barwę czerwono-brunatną z większym lub mniejszym odcieniem czerwonym, powierzchnię często błyszczącą i tak gładką, że wielokrotnie widziano pod mikroskopem na powierzchni danej kulki kału dokładnie odbitą ramę okienną; mniejsza część znajdujących się w kale tworów ma barwę szarobiałą o powierzchni połyskującej, jak zestalony tłuszcz. Ten drugi rodzaj tworów kału przy roztarciu próbki kału na sucho dawał się rozmazać na powierzchni szkiełka podstawowego, podczas gdy kulki bronzowe były znacznie bardziej odporne mechanicznie. Te dwa główne rodzaje mas kałowych najczęściej były od siebie odgraniczone, nie mieszały się ze sobą tak, że spotykało się ziarenka o charakterze mas bronzowych, albo o charakterze mas szarych, jakby tłustych; wydawało się, że dwa te rodzaje mas wydzielane były oddzielnie obok siebie. Poza tymi głównymi składnikami właściwego kału stwierdzano mikroskopowo jeszcze inne składniki; części chitynowych pancerzy, zmienianych przez wszy w czasie dojrzewania, nieliczne haczyki z kończyn, włoski z sukienek. Ilość odłamków chitynowych była mała, jeszcze mniejsza haczyków z pazurów. W obrazach mikroskopowych roztartego kału bardzo często spostrzegano dużą ilość krwinek czerwonych.

Kał jest nierozpuszczalny w wodzie. Grudki kału przy dokładnym nawet rozcieraniu z wodą dawały nieprzejrzyste zawiesiny, które dopiero po zalkalizowaniu węglanem lub dwuwęglanem stawały się przejrzyste.

Ciała obce. Dla oddzielenia od właściwego kału obcych ciał przesiewano kał przez siatkę miedzianą, mającą prostokątne oczka o wymiarach 0,1 razy 0,05 mm. W przesianym kale spostrzegano mikroskopowo, poza właściwymi masami kałowymi tylko nieduże odłamki chityny, nieliczne włoski z sukienek, nieliczne haczyki pazurów. Kał przesiany przechowywano w lodowni lub w temperaturze pokojowej w szczelnie zamkniętych naczyniach.

Dla oceny, jaką część kału mogły stanowić chitynowe odłamki stwierdzono najpierw, jaką pozycję wagową stanowiły wylinki zrzucane przez wszy w ciągu ich pierwszych 11—12 dni życia. Z siedmiu klatek, z których każda zawiera po około 300 wszy dwunastodniowych, wybrano wszystkie chitynowe odpadki. Objętość ich była dość duża, waga wynosiła 0,64 g. W ciągu tego samego czasu ilość kału oddana przez te same wszy wynosiła 2,80 g. Przeważająca większość wylinek pozostawała w klatkach, ponieważ wielkość ich znacznie przewyższała wielkość oczek gazy. Do kału, który zbierano, mogły się dostać tylko małe odłamki chitynowe, co zresztą stwierdzono mikroskopowo. Można było ocenić ilość ich najwyżej na dziesiątą część całkowitej wagi wylinek. To stanowiłoby około 0,06 g, czyli około 2% zawartości kału.

Podobny wynik dało doświadczenie, zmierzające do ustalenia zawartości nierozpuszczalnych w sodzie składników kału. Sączek przemyty 4% węglanem sodowym, następnie wodą do zupełnego usunięcia węglanu, suszono, zważono. Przez sączek taki przesączono roztarty w 4% węglanie sodowym przesiany kał. Sączek przemywano do zupełnego usunięcia węglanu, zważono. Osad nierozpuszczalny w węglanie stanowił średnio z dwóch prób 1.5% kału suchego. Kontrolne doświadczenie wykazało nierozpuszczalność wylinek w węglanie sodowym. Czyli zawartość chityny w kale nie mogła przekraczać 1.5%.

Przy przesiewaniu kału przez siatkę miedzianą ilość odpadków (w formie pilśni, zawierającej jeszcze pokaźne ilości ziarenek kału) wynosiła, zależnie od intensywności przesiewania od 6 do 12% kału.

W dalszym ciągu obecnej pracy kałem będziemy nazywali przesiany, przechowywany w zamkniętych naczyniach kał wszy od 11 do 12 dnia życia.

Woda. Pierwszym zagadnieniem było pytanie, ile wody zawiera kał wszy. Zawartość wody oznaczano przez suszenie kału w temp. 95°—105°. Kał zebrany w dniu badania w zwykły sposób, więc pochodzący od wszy karmionych przed różnym okresem czasu, średnio przed dwunastu godzinami, zawierał 5,6% wody. Kał specjalnie czysto zbierany na kawałki lśniącego, gładkiego papieru, pochodzący od wszy karmionych przed 24 godzinami zawierał 5.4% wody. Równie czysto zbierany kał wszy karmionych przed 5 godzinami zawierał 7.9% wody. Kał zbierany o różnych porach przechowywany w zamkniętym naczyniu przez dwa miesiące w temp. pokojowej zawierał 6,1% wody. Z powyższego wynika, że już po kilku godzinach przebywania w termostacie (razem z wszami) zawartość wody w kale ustala się na wysokości 5,5 do 6,0%.

Popiół. Zawartość popiołu w kale oznaczano przez spalenie próbki kału z perhydrolem w tygielku platynowym. Oznaczono popiół w różnych próbkach suszonego kału, przy czym liczby otrzymano następujące: 3,8 2,8 i 3,5%, średnio 3,4%.

Żelazo. Zawartość żelaza w popiele oznaczano oksydymetrycznie: 0,56 g i 0,46 g na 100 g suchego kału średnio 0,51%. Dla stwierdzenia, jaka część żelaza jest związana z ciałami białkowymi,

dającymi się skoagulować, postępowano jak niżej. Sporządzano zawiesinę kału, dokładnie rozcierając z wodą odważoną jego ilość w specjalnym moździerzu szklanym między dwiema dokładnie dotartymi, na drobną część milimetra odległymi od siebie, powierzchniami szklanymi. (Wszystkie zawiesiny i roztwory kału sporządzano w tym specjalnym moździerzu, pomysłu prof. Weigla). Roztwór około 0,5% ogrzewano w 100° C przez 15 minut, przy czym powstawał kłaczkowaty strąt barwy bronzowo-czarnej. Sączono przez ogrzewany lejek. Przesącz razem z popłuczynami osadu odparowano do sucha. Pozostałość spalono z H_2O_2. Oznaczono w popiele żelazo oksydymetrycznie. Po przeliczeniu na suchy kał otrzymano liczbę 0,37% żelaza niezwiązanego z białkiem. Różnica między zawartością żelaza całkowitego i żelaza niezwiązanego z białkiem wynosiła 0,14%, co odpowiada żelazu związanemu z białkiem.

A z o t. Zawartość azotu i jego frakcji: amonowego, niebiałkowego, białkowego budziła specjalne zainteresowanie. Poszukując metody wygodnego odbiałczania roztworów zmielonego kału, zauważono, że w roztworach tych po zagotowaniu doskonale koaguluje się cały ciemny barwik kału tak, że przesącze zagotowanych roztworów kału były (na gorąco) przejrzyste i były tylko lekko żółtawo podbarwione, po ostygnięciu powstawał biały strąt, który przy podgrzewaniu rozpuszczał się łatwo i znów wypadał przy oziębianiu. Strąt ten później zidentyfikowano jako kwas moczowy. Przesącz ten po oddzieleniu białego osadu nie dawał strątu z kwasem trójchlorooctowym. Oddziaływanie odbiałczonego płynu było kwaśne i wynosiło pH=5.

Dla oznaczenia azotu całkowitego spalono z kwasem siarkowym próbkę roztworu kału o znanej koncentracji.

Dla oznaczenia azotu niebiałkowego początkowo odbiałczano roztwory kału wolframianem w zwykły sposób (na każde 10 ml po 1 ml 10% wolframianu sodowego i ⅔ n H_2SO_4), wyniki były jednak niestałe, dlatego przy odbiałczaniu wolframianem najpierw doprowadzano oddziaływanie roztworów kału do obojętnego, przy pomocy węglanu, następnie, po strąceniu białka przemywano strąt białkowy kilkakrotnie gorącą wodą. W innym wypadku strąt po wolframianie wyciągano na gorąco 0,5% ługiem sodowym. W tym wyciągu również oznaczano azot. Sumę wartości azotu, zarówno w przesączu, jak i w alkalicznym wyciągu uważano za azot niebiałkowy. Poza tym oznaczono zawartość

Zawartość azotu w % suchego kału.

Azot	
całkowity	20,5
ciał obcych nierozpuszczalnych w 3% Na_2CO_3	0,25
niebiałkowy	15,5

azotu w nierozpuszczalnej w 3% węglanie sodowym pozostałości kału.

Zawartość azotu amonowego w kale oznaczono przez destylację roztworu kału z nasyconym boranem sodowym w niskiej temperaturze, w próżni, przy pomocy aparatu Parnasa do oznaczania amoniaku we krwi i następne kolorymetryczne oznaczenie z odczynnikiem Nesslera.

Stąd wyliczona wartość na azot białkowy wynosi 4,75% (azot całkowity minus azot niebiałkowy i azot ciał obcych). To odpowiada zawartości 31% białkowych substancji.

Dla kontroli zbadano bezpośrednio zawartość wszystkich substancji białkowych, które się w kale łatwo koagulują na gorąco. W tym celu ogrzewano na łaźni wodnej roztwór kału o znanej koncentracji. Następnie sączono przez starowany sączek (przesącz nie dawał strątu z kwasem sulfosalicylowym), osad przemywano na ogrzewanym lejku dużą ilością gorącej wody dotąd aż próbka przesączu po odparowaniu nie dawała osadu. Przemyto następnie osad alkoholem, mieszaniną alkoholu i eteru, wreszcie samym eterem; suszono początkowo w 37°, następnie w 98—108° do stałej wagi. Ilość strątu wynosiła 34% wagi suchego kału. Od tej liczby należy odjąć zawartość ciał obcych (do 2%), otrzymano stąd liczbę 32%, co wobec wartości 31% uzyskanej przy pomocy oznaczania azotu daje niemal identyczną wartość.

Wyciągi wodne kału sporządzane na gorąco były lekko żółtawo podbarwione, przejrzyste, o zapachu bulionu. Po ochłodzeniu wypadał ziarnisty białawy strąt. Przy ogrzewaniu strąt ten rozpuszczał się łatwo. Alkalia również rozpuszczały ten strąt z łatwością, dając płyn zupełnie przejrzysty. Przy powolnym ostyganiu gorących wyciągów często spostrzegano dużą ilość charakterystycznych kryształów kwasu moczowego w formie osełek takich, jakie widać w osadach moczu ludzkiego. Wypreparowano większą ilość tego strątu z wodnych wyciągów kału: strąt odwirowany rozpuszczano w wodzie przez podgrzewanie, sączono na gorąco, roztwór oziębiano, przy czym wydzielony strąt jeszcze kilkakrotnie w ten sam sposób przekrystalizowywano. Otrzymano śnieżnobiały preparat, który dawał silną reakcję mureksydową, był nierozpuszczalny na zimno w wodzie, eterze, ani alkoholu. Rozpuszczał się na zimno w sodzie, ługu, fosforanie dwupotasowym; na gorąco rozpuszczał się łatwo w wodzie, rozcieńczonym kwasie solnym, po oziębieniu krystalizował w formie osełek. Po spaleniu popiołu brak (0,5 mg na 173 mg). Oznaczono oksydymetrycznie zawartość kwasu moczowego po strąceniu jego jako moczan amonowy w stężonym roztworze salmiaku (Hopkins). Kontrolowano wyniki tej metody na standarcie kwasu moczowego Mercka. W standartowym preparacie ilość azotu była teoretyczna. Oznaczenie jednak kwasu moczowego dało wynik tylko 86% teorii. Dlatego do wyników oznaczeń kwasu moczowego w naszym preparacie wprowadzono odpowiednią poprawkę. Po przeliczeniu na suchą wagę kału otrzymano zawartość kwasu moczowego — 19,8%.

Obrazy mikroskopowe nasuwały podejrzenie obecności w kale dużych ilości tłuszczów. Oznaczono wobec tego zawartość w kale części rozpuszczalnych w eterze. Wbrew przypuszczeniu otrzy-

mano wartości zupełnie małe, bo wynoszące 0,5—0,6% kału suchego. Z wyciągów eterowych, po odparowaniu otrzymano poza kryształami w kształcie igieł, również tabliczki charakterystyczne cholesterolu.

Dla stwierdzenia różnych frakcji białkowych w kale sporządzono wyciągi wodne kału na zimno. Mielono kał z fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Przesącze były barwy ciemno czerwono-brunatnej. Oddziaływanie lekko kwaśne, pH=6,5. Po zakwaszeniu kwasem solnym do oddziaływania silnie kwaśnego (Kongo niebieskie) powstaje strąt, zawierający cały barwik, przesącz bowiem jest tylko lekko żółtawo-brunatny. Przesącz ten zawiera tylko mierną ilość białka: daje strąt miernie obfity z kwasem sulfosalicylowym i niezbyt obfity z równą objętością nasyconego siarczanu amonowego. Wyciągi wodne kału dają widmo oksyhemoglobiny i methemoglobiny. Z hydrosiarczynem sodowym powstaje smuga hemoglobiny zredukowanej. Barwik w wyciągach tych nie strąca się po dodaniu równej objętości nasyconego roztworu siarczanu amonowego, powstaje przy tym mała ilość strątu brunatnego, przesącz jednak zawiera cały barwik. W przesączu, po całkowitym nasyceniu siarczanem amonowym powstaje obfity brunatny strąt. Większość więc ciał białkowych kału razem z barwikiem znajduje się we frakcji albuminowej. Barwik zaś łatwo wytrąca się przez zakwaszenie wyciągów wodnych.

Poszukując produktów przemian hemoglobiny, sporządzono wyciągi alkoholowe kału. Częściowo używano denaturowanego alkoholu, częściowo czystego alkoholu etylowego, a także alkoholu metylowego. Wyciągi alkoholowe kału sporządzano w temp. 65°. Wyciągi te były silnie brunatno-czerwono zabarwione. Dla kontroli, jak zachowuje się w tych warunkach hemoglobina, sporządzono suchy preparat hemoglobiny: odwirowano krwinki z szczawianowej krwi, przemyto je kilkakrotnie solą fizjologiczną, zamrożono i odtajono kilkakrotnie, suszono w próżni. Otrzymano ciemno-bronzowy proszek, którego roztwór wodny dawał widmo methemoglobiny. Wyciągi alkoholowe były tylko bardzo słabo zabarwione żółto-brunatno, przy długotrwałym jednak ogrzewaniu w temperaturze wrzenia alkoholu otrzymano silniej podbarwione wyciągi. Zarówno wyciągi kału, jak i krwi dawały widma niecharakterystyczne. Po dodaniu hydrosiarczynu sodowego i małej ilości wody, dla rozpuszczenia hydrosiarczynu, powstawały widma zbliżone do widma hemochromogenu. Barwik przechodzący z kału do wyciągów alkoholowych zawierał żelazo, co stwierdzono rodankiem lub żelazocyjankiem w popiele po spaleniu pozostałości. Hemoglobina zatem częściowo przechodzi przez jelito wszy w stanie niezmienionym, częściowo odszczepia się z niej pewien zapewne hem.

Nie oznaczono ilościowo poszczególnych frakcji ciał białkowych obecnych w kale.

W poszukiwaniu proteinaz w kale poddawano działaniu zawiesin kału kawałki ściętego białka jaja kurzego. Trawienie występowało w zawiesinach kału około 5%, w moderatorze węglanowo-dwuwęglanowym. Kontrolne doświadczenia z samym moderatorem były negatywne. Próby stwierdzenia, w jakich frakcjach białkowych znajduje się enzym, dały następujące wyniki: strąt powstały przez dodanie równej objętości acetonu lub alkoholu do zawiesiny kału był nieaktywny. We frakcjach białkowych otrzymywanych przez strącenie siarczanem amonowym udało się stwierdzić przechodzenie enzymu do frakcji, wypadającej przy 0,5—0,75 nasycenia siarczanem amonowym. We frakcji 0,50—0,68 nasycenia trawienie było bardzo nieznaczne. Enzym więc, trawiący białko w alkalicznym oddziaływaniu znajduje się w kale we frakcji albumin, wypadających około 0,7 nasycenia siarczanem amonowym.

Wyniki analiz podanych wyżej nie całkowicie rozwiązują jeszcze pytania zawartości poszczególnych składników kału. Substancji białkowych, razem z hemoglobiną, czy methemoglobiną znajduje się w kale jedna trzecia wagi. Zgadza się to na podstawie oznaczeń azotu (31% białka) i bezpośredniego oznaczenia strąceniem wszystkich białek (32%). Niezupełnie jednak zgodna jest ta cyfra z cyfrą zawartości hemoglobiny, którą otrzymać moglibyśmy z zawartości żelaza związanego z białkiem: 0,14% Fe, co daje 42% hemoglobiny. Wartości jednak żelaza obarczone są dość dużym błędem, jako różnica dwóch innych wartości żelaza całkowitego i żelaza odbiałczu. Dla samej więc hemoglobiny otrzymaliśmy wartości większe, niż dla wszystkich białek kału razem wziętych. Wiemy jednak, że przesącze po strąceniu niemal całego barwika w kwaśnej reakcji zawierają jeszcze pewną ilość białka, dającego się strącić czy to kwasem sulfosalicylowym, czy siarczanem amonowym w 0,5% nasyceniu. — Można zatem przyjąć, że około jedną trzecią wagi kału stanowią białka, przede wszystkim hemoglobina (czy met-Hb). Drugim składnikiem, znajdującym się w dużej ilości jest kwas moczowy. Zawartość jego wynosi jedną piątą wagi kału. Popiołu jest około 4%. Ciał obcych około 2%. Znanych więc składników kału razem jest ⅔ jego wagi. Pozostałą ⅓ stanowią jeszcze niezidentyfikowane substancje. Azot niebiałkowy stanowi 15,5%. Gdyby cały ten azot był azotem kwasu moczowego, odpowiadałoby to zawartości 46,5% kwasu moczowego; w rzeczywistości kwasu moczowego znaleziono okrągło 20%, co odpowiada 6,7% azotu niebiałkowego. A więc dla przeszło 8% azotu niebiałkowego nie znaleziono jeszcze pokrycia. Wprawdzie w odbiałczu kału, po wykrystalizowaniu kwasu moczowego, stwierdzono powstawanie azotu pod wpływem podbrominu sodowego, następnie reakcja mureksydowa wykonana z pozostałością po odparowaniu tych odbiałczów dawała zabarwienie żółto-brunatne, sam płyn dawał strąt z kwasem fosforowolframowym, z siarczanem miedzi w pH=5, — to jednak nie oznaczono dotychczas ani mocznika, ani innych poza kwasem moczowym ciał purynowych.

	% skład krwi ludzkiej		% skład kału
	świeżej	suchej masy	suchego
hemoglobiny	14	64 } 96	razem 32
innych białek	7	32	
składn. miner.	1	4	4
wody	78	—	—
Kwasu moczowego			20
innych ciał niebiałkowych (zawierających 8% azotu			42
ciała obce (chityna)			2

W powyższej tablicy podano skład procentowy krwi ludzkiej i suchego kału w liczbach zaokrąglonych. Z danych tych wynika, że pokarm wszy składa się niemal całkowicie z białek, bo 95 do 96% suchej masy krwi stanowią białka, w tym dwie trzecie hemoglobiny a jedna trzecia inne białka. W składzie kału uderzająca jest duża ilość kwasu moczowego, wynosząca piątą część kału. Kwas moczowy jest więc produktem końcowym przemiany białkowej wszy. Przemianie w jelicie wszy ulega zarówno hemoglobina, jak i inne rodzaje białek. Zawartość żelaza niezwiązanego z białkiem wynosi w kale 0,37%, co odpowiada ilości hemoglobiny rozłożonej w jelicie wszy.

Piśmiennictwo podano w pracy: T. Korzybski i E. Łomnicka-Broszkiewicz: „Przemiana materii wszy odzieżowej. I. Płodność".

SUMMARY

Metabolism of louse. II. Qualitative investigations

by Tadeusz Korzybski.

The faeces of lice that were used in the Weigl's Typhus Research Institute in Lwow for manufacture of typhus vaccine has been investigated. The quantity of faeces gathered was more than one half kilogram. Grains of brown-red colour of different shades having smooth surface and grains of white grayish colour and rough surface besides chitin particles and some foreign matter have been microscopically observed. Before being analysed faeces was seived through a seive of 0.1 mm by 0,05 mm mesh. The faeces is only partially soluble in water. Its solubility in weak sodium carbonate or sodium bicarbonate solutions is almost complete. The insoluble residue in 4% sodium carbonate amounts 1,5% (chitin). The water content was 5—8% accordingly to the length of time it remained in incubator (+ 33° C) together with lice. The mean water content was 5,7%. The ash content was 3,4%. The content of iron- 0,51% of dry faeces, 0,37% there of was not protein bound. The nitrogen content was 20,5% of dry faeces, 15,5% thereof was found as nonprotein nitrogen, and 0,25% as nitrogen of matter insoluble in 4% carbonate, the rest i. e. proteinnitrogen amounted 4,75%. The figure corresponds to a content of 31% of protein in faeces. All the protein of faeces can be easilly coagulated by bringing the ground suspensions of faeces in water to boiling temperature. That enabled the direct determination of protein content: 32% of dry faeces. Uric acid has been found in the filtrate of heat coagulated suspensions of faeces. Its amount was 20% of dry faeces. Among the nitrogen compounds some other not identified purine compounds, besides uric acid and an insignificant quantity of urea have been found. The water extracts of faeces gave the oxyhemoglobin and methemoglobin spectres. The majority of proteins was found in the albumine fraction of faeces. A small quantity of iron containing pigment could be extracted by means of hot ethyl alcohol. The content of lipids extractable by ethyl ether was 0.6%. Suspensions of ground faeces contained a proteinase with an optimum of activity about pH=9, the enzyme could be recovered in the protein fraction precipitated in 0.68—0,75 saturation of ammonium sulfate. Uric acid is one of the main final metabolic products of nitrogen compounds. Uric acid represents probably the white grayish masses of faeces.

Mede in 1942 in Lwow.

Dr med. J. JAKÓBKIEWICZ Cieplice

Przyszłość Europy należy do Słowian.

(Przewidywania demografów amerykańskich).

Napisanie przez demograficzną ekipę Uniwersytetu w Princeton i samo zaprojektowanie książki („The Future Population of Europe and the Soviet Union". E. 1944.) o przyszłej ludności Europy i Unii Sowieckiej wywołała ostatnia wojna i planowanie projektowanej przebudowy świata po wojnie.

Dla takiego planowania konieczna była orientacja w dążeniach i faktycznych kierunkach ludnościowego układu Europy. Wszelkie kalkulacje dotyczące liczby ludności w przyszłości zwykle powstają jako przypuszczenia i stanowią tylko domniemania. Mimo wszystko, czy domniemania, czy dokładne ustalenia, słuszne i prawdziwe, czy zgoła mylne i fałszywe, takie kalkulacje przyszłości istnieją.

Takie jest założenie badaczy amerykańskich w podjętej pracy planowania przyszłości Europy. Stwierdzają oni, że jak już w przeszłości u ludności Europy i Unii Sowieckiej dokonały się zmiany olbrzymiej miary, tak również i w przyszłości będą dokonywać się olbrzymie zmiany i wpłyną one na ekonomiczny, społeczny i polityczny układ nie tylko Europy samej, ale jednocześnie i całego świata. Przyszły układ stosunków ludnościowych będzie miał poważny wpływ na rozmaite trudne zagadnienia ekonomiczne i reformy agrarne, na rynek wytwarzanych dóbr i kredyt, na handel międzynarodowy. Będzie też miał decydujące znaczenie dla ukształtowania sprawiedliwego i trwałego pokoju na świecie, zmiany potencjału ekonomicznego i wojskowego, które wywierają wpływ decydujący na utrzymanie ustalonych stosunków politycznych.

Przy bardzo wielkiej ilości czynników wpływających na te stosunki, czynnik demograficzny stanowi jeden z najpoważniejszych.

Przewidywanie na przyszłość układu stosunków demograficznych, rzecz jasna, jest sprawą niesłychanie trudną i ryzykowną. Opierają swoje kalkulacje badacze amerykańscy na indeksach reprodukcji czystej, przyjmując wybrane pewne indeksy umieralności i płodności dla danych grup ludnościowych za stałe — niezmienne i eliminując w swoich kalkulacjach czynnik emigracji. Jeśli więc indeks reprodukcji czystej = 1.50, to znaczy przy danej płodności i umieralności dana zbiorowość powiększa się w każdej generacji 28—30 lat o 50%: jeśli równa się 0.50, więc zbiorowość dana zmniejsza się o połowę każde 28 — 30 lat, itd.

Według wymienionych danych obliczonych ok. 1930 roku, w północno-zachodniej Europie tylko Holandia i Irlandia mają indeksy zapewniające zaledwie utrzymanie obecnego liczebnego stanu ludnościowego. Francja, Belgia i Czechosłowacja układ reprodukcji miały o 5% do 10% niższy od koniecznego dla utrzymania stabilizacji ludnościowej. W Anglii, Norwegii, Szwajcarii i Łotwie o 10% do 20% poniżej koniecznego poziomu oraz w Szwecji, Estonii, Niemczech i Austrii od 23% do 34% poniżej tego poziomu. W południowej natomiast Europie Hiszpania ma 1.16, Italia 1,22 i Portugalia 1,33, zaś narody Europy wschodniej mają indeksy w granicach od 1.10 do 1.48, a w ZSRR = 1.60.

Powiększanie się ludności Europy południowej i wschodniej odbywa się na przestrzeni lat 1940—70 w tempie coraz powolniejszym i zanikającym. Niektóre narody już ok. r. 1960-go przestają powiększać się; dla innych (większości) ok. r. 1970, a dla wszystkich narodów po roku 1970 powiększanie się ludności ustaje kompletnie. Narody te powtarzają demograficzną historię północno-zachodniej Europy z pewnym opóźnieniem w czasie. Bowiem wszystkie narody europejskie są objęte tym samym procesem dekadencji demograficznej.

Wyjątek może stanowić jedynie demografia Rosji, gdyż pozostaje i dla Ameryki sprawą nierozwiązaną, zagadką i tajemnicą. Zarówno Sowiecka, jak i dawniej carska Rosja stanowi wyjątkowy teren niebywale kolosalnego rozrostu ludności. Dwa stulecia temu Rosja lub conajmniej Rosja europejska miała ludności mniej niż Francja w owym czasie. Obecnie Rosja ma przeszło cztery razy więcej ludności niż Francja, zaś w r. 1970 będzie mieć przeszło 7 razy więcej ludności niż Francja. Nawet przy ostrożnej kalkulacji przyjętej przez Amerykanów powiększania się ludności o 44%, gdy faktycznie od r. 1900 wzrost ludności powiększa się o 55%, ocena demograficznego potencjału Rosji wymyka się wszelkim europejskim normom; a stąd i dynamizmu jej rozrostu w przyszłości nie da się przewidzieć.

O demografii Europy natomiast Amerykanie wyrobili sobie skrystalizowane pojęcie. Twierdzą mianowicie, że Europa po 2 wiekach intensywnego wzrostu ludnościowego, wykazującego niezwykły dynamizm demograficzny w ówczesnym świecie powolnych zmian ludnościowych zbliżonych do stanu stabilizacji, obecnie w XX wieku Europa osiągnęła swoją demograficzną dojrzałość, skończyła swój dynamiczny rozrost i zbliża się do sta-

T a b l i c a Nr 9.

Ludnościowy deficyt I-szej wojny światowej.

Kraje w granicach przedwojennych	Ludność w 1914 r.	Straty wojskowe	Straty cywilnych	Deficyt urodzeń	Umieralność dzieci	Całkowite straty ludności	
						Liczba	%
Królestwo Zjedn.	46,085	744	402	709	67	1.788	3,9
Anglia	36,967	641	329	599	56	1.513	4,1
Szkocja	4,747	83	34	70	7	180	3,8
Irlandia	4,371	20	39	40	4	95	2,2
Francja	39,800	1,320	240	1,686	172	3.074	7,7
Belgia	7,662	40	102	311	37	416	5,4
Włochy	35,859	700	800	1,426	191	2.735	7,6
Serbia i Czarnogóra	3.400	325	450	336	47	1.064	31,3
Rumunia	7.771	250	430	505	97	1.088	14,0
Grecja	4.732	25	100	200	30	295	6,2
Portugalia	6.155	4	157	121	18	264	4,3
Niemcy	67.790	2.000	737	3.158	459	5.436	8,0
Austro-Węgry	53.018	1.100	963	3.600	600	5.063	9,5
Bułgaria	4.852	70	98	317	41	444	9,2
Norwegia	2.486	—	26	—	—	26	1,0
Szwecja	5.680	—	57	26	2	81	1.4
Dania	2.866	—	18	1	—	19	0,7
Holandia	6.240	—	86	8	1	93	1,5
Szwajcaria	3.897	—	23	59	5	77	2,0
Hiszpania	20.578	—	321	133	20	434	2,1
Europa bez ZSSR	318.871	6.578	5.010	12.596	1.787	22.397	7.0
Z. S. S. R.	140.405	1.500 do 2.000	—	—	—	26.000	18,5

bilizacji ludnościowej, jeśli uniknie aktualnego dzisiaj kurczenia się — zmniejszania się ludności. Europa od kilku wieków promieniowała swoją ekspansywną cywilizacją na cały świat, a niezmiernie powiększająca się ludność stanowiła jedną z głównych podstaw tej ekspansji. I właśnie ten demograficzny element ekspansji europejskiej znikł — obecnie już nie istnieje. Dwie ostatnie wojny światowe mogły tylko przyspieszyć ten proces, gdyż i bez tych wojen proces istniał i rozwijał się nieustannie w tym samym kierunku. Zresztą, opracowywano kalkulacje niniejsze do roku 1943, na długo przed ukończeniem wojny, więc wpływ ostatniej wojny na procesy ludnościowe nie mógł być skalkulowany. Obliczone zostały straty 1-szej wojny światowej. Podajemy te obliczenia na Tablicy Nr 9.

Wielką zaletę tych obliczeń stanowi dokładna analiza demograficzna i szczegółowe omówienie wszystkich przytoczonych pozycji, nawet w odniesieniu do poszczególnych krajów. Na to tu miejsca nie mamy. Wadą natomiast pominięcie Polski i Czechosłowacji. Gł. U. St. przed ostatnią wojną dał sporo materiału dotyczącego naszych strat ludnościowych 1-szej wojny światowej. Czechosłowacja również miała od dawna opracowany materiał strat 1-szej wojny światowej. Może nie całkowicie w odniesieniu do niektórych 7 pozycji amerykańskiego podziału. Zarówno z czeskiego, jak i z naszego materiału Gł. U. St. można było opracować nawet w skali zastosowanej obliczenie strat 1-szej wojny światowej. Materiały te wypadnie opublikować przy innej sposobności omawiania spraw demograficznych Polski i Czechosłowacji. Przytoczone natomiast obliczenia amerykańskie wykorzystamy narazie dla omawianego tematu. Wpływ wojny pogłębia proces dekadencji demograficznej Europy. Ilustruje to następna tablica przyrostu ludnościowego Europy jako całości.

Tablica Nr 10. Przyrost ludności Europy od 1900 do 1930

Rok	Ludność w milionach	Zmiany netto		Straty skutkiem emig. w milionach	Przyrost naturalny	
		Liczba w mil.	%		Liczby w mil.	%
1900	284.6					
1910	311.1	26.5	9.3	7.3	33.8	11.9
1920	319.1	8.0	2,6	4.6	12.6	4,1
1930	344.9	25.8	8,1	2.7	28.5	8,9

Emigracja w jednej dekadzie pochłonęła ok. 1/5 przyrostu naturalnego w latach 1900—1910, ok. 1/3 w latach 1910—1920 i mniej niż 1/10 w latach 1920—1930. Skutkiem tego faktyczny przyrost naturalny w r. 1910 w Europie był nieco większy niż 11,9, a więc i spadek na rok 1930 większy.

Sprawa znacznego rozrostu ludności słowiańskiej w Europie jest poruszana przez amerykańskich badaczy jakby na marginesie. Ich analiza demograficzna bardzo obszerna główną uwagę skupia między innymi na zagadnieniach ekonomicznych i przemysłowych Europy. Najbardziej istotnym dla nich jest, w jakim stopniu w każdym okresie rozwoju liczba ludności, specjalnie zaś liczba mężczyzn wieku produkcyjnego zdolności do pracy od 15 do 64 lat określa granicę ekonomicznej wytwórczości i wydajności pracy. Badania ich stwierdzają, w jakich granicach wahają się te możliwości.

W Hiszpanii np. grupa wieku pracy w roku 1920-ym stanowiła 37% ogółu ludności, w Łotwie w roku 1935 — 61% ogółu ludności, a w Litwie w roku 1923 — 68%. Faktyczne zatrudnienie całej zdolnej do pracy ludności zależy od stopnia uprzemysłowienia kraju i od zdolności organizacyjnych. Wykazali to w Europie Niemcy. Gdy w r. 1933 na terenie Niemiec było zatrudnionych 11.600.000 osób, w lipcu 1939 r. — 21.400.000 osób. W tymże okresie czasu odnośne grupy ludności powiększyły się tylko o 2,250.000 wieku produkcyjnego zdolnego do pracy. Zlikwidowano bezrobocie (ujęcie amerykańskie).

W roku 1940 w Europie na zachód od granicy sowieckiej było 127,7 milionów mężczyzn wieku produkcyjnego. Jeśli nie liczyć strat 2-giej wojny światowej i emigracji oraz przyjąć indeks umieralności jako zmniejszający się nadal (zwłaszcza dla Europy Połudn. i Wschodniej) wówczas do roku 1970 liczba zdolnych do pracy mogłaby się zwiększyć o 20,000.000. Mianowicie od roku 1940 do 1950 o 17 milionów czyli o 13% liczby z roku 1940 (Północno-zachodnia i środkowa Europa zyskuje 5 milionów, zaś południe i wschód 12 milionów). Między 1955 i 1970 r. zyskałaby Europa już tylko 2,9 miliona czyli 2% więcej liczby z roku 1955 i to już kosztem wyłącznie ludności południowej i wschodniej części Europy. Bo w tym okresie północno-zachodnia i środkowa Europa straci 3 miliony, zaś wschód i południe zyska ok. 6 milionów. W ogólnym obrachunku około 9/10 powiększenia się do r. 1970 (poza Z. S. R. R.) przypada na południową i wschodnią Europy i 1/10 na północno-zachodnią i środkową Europę. Skutkiem tych przeobrażeń zmniejszenie się potencjału pracy („manpower") rozpocznie się na kontynencie europejskim od r. 1965, jeśli traktować Europę jako całość. Sama Rosja da w tymże okresie do roku 1970-go 35 milionów ludzi zdolnych do pracy i do pow. kalkulacji nie jest brana.

Przeobrażenia te będą wpływać ujemnie na produkcję przemysłową i na rozmaite ekonomiczne zagadnienia Europy. Jeśli dla całości Europy ten fatalny okres rozpoczyna się od roku 1965, to dla środkowo-zachodniej Europy znacznie wcześniej, tuż po zakończeniu wojny. Wojenne straty mężczyzn wieku produkcyjnego w ogóle, a szczególnie od 20—44 roku, dającego najlepsze kontyngenty pracowników, znacznie zaostrzy ten kryzys. Złagodzi okresowo ten kryzys wciągnięcie kobiet na miejsce brakujących mężczyzn. Ale to nie rozwiąże bynajmniej sytuacji. Chwilowo tylko załagodzi ostrość kryzysu, a jednocześnie spowoduje jeszcze większy spadek rodności i powiększy przez to kryzys ostatecznie na dłuższą metę. Mimo że w Europie na ogół zdają sobie z tego sprawę, jednak pod naciskiem potrzeb chwili będą się posługiwać i tymi samobójczymi środkami zaradczymi.

Jak dalece mają rację Amerykanie, widzimy na

licznych przykładach. Anglia, Francja i nawet Czechosłowacja zwiększają u siebie kontyngenty kobiet pracujących, mimo prowadzenia akcji natalistycznej w tych krajach. Pod naciskiem chwili! tym względem. I w tak trudnej sytuacji demograficznej Czechosłowacja ostatnio zwróciła się do kobiet z apelem wejścia masowego do pracy przemysłowej, żeby umożliwić zrealizowanie dwuletniego

Tablica Nr 11. Liczba mężczyzn wieku od 15—64 lat w/g regionów Europy w latach 1940—1955—1970

Regiony Części Europy	Liczby w milionach 1940	1955	1970	ZMIANY 1940 — 1955 mil.	proc.	1955 — 1970 mil.	proc.	1940 — 1970 mil.	proc.
Europa bez ZSRR	127.7	144.8	147.6	17.0	13,3	+ 2.9	+ 2.0	+19.9	+15.3
Półn. Zach. i Środkowa	77.4	82.3	79.5	4.9	6.4	— 2.8	— 3.4	+ 2.1	+ 2.7
Zjedn. Królestwo i Irlandia	16.7	17.3	16.6	0.6	3.7	— 0.7	— 4.0	— 0.1	— 0.4
Półn. Europa	6.7	7.2	7.0	0.5	7.0	— 0.2	— 3.1	— 0.3	+ 3.7
Zachodnio-Środkowa	54.0	57.8	55.9	3.9	7.1	— 1.9	— 3.3	+ 1.9	+ 3.6
Południowa i Wschodnia	50.4	62.4	68.1	12.1	24.0	+ 5.7	+ 9.1	+17.8	+35.2
Południowa Europa	23.9	28.8	30.9	4.9	20.4	+ 2.0	+ 7.1	+ 6.9	+28.9
Wschodnia Europa	26.4	33.6	37.2	7.2	27.2	+ 3.6	+10.9	+10.8	+41.0
Z. S. S. R.	49.0	66.8	84.1	17.8	36.3	+17.3	+25.9	+35.1	+71.6

Wojna zniszczyła najmłodsze kontyngenty (można to stwierdzić na analogicznych tablicach dla wieku 15—24 i 25—34 lat) rynku pracy pokojowej. Zanim na ich miejsce wejdzie nowy narybek, przed rokiem 1955 stworzą się pewne luki, tym bardziej dotkliwe, że zniszczenia wojny wymagają zwiększonej pracy. Dla podołania tym potrzebom Europa ubiegnie się do pracy kobiet.

Bardzo pouczającym pod tym względem jest zwłaszcza obok Francji przykład Czechosłowacji. Skutkiem już 1-szej wojny światowej sytuacja demograficzna Czechosłowacji tak gwałtownie się pogorszyła, że i osiągnięcia poważne w zmniejszeniu umieralności nie zdołały dostatecznie zahamować spadku przyrostu naturalnego.

Tablica Nr 12. Porównanie indeksów ślubności, rodności i umieralności w/g osiedli w r. 1938 w Czechach

Osiedla ludzkie	Ślubność	Rodność	Umieralność	Przyrost naturalny
Mniej 2.000 mieszk.	7.13	16.72	13.18	+3.54
2.000 do 5.000 mieszk.	7.15	15.06	12.62	+2.44
5.000 do 10.000 mieszk.	7.71	13.06	12.49	+0.57
10.000 do 20.000 mieszk.	7.72	11.13	13.52	—2.39
20.000 do 50.000 mieszk.	8.17	11.98	10.05	+1.93
50.000 do 100.000 mieszk.	7.82	10.00	8.53	+1.47
Więcej 100.000 mieszk.	10.17	10.45	10.87	—0.42

Tablica zapożyczona z pracy V. S. Mesto a venkov prizozene mene obyvatelstva Statistycky zaprovadaj, V. Praha 1942, Nr. 4, Mai 1942.

Właśnie ta sytuacja demograficzna spowodowała, że badacze amerykańscy zaliczyli do grupy krajów środkowej i północno-zachodniej Europy Czechosłowację, jedyny kraj słowiański obliczając ogół jej ludności na 15.500.000 na r. 1945, a na rok 1970 podając 14,900.000. Mimo że Czechosłowacja uczyniła naprawdę dużo dla zahamowania u siebie spadku rodności, niewiele zdołała osiągnąć pod planu, wymagającego 400.000 dodatkowych pracowników na miejsce usuniętych Niemców.

Choćby tylko 2 lata trwało takie zatrudnienie, nie zmniejszy zgubnego wpływu*) obniżenia rodności.

W przekonaniu badaczy amerykańskich w podobny sposób będą rozwijać się sprawy demograficzne i w innych krajach słowiańskich Europy Wschodniej. A więc ma się odbywać swego rodzaju wyścig szybkości w niszczeniu w odnośnych krajach przyrostu naturalnego, rodności i płodności. Jaki kraj prędzej dopędzi Zachód Europy pod tym względem i prześcignie?

W całej zachodniej Europie kryzys potencjału pracy jest o wiele silniejszy i groźniejszy z powodu zaawansowanego spadku ludnościowego. Zdaniem Ameryki istnieją 3 sposoby zaradzenia spadkowi ludnościowemu. Albo daną liczba zbiorowości będzie utrzymywana w stanie stabilizacji na skutek zachowania życia już urodzonych (co jest możliwe dla krajów o wysokim indeksie umieralności). Albo powstające luki ludnościowe zostaną wypełnione imigracją obcych elementów. Albo ludność będzie się powiększać na skutek zwiększenia indeksu rodności i indeksu reprodukcji netto własnej ludności w kraju (nie w obcym). Za najlepszy i najbardziej prędki sposób badacze amerykańscy uważają pozyskanie imigracji, albowiem zaopatruje dany kraj w kapitał ludzki odrazu i bez wydatków. („Migrants provide human capital free and at once“ str. 173). Dla kraju otrzymującego emigrantów daje on cały szereg poważnych ekonomicznych atutów — awantaży (a number of important economic advantages over obtaining population from increased births in the home conutry“) w porównaniu do uzyskania ludności w drodze zwiększenia urodzeń w swoim kraju. Wychowanie i wykształcenie dzieci dla uzyskania siły

---

*) Cytuję w/g „La population de la Tchecoslovaquie (enquete preliminaire) kwartalnik „Population“ Nr 2 z roku 1947, Paryż, str. 284 i 290. Według innych źródeł Czechosłowacja w latach 1946 i 1947 osiągnęła znaczne obniżenie indeksu umieralności i nawet zwiększenie indeksu płodności.

robotniczej („labor force“) jest metodą i kosztowną i pochłaniającą dużo czasu. Imigranci przynoszą danemu krajowi swoje usługi, nie obciążając społecznym nakładem na doprowadzenie ich od ich urodzenia do stanu dorosłego — zdolności do pracy. Emigranci z Europy wschodniej i południowej mogą w północno-zachodniej i środkowej Europie natychmiast wypełnić („could fill immediately the large gaps in the younger labor force left by war and past declin in fertility“) luki młodych sił pracy spowodowane przez wojnę i spadek płodności. Ponadto kontyngenty młodych mężczyzn imigrantów zbalansują dysproporcję braku mężczyzn w danym kraju i nadmiarowi kobiet niezamężnych dostarczą mężów wydajnych i wartościowych dla rodzinnego życia.

Z tych wszystkich względów imigracja wydaje się środkiem wysoce pożądanym dla zaradzenia spadkom ludnościowym. Północno - zachodnia i środkowa Europa będą potrzebować ok. 9 milionów emigrantów między 1940—1955 rokiem (głównie młodych grup 15—44 na skutek wojny i zniżonej rodności przez wojnę), zaś za cały okres od 1944 do 1970 roku 19 milionów emigrantów. Wypełnienie tych potrzeb przez Europę wcale nie jest niemożliwością. W okresie międzywojennym Europa dała podobną liczbę emigrantów zaoceanicznych. A że obecnie Ameryka nie potrzebuje europejskiej emigracji, więc całą tę emigrację pochłonie północno-zachodnia i środkowa Europa, która i przed wojną już otrzymywała znaczne kontyngenty emigrantów bądź ze wschodu, bądź z południa Europy, asymilując ich w swoich krajach.

W tego rodzaju rozważaniach i przewidywaniach nie istnieje wcale problem wzrostu wpływów słowiańskich w Europie, a już tym bardziej, możliwości, by przyszłość Europy należała do Słowian. Nie sama liczba decyduje, lecz jej dynamika, rozmieszczenie i zużytkowanie potencjału demograficznego (na korzyść narodów zachodniej Europy).

Skoro Czechosłowacja poszła całkowicie po drodze zachodnio-europejskich przeobrażeń demograficznych, więc za nią tą samą drogą pójdą i wszystkie inne kraje słowiańskie. Wzrost uprzemysłowienia i urbanizacji, zmniejszenie umieralności, a jednocześnie coraz większe zmniejszenie rodności, aż do zaniku przyrostu. W międzyczasie emigracja oraz inne czynniki mogą tylko przyśpieszyć proces dekadencji. Niema żadnych powodów do przypuszczania, żeby Słowianie mogli zdobyć się na samodzielność w sprawach demograficznych i by zdolni byli stworzyć własne drogi rozwojowe, odmienne od zachodnio-europejskich.

Niejednokrotnie w rozważaniach amerykańskich przewija się opinia, że narody Europy wschodniej z natury swej są zbyt leniwymi, nie przewidującymi, za mało posiadają przenikliwości, by się mogli przeciwstawić utartym zasadom zachodnim, na których zostało zbudowane całe ekonomiczne i kulturalne życie Zachodu. Gdyby kraje wschodniej Europy były wystawione na te same, co Europa zachodnia wpływy wcześniej, proces dekadencji demograficznej odbyłyby równie szybko, jak i narody Zachodu. W obecnej sytuacji powtarzają dokładnie historię Europy z pewnym tylko opóźnieniem.

Rozważania amerykańskie prowadzone są pod znakiem: „demograficzna rola Europy jest skończona“. Że niektóre zespoły ludnościowe zakończą proces upadku o kilkanaście czy kilkadziesiąt lat później od innych nie ma żadnego znaczenia, poza lokalnymi możliwościami ratowania istniejącego w Europie zachodniej przemysłu, właściwie jego produkcji. Jedyne, co jeszcze pozostaje do ratowania w Europie. Istniejący w Europie zachodniej przemysł wymaga więcej siły robotniczej niż posiada Europa zachodnia. W pierwszym okresie zdobędzie je na drodze migracji z południa i wschodu. Po zupełnym wyczerpaniu tych źródeł, przez pewien czas będzie ratować pracą kobiet. Że to zwiększy spadek rodności i przyrostu naturalnego, nie ma znaczenia, bo i tak i tak ludnościowo Europa się kończy.

Trudno obronić się chwilami przed wrażeniem, że w rozumowaniach badaczy amerykańskich ludność istnieje dla przemysłu, a nie przemysł dla ludności. Jeśli badacze ci szukają sposobów ratowania przemysłu, choćby i na bardzo krótki przeciąg kilkudziesięciu lat, to nie szukają sposobów ratowania rodności, płodności i przyrostu naturalnego. Widocznie w przekonaniu, że Europa na to zdobyć się nie jest w stanie. Przynajmniej Europa zachodnia (o którą głównie chodzi), a wobec tego i Europa wschodnia też nie jest w stanie, albo powinna nie być w stanie.

W jakim stopniu badacze amerykańscy mają rację, pokaże przyszłość.

Przy bardzo dokładnej i sumiennej analizie demograficznej pominęli oni niektóre zagadnienia kapitalnej wagi dla problemu demograficznego, jak np. doboru naturalnego, a nawet i sprawy rodziny. Kilka razy poruszając sprawy rodziny, rozpatrują przeważnie wpływy rynku pracy na kobietę i jej zajęcia domowe, wpływy zdecydowanie ujemne. Stwierdzają przy tym, że im większy biorą kobiety udział w pracy zarobkowej poza domem, tym większy jest spadek rodności i przyrostu naturalnego. Ale trudno odmówić im racji, skoro w roku 1943 na 2 lata przed ukończeniem wojny twierdzili, że po wojnie w Europie będzie się dziać właśnie tak, jak dzieje się obecnie w trzecim roku po skończeniu wojny i konkretne przykłady czego (Francja, Czechosłowacja itd.) mamy w całej rozciągłości ich rozumowania. Jak dotąd, tylko Rosja Sowiecka (i Szwecja) zdobyła się na obronę życia rodzinnego i zdecydowane poparcie licznych rodzin dla zwiększenia dzieci w rodzinach (i częściowo Francja).

Wyżej przytoczona przykra opinia o Słowianach głównie dotyczy istotnie bardzo trudnego problemu kształtowań demograficznych. Nie mamy przykładów narazie, by który z narodów słowiańskich poszedł inną drogą, niż Zachód, by pragnął hamować rozwój wielkich miast i modyfikować urbanizację: zakreślać granicę dla przemysłu, powyżej której nie chciałby uprzemysławiać kraju, a pewne gałęzie pracy przemysłowej

organizować w inny niż na zachodzie sposób na wzór tego, jak pracę organizuje nasz rolnik, umiejętnie godząc nawet pracę kobiety z obowiązkiem matki wychowywania dzieci i zachowując całkowicie typ życia rodzinnego.

Rozejrzenie się w istotnych możliwościach w tym zakresie wymaga specjalnej rozprawy i poważnej analizy demograficznych możliwości świata słowiańskiego zarówno w zakresie dekadencji, jak i regeneracji.

RÉSUME

L'avenir de l'Europe appartient aux Slaves

par Dr J. Jakóbkiewicz

Les démographes américains analisaient et presentaient les perspectives démographiques d'avenir de l'Europe jusqu'au 1970 (les tableaux statistiques Nr. 8, 9, 10, 11).

Les perspectives d'avenir sont plus incertaines pour la fécondité, la nuptialité et pour la croissance naturelle. Le vieillissement de la population entrainera un accroissement du nombre absolue des décès et la disparition d'accroissement naturel pour la plupart des nations de l'Ouest de l'Europe. La diminution continuelle de la population prenant un tel rythm, qu'il n'était pas possible d'exclure extinction biologique en première place des nations occidentales.

Ce sont les peuples de l'Europe orientale, qui possedent encore la reproduction nette entre 1.10 et 1.48, ce que permettra pour les Slaves augmenter jusqu'à 1970 leurs populations. Importance dynamique des nations Slaves excède leur importance numerique actuelle. Repartition des valeurs dynamiques des Slaves aidera par émigration de remplir pour certain temps les déficites numériques des nations occidentales et de retarder leur extinction biologique. Un rôle d'expansion démographique de l'Europe est términé.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 4, 1948. W. Rudowski: Z kazuistyki rzadkich guzów wątroby. — A. Kelhoffer: Przypadek potworniaka sieci. — W. Ganszer: Appendicitis acuta z powodu dwóch głów tasiemca przewierconego. — B. Gładysz: Anomalie rozwojowe pierwszego żebra.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 6, 1948. E. Herman: Zespoły neurologiczne w durze plamistym. — M. Tulczyński: Powikłania nerkowe w czasie leczenia związkami sulfonamidowymi. — M. Fejgin: O badaniu czynnościowym narządu krążenia i o próbie wodno-sercowej, nowej praktycznej metodzie określania sprawności mięśnia sercowego i rezerwy sercowo-naczyniowej. — J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galaretowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej (dok.). — M Rozwadowska - Dowżenko: Wartość próby Graya w chorobach wątroby. — Z. Oszast: Zagadnienie gruźlicy skóry w Polsce (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI Nr 7. 1948. F. Venulet i W. Moskwa: Odziaływanie surowicy krwi chorych na raka na kiełkowanie nasion i wzrost kiełków. — E. Herman: Zespoły neurologiczne w durze plamistym (c. d.). — W. Hartwig: W sprawie rozpoznawania grasiczaka (thymoma). — M. Fejgin: O badaniu czynnościowym narządu krążenia i o próbie wodno-sercowej, nowej praktycznej metodzie określania sprawności mięśnia sercowego i rezerwy sercowo-naczyniowej (dok.). — F. Milgrom: Kiła serologicznie dodatnia, a dane anamnestyczno-kliniczne. — E. Łazowski: Dziedziczenie czynnika Rh i uwagi o jego znaczeniu społecznym. — K. Lachowicz: O zeszłorocznej epidemii cholery w Egipcie.

MEDYCYNA PRACY. Nr 1. 1948. M. Klott: Bezpieczeństwo pracy i służba lekarska. — Wł. Sowiński: W sprawie gwoździowania śródszpikowego złamań uda. — St. Ermich: Nowy sposób gwoździowania wewnątrzstawowego w złamaniu szyjki kości udowej. — H. Mierzecki: Problem różycy w świetle spostrzeżeń klinicznych i badań bakteriologicznych. — A. Śliżyński: Ręka kapelusznicza. — W. Dżułyński: Orzecznictwo lekarskie wypadkowe w uszkodzeniach kończyn. — W. Kurlus: Profilaktyka powikłań sercowych w przebiegu ostrego gośćca stawowego. — A. Śliżyński: Z praktyki lekarza przemysłowego. — J. Szmyt: Pierwsza pomoc w wypadkach obrażeń oczu. — E. Hanke: O ochronę pracy lekarza. — E. Hanke: Powszechna służba lekarska, a koszt osiedlania się lekarza.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 2. 1948. I. Lille-Szyszkowicz: Z problematyki czynnika Rh. — Z. Michalski: Istota wstrząsu anafilaktycznego. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (c. d. n.). —R. Hoppe: Spostrzeżenia nad zapobieganiem różycy świń. — Wł. Kunicki-Goldfinger: Wartość próby żelifikacji formołowej dla rozpoznawania zarazy stadniczej. — A. Senze: Sulfamidy przy zatrzymaniu łożyska u krów. — E. Grabda: Gameksan — nowy środek owadobójczy. — J. Szaflarski: Przyczynek do zatruć saletrą u bydła. — W. Janowski: Groźba zatruć roślinnych. — Z. Moszczewski: Zakażenie poporodowe. — J. Ledowski i J. Janiszewski: Trzebienie zwierząt u starożytnych Rzymian. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (c. d. n.). — E. Blom: O meduzowatych tworach w spermie buhai i ogierów i ich znaczeniu diagnostycznym.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 4, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

RICHARD W. P. ELLIS.

Wpływ wojny na zdrowie dziecka

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

Jest to rodzaj syntetycznego sprawozdania z obserwacji poczynionych przez autora osobiście na temat krzywd fizycznych i moralnych dziecka w czasie wojny, jak i na temat metod ratunkowych stosowanych przez władze angielskie. Autor opisuje poniewierkę dzieci uchodźców z czasu wojny domowej w Hiszpanii, ich ewakuację do Anglii w r. 1937, ich choroby zakaźne, ich zawszenie i świerzb, ich osierocenie, rozsypkę rodziców i rodzeństwa po różnych częściach świata, przechodzi do doświadczeń wojny ostatniej na terenie Anglii i Niemiec, omawia grozę nalotów bombowych, blaski i nędze obrony przeciwlotniczej w schronach, które ratując dzieci od śmier-

ci narażały je równocześnie na choroby i na demoralizację, omawia akcję ratowniczą dziecka przez racjonalny rozdział środków żywnościowych i zaopatrzenie w mleko oraz przez ewakuację dzieci na wieś, wreszcie porusza trudności, na jakie napotyka kryterium oceny wyniszczenia dziecka wojennego. Autor przypomina, że testy Pirqueta z uprzedniej wojny są dziś nieaktualne ze względu na potrzebę oceny napięcia mięśniowego, pomiarów tkanki podskórnej, analizy krwi, biochemicznego określenia hipowitaminozy, kwasu pyrogronowego, fosfatazy, kurzej ślepoty itp. Indeks wagi i wzrostu nie może stanowić pożądanego kryterium, skoro długotrwały brak odżywienia może prowadzić w skutku do zahamowania wzrostu i do infantylizmu, maskującego przy jednorazowym badaniu stopień doznanego przez dziecko niedożywienia.

Mimo ponurej treści dokonanych spostrzeżeń autor dopatruje się pokrzepiającej nadziei na przyszłość w samym fakcie stwierdzonego przez całe społeczeństwo uznania za niezbędną potrzebę, aby w czasie wojny w pierwszym rzędzie i za wszelką cenę ratować dziecko zapomocą ewakuacji ze sfery niebezpieczeństwa i przez zapewnienie mu sprawiedliwego przydziału żywności. „To przekonanie skrystalizowane w tyglu ostatniej wojny nie może się zatracić w przyszłości".

Wł. Mikułowski

I. ŁOMIŃSKI I E. GROSSFELD

Ulepszona metoda szybkiego wykrywania gronkowca złocistego

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Dodanie materiału podejrzanego na zawartość gronkowca złocistego (np. ropy) do osocza ze szczawianem wapnia lub cytrynianem sodu sprowadza w temp. 37° C po upływie 20 minut krzepnięcie osocza. Jest to znana próba tych autorów opisana w 1944. Obecnie wprowadzają autorowie pewną modyfikację, polegającą na tym, że do 1 objętości osocza z cytrynianem sodu dodają 2 objętości soli fizjologicznej, 1 objętość bulionu i heparynę w stosunku 2 do 5 jednostek Toronto na 1 g mieszaniny.

W. Mikułowski

R. I. BODMAN i I. S. STEWART

Dur powrotny w Persji wywołany przez wszy

Brit. Med. Journ. luty 1948.

Autorowie opisują epidemię duru powrotnego obserwowaną w r. 1945/6 w Abadan. W 88% chorzy byli zawszeni. We wszach stwierdzono obecność Sp. recurrentis. Krzywa nasilenia epidemii była najwyższa w okresie chłodnych dni, najniższa w okresie upałów, kiedy uboga ludność nie potrzebowała się gnieździć w brudnych barakach i kiedy wszy ginęły na powietrzu od słońca. Masowe zastosowanie proszku DDT wśród miejscowej ludności zahamowało epidemię. Przypadki obserwowane przez autorów w miejscowym szpitalu Angielsko-Irańskiego Tow. Naftowego wykazywały na ogół lekki przebieg ze śmiertelnością 1.11%. Wśród chorych, którzy zaraz przy przyjęciu otrzymali iniekcję dożylną N. A. B. (Novarsenobillon) w dawce 0.45 g — tylko 11.34% zapadało na nawrót.

W. Mikułowski

H. E. SHORTT, P. C. C. GARNHAM i B. MALAMOS.

O okresie przed-krwinkowym malarii u ssaków

Brit. Medic. Journ. 31 stycz. 1948.

W Londyńskiej Szkole Higieny i Medycyny Tropikalnej trwają od r. 1945 badania w celu wykrycia stadium przed-krwinkowego plasmodium cynomolgi u małpy rhesus. Praca autorów stanowi jeden z ważnych i owocnych fragmentów tych poszukiwań. Zakażone malarią komary Anopheles maculipennis atroparvus w liczbie ponad 500 karmione krwią zdrowej małpy a następnie utarte w moździerzu z plazmą małpią z dodatkiem heparyny i soli fizjologicznej wstrzykiwano częściowo do otrzewnej, częściowo do mięśni tej samej małpy, którą po 7 dniach zabijano celem wykonania dokładnej nekropsji i histologicznego badania poszczególnych tkanek. Przekonano się, że tylko w tkance wątrobowej stwierdzano obecność schizontów.

Znaczenie tego odkrycia polega na fakcie bliskiego podobieństwa Plasmodium cynomolgi i plasmodium vivax ludzkiej malarii, co uprawnia do wniosku, że wyniki tego badania dają się w pełni zastosować do pasożyta malarii u człowieka, że więc i w malarii ludzkiej wątroba jest najprawdopodobniej jedyną siedzibą dla postaci przedkrwinkowych (pre-erytrocytarnych).

W. Mikułowski

B. L. Mc MILLAN i CH. R. WELFARE

Chroniczne migotanie przedsionków i jego leczenie za pomocą siarczanu chinidyny

(J. Am. Med. Ass. 1947 r., 185, Nr 17; str. 1182-1185)

Od czasu Frey'a, który pierwszy wprowadził do leczenia migotania przedsionków siarczan chinidyny, ukazało się wiele prac, poświęconych temu zagadnieniu. Jedni uważają, że migotanie przedsionków jest objawem istniejącej lub zbliżającej się niewydolności sercowej. Inni są zdania, że serce po zmianie rytmu zatokowego w migotanie przedsionków utrzymuje się jeszcze dłuższy czas w stanie wydolności.

Ten problem nie jest jeszcze rozwiązany i wymaga dalszych badań klinicznych i laboratoryjnych. Jest rzeczą wątpliwą, aby migotanie przedsionków miało zmniejszać pracę serca i odsuwać niebezpieczeństwo grożącej niewydolności krążenia.

Przy migotaniu przedsionków istnieje duże niebezpieczeństwo wytwarzania skrzepów na ściankach przedsionków i w uszkach oraz powstawania zatorów. Daleko mniejsze niebezpieczeństwo istnieje przy normalnym rytmie zatokowym.

Poza tym chorzy często przykro odczuwają niemiarowość i to jest częstym powodem nerwicy sercowej.

Niebezpieczeństwo, związane z leczeniem chinidyną, nie jest wielkie. Zatory u chorych z migotaniem przedsionków, leczonych chinidyną, nie są częstsze niż u chorych nieleczonych, np. w materiale klinicznym zestawionym przez *Viko, Marvin'a* i *White'a* w migotaniu przedsionków leczonym chinidyną mieli 3,1% zatorów, w nieleczonym — 4,5%.

Z zestawienia *Carter'a* wynika, że objawy toksyczne po chinidynie występują w 64% przypadków.

W 54% przypadków są to objawy łagodne, jak mdłości, brak apetytu, wymioty, bóle głowy, ociężałość, ospałość i bladość. Cięższe objawy toksyczne, jak omdlenie,

zapaść, zatory płucne, delirium występowały w 10% przypadków leczonych.

Przeciwwskazania do stosowania chinidyny są następujące: starość, bakteryjne zapalenie wsierdzia, rozległe zmiany zastawkowe, migotanie przedsionków długo trwające, zamknięcie tętnicy wieńcowej, hipertyreozy, angina pectoris, przebiegająca z migotaniem przedsionków, zupełny blok przedsionkowo-komorowy, przebyte zatory i objawy uczulenia na chinidynę.

W czasie leczenia konieczne jest bezwzględne leżenie w łóżku. Autorzy obserwowali i leczyli 50 pacjentów z migotaniem przedsionków. W 44 przypadkach powrócił normalny rytm zatokowy; utrzymywał się od miesiąca do 2 lat w 25 przypadkach.

Jeśli chodzi o przyczyny, wywołujące uszkodzenia mięśnia sercowego i migotania przedsionków, w materiale autorów były one następujące:

Gościec — w 46%; miażdżyca — 32%; tyreotoksykoza — 4%; hipertonia — 2%; różne inne — 16% przypadków.

Wszyscy pacjenci byli w leczeniu szpitalnym i byli obserwowani cały szereg dni przed rozpoczęciem leczenia. Badanie elektrokardiograficzne robiono przed, w czasie i po leczeniu chinidyną.

Podawanie naparstnicy chorym przed zastosowaniem chinidyny było regułą; po przerwie rozpoczynano chinidynę od dawki 0,2 na dobę. Jeśli w ciągu 12 godzin nie wystąpiły żadne toksyczne objawy, dawkę zwiększano do 0.8 na dobę, a w niektórych przypadkach do 1.2 na dobę.

Chinidynę podawano aż do ustąpienia migotania przedsionków, albo wystąpienia objawów toksycznych. W niektórych przypadkach migotanie przedsionków ustąpiło dopiero w kilka dni po odstawieniu chinidyny. Zjawisko to spowodowane jest prawdopodobnie kumulacją leku.

W pewnej liczbie przypadków migotanie przedsionków wraca po odstawieniu chinidyny.

W przypadkach, w których migotanie przedsionków ustąpiło po mniejszych dawkach chinidyny, wynik był trwalszy. *H. Dzioba* (Łódź)

R. Y. KEERS

O wpływie przydziałów żywnościowych na przebieg gruźlicy

Brit. Med. Journ. (7 lutego 1948).

Autor, dyrektor Sanatoriów Czerwonego Krzyża w Szkocji, stwierdza, że krzywa wagi ciała u chorych gruźliczych przebiegała w pierwszych latach ostatniej wojny na tym samym poziomie, co w okresie dwóch lat przedwojennych. Dopiero od r. 1943 i w następnych, tj. do 1946 włącznie, daje się stwierdzić dość znaczny przeciętny spadek wagi ciała, któremu towarzyszyło także ogólne pogorszenie stanu zdrowia chorych. Na okres ten przypadło obniżenie przydziałów żywnościowych, w szczególności zmniejszenie porcji mięsa i sera, a więc białka i tłuszczu. *Wł. Mikułowski*

J. APLEY, H. WALLIS

Żółtaczka śmiertelna u dzieci po dożylnym wstrzyknięciu osocza

Brit. Med. Journ. (31 stycz. 1948).

Autorowie opisują dwa przypadki żółtaczki śmiertelnej u dzieci. W jednym przypadku dziecko 5-miesięczne zachorowało na żółtaczkę w 63 dni po 2-krotnej transfuzji homologicznej plazmy w związku z biegunką i wymiotami, w drugim przypadku dziecko 1-roczne zachorowało i umarło wśród tych samych objawów żółtaczki w 122 dni po uprzednio dokonanym przetoczeniu plazmy również w związku z przebytym odwodnieniem. Autorowie dopatrują się w obu przypadkach związku przyczynowego.

Wł. Mikułowski

K. SEVERIN ALSTAD.

Zastosowanie lecznicze tiocyjanków w chorobie nadciśnienia

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

U 20 chorych dotkniętych nadciśnieniem autor podawał rodanek potasowy i osiągnął po upływie kilkumiesięcznego leczenia obniżenie ciśnienia krwi tak spoczynkowego (bazalnego), jak i chwilowego.

Autor opisuje przypadek, w którym spadek ciśnienia skurczowego chwilowego wynosił 65 mm, a rozkurczowego 26 mm, spadek ciśnienia skurczowego spoczynkowego wynosił 40 mm a rozkurczowego 32 mm.

Wł. Mikułowski

R. H. KIPPING i A. W. DOWNIE.

Zakażenie ogólne wirusem opryszczki (herpes simplex)

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

Przypadek dotyczył mężczyzny w sile wieku, który nagle zachorował wśród objawów wysokiej gorączki i wymiotów. W piątym dniu choroby wystąpiły na skórze wykwity, które były łudząco podobne do ospy prawdziwej. Badania laboratoryjne nie potwierdziły tego rozpoznania, ale wykazały dowodnie na szeregu doświadczeń opartych na szczepieniu zarodków kurzych i na stwierdzeniu obecności przeciwciał we krwi chorego, że chodziło o zakażenie wirusem zwykłej opryszczki.

Wł. Mikułowski

Czynność wątroby a tyreotoksykoza

B. M. J. 1947, str. 780.

W ostatnich latach uznano, że w tyreotoksykozie, a jeszcze wyraźniej w rozlanym toksycznym wolu, czynność wątroby jest często zagrożona. Wydzielanie kwasu hippurowego i próby tolerancji galaktozy są nieprawidłowe. A. W. Elmer *) uważa, że wątroba odgrywa poważną rolę w niszczeniu hormonu tarczycowego i że zwiększona wydzielina tarczycy pogarsza uszkodzenie wątroby, z którym związana jest zmniejszona zdolność niszczenia tyroksyny. Wydaje się prawdopodobne, że wiele nieprawidłowości w przemianie cukrowej, czy zaburzeń w czynnościach żołądkowo-jelitowych w wypadkach tyreotoksykozy, należy odnieść raczej do zmienionej wątroby, aniżeli bezpośrednio do dysfunkcji tarczycy.

Świeże doniesienie Moschovitz'a rzuca dalsze światło na mechanizm zmian w wątrobie. Moschovitz nie zgadza się z dotychczasowymi poglądami, przyjmującymi jako rzecz powszechną martwice ogniskowe, zgadza się natomiast, że powstawanie wylewów krwawych jest pierw-

*) Por. Fizjologia i patologia przemiany jodu, Pol. Ak Um. 1937. (przyp. Redakcji).

szym uszkodzeniem histologicznym. Ogniskowe wybroczyny prowadzą do zwłóknień w przestrzeniach międzyzrazikowych, najwyraźniej w przestrzeniach podtorebkowych. Sądzi, że marskość tyreotoksycznego pochodzenia jest wywołana zaburzeniem krążenia. W nadczynności tarczycy zwiększona objętość krwi, większa chyżość krwi, przepływającej przez tętnicę wątrobową powoduje zaburzenie w normalnym mechanizmie, wyrażając się obniżeniem ciśnienia w żyłach bramnych. Wynikiem tego niewyrównania są wynaczynienia, dalej zwłóknienia, wkońcu marskość. Moschovitz jest przeciwny zdaniu, jakoby wspólny toksyczny czynnik atakował zarówno wątrobę, jak i tarczycę. Drogą doświadczalnej nadtarczyczności uzyskał podobne zmiany w wątrobie bez udziału jakiejkolwiek toksyny. Dowodzenie zatem, że patologia wątroby opiera się na zaburzeniach w hemodynamice wydaje się słuszne. Z punktu widzenia klinicznego uzyskujemy cenną wskazówkę, że pilną uwagę należy zwrócić na wątrobę w schorzeniach tarczycy.

F. Wysocka

N. N. SAWICKI

O niewydolności sercowo-płucnej

(Klinicz. Med. 1947, 8, 17—35)

Nazwa niewydolność sercowo-płucna skierowuje uwagę niesłusznie na serce, dlatego lepiej byłoby mówić o niewydolności naczyniowopłucnej, dekompensacji małego krwiobiegu.

Pierwotna niewydolność zaczyna się od czynnościowych zaburzeń w systemie naczyń małego krwiobiegu, które wtórnie powodują zmiany anatomiczne ze strony naczyń, potem płuc, wreszcie — serca. Wtórna postać zaczyna się od płuc i dróg oddechowych, zaburzenia wentylacji pęcherzyków wtórnie wciągają w sprawę system naczyniowy i serce; porażenie serca ma tu znaczenie podrzędne i w jego niewydolności główne znaczenie ma czynnik niedotlenienia. Wtórna postać jest częstsza i nieraz długo istnieje, nie ujawniając się aż zakaźne schorzenie płuc i oskrzeli lub wysiłek fizyczny pociągną za sobą niewydolność aparatu oddechowego z bardzo poważnymi skutkami, do śmierci włącznie.

Ostre postacie niewydolności oddechowej zależą od zaburzeń wentylacji płuc wskutek utrudnienia drożności drobnych oskrzeli; mogą też zależeć od odruchowych zaburzeń oddechu. Czynnik naczyniowy, widocznie, nie gra większej roli w rozwoju takich postaci.

J. Chlebowski

A. J. MERAB i PH. EL-KHAZEN

W sprawie leczenia zimnicy dożylnymi wlewaniami chininy z adrenaliną

Pr. méd. 1947, 75, 881—882.

Za przykładem lekarzy amerykańskich, którzy podczas wojny na Pacyfiku zastosowali w ciężkich przypadkach malarii z objawami mózgowymi i śpiączki dożylne wlewania 0,5 chininy razem z 2 mg adrenaliny w 250 cm³ soli fizjologicznej, autorzy również w kilku przypadkach zaczęli stosować takie leczenie i dochodzą do wniosku, że jest ono bardziej skuteczne od dotychczas stosowanego wlewania dożylnego (ewentualnie — domięśniowego) chininy, a później adrenaliny. Przeciwwskazaniem są przypadki ciężkiej niewydolności serca i wysokiego nadciśnienia.

J. Chlebowski

H. I. RUSSEK, J. C. CUTLER, S. A. FROMER, B. L, ZEHMAN.

Leczenie kiły sercowo-naczyniowej penicyliną

(Ann. Int. Med., 1946, 6, 957—960, ref. Pr. méd., 1948, 2, 20)

Już po pracach Mahoneya, Arnolda i Harrisa zaczęto stosować penicylinę do leczenia kiły narządu krążenia. Porzucono jednak wkrótce ten sposób ze względu na nieszczęśliwe wypadki, które były jego skutkiem. Autorzy jednak nie dali za wygraną i ponowili próby stosowania tej metody. Na 15 przypadkach kiły tętnicy głównej, w tym 4 przypadki tętniaka leczone penicyliną (85 zastrzyków po 40.000 jedn. co 2 godz.) autorzy nie mieli ani jednego przykrego wypadku, a w szczególności ani jednego odczynu Łukasiewicza-Herxheimera. W 4 przypadkach zapalenia naczyń wieńcowych na tle przymiotu odnotowano wyraźną poprawę. *J. Chlebowski*

M S. ROSEN

Zewnętrzne czynniki wpływające na szybkość opadania krwinek

(Amer. J. Clin. Path. 1946, 16, 681—692 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 2, 159)

Ze szczegółowych badań autora wynika, że 1) w krótkich słupkach (np. metoda Linzenmayera) opadanie odbywa się szybciej, niż w długich (metoda Westergrena); 2) szersza średnica ułatwia opadanie; 3) większa objętość naczyń pozwala na szybsze opadanie.

Autor proponuje oznaczać jako „wskaźnik opadania" stosunek pomiędzy opadaniem w ciągu pierwszych 15 minut a opadaniem w ciągu 24 godzin. *J. Chlebowski*

A. VOGELSANG, E. SHUTE i W. SHUTE

Witamina E w chorobach serca

(Med. Rec. N. Y. 1947, 160, 21—26 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 4, 405)

Autorzy przytaczają 10 przypadków, w których zastosowali na podstawie przypadkowego spostrzeżenia witaminę E, jako „ephynal" (=octan a-tocopherolu) w ilości 100 mg dziennie. We wszystkich przypadkach uzyskano znaczną poprawę bólu i duszności; a nawet poprawę w obrazie Ekg. Chodziło o 2 przypadki nadciśnienia, z nich jeden z objawami dławicy piersiowej, drugi — z niewydolnością serca; 1 przypadek zwężenia ujścia tętnicy głównej, 1 — niedomykalności zastawki dwudzielnej; 5 przypadków schorzeń tętn. wieńcowych.

(Nieco dziwnym się wydaje, że wit. E pomaga w przypadkach o tak różnej etiologii i objawach klinicznych).

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Dziekanat Wydziału Lekarskiego U. J. zawiadamia, że staraniem Ministerstwa Zdrowia została dnia 19 marca br. otwarta Centralna Biblioteka Lekarska w Krakowie. Biblioteka zaopatrzona jest w najnowsze podręczniki polskie i obce oraz w zagraniczne czasopisma lekarskie. Korzystać z niej mogą tak lekarze, jak i studenci medycyny bez żadnej opłaty. Książek ani czasopism z biblioteki nie wypożycza się a korzystać z nich można na miejscu w czytelni, uruchomionej przy bibliotece. Biblioteka mieści się tymczasowo w budynku Zakładu Historii Medycyny U. J. Kopernika 7. Biblioteka jest otwarta codziennie w godzinach od 10 do 12 i od 16 do 19 z wyjątkiem niedziel i świąt.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 116 — 2.500 — 31. III. 48 — M — 45310

Rok IV Seria II Kraków Nr 8 (15. IV. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięgosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 8 (15. IV. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Ś. p. Prof. Dr med. Zenon Orłowski

Z tak bardzo przerzedzonych przez wojnę i okupację szeregów naukowców polskich ubył ostatnio jeden z najznakomitszych klinicystów i balneologów Prof. Dr Zenon Orłowski.

Prof. Zenon Orłowski urodził się dnia 28 października (10 listopada nowego stylu) 1871 r. w folwarku Norwitpol, pow. Dokszyce, wojew. Wileńskiego. Uczęszczał do II gimnazjum (filologicznego) w Wilnie i ukończył je w 1891 r. Stąd udaje się na wyższe studia do Petersburga, gdzie w 1897 r. uzyskuje dyplom lekarski z odznaczeniem (medicus cum eximia laude) w Wojskowej Akademii Lekarskiej. Tamże pracuje jako hospitant kliniki wewnętrznej Prof. J. Pasternackiego od stycznia do października 1898 r., kiedy to wyjeżdża do walki z epidemią dżumy w obwodzie Samarkandy (w Azji Środkowej). W lipcu 1899 r. opuszcza Samarkandę, by wrócić do pracy klinicznej pod kierownictwem prof. Pasternackiego, a następnie Sirotinina.



W 1902 r. otrzymał stopień doktora medycyny po obronie rozprawy pt. „Wpływ arsenu na rozwój i skład chemiczny Aspergilli nigri", wykonanej w pracowni farmakologicznej prof. N. Krawkowa. W 1906 r. habilituje się jako docent chorób wewnętrznych przy klinice szczegółowej patologii chorób wewnętrznych prof. A. Fawickiego w Wojskowej Akademii Lekarskiej w Petersburgu. Poza Akademią wykładał choroby wewnętrzne w wojskowej szkole felczerskiej (od 1905 do 1910 r.) oraz w szkołach dentystycznych. W 1911 r. obejmuje — z wyboru — wykłady interny oraz samodzielną placówkę kierownika kliniki chorób wewnętrznych (na 150 łóżek) w szkole pomocnic lekarskich Rosyjskiego Czerwonego Krzyża, co znacznie rozszerza zakres Jego pracy pedagogicznej, gdyż jednocześnie nie przerywa swej czynności w Akademii Lekarskiej. Jednocześnie znajduje czas na coraz szerszą praktykę lekarską, latem zaś wyjeżdża do uzdrowisk na Kaukazie, gdzie praktycznie poznaje leczenie uzdrowiskowe. Podczas I. wojny światowej zostaje zmobilizowany i przydzielony jako ordynator do największego szpitala wojskowego w Petersburgu (Nikołajewski szpital wojskowy).

W 1917 r. zachorowuje a następnie ustępuje z katedry prof. A. Fawicki. Wówczas na zlecenie władz akademickich prof. Zenon Orłowski obejmuje wykłady szczegółowej patologii i terapii dla słuchaczy III roku studiów Akademii Lekarskiej w latach akademickich 1917—1920. Gdy w 1921 r. do ówczesnego Piotrogrodu zjechała delegacja polska do spraw repatriacji, przyjmuje na siebie obowiązki lekarza mieszanej komisji sanitarnej polsko-rosyjskiej oraz lekarza samej delegacji. W lipcu 1922 r. opuszcza Piotrogród i wraca do Polski.

W październiku 1922 roku Prof. Zenon Orłowski zostaje mianowany profesorem zwyczajnym diagnostyski zostaje mianowany profesorem zwyczajnym diagnostyki i terapii ogólnej chorób wewnętrznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, gdzie organizuje ab ovo I. Klinikę Chorób Wewnętrznych. Dzięki swym niepospolitym zdolnościom administracyjnym zostaje kilkakrotnie z rzędu wybierany (1923—1927 r.) dziekanem Wydziału Lekarskiego a następnie prorektorem U. S. B. w Wilnie.

W celu rozpowszechnienia wiedzy o polskich zdrojowiskach zorganizował Prof. Z. Orłowski latem 1929, 1930 i 1932 r. ze studentami Wydziału Lekarskiego i asystentami kliniki U. S. B. wycieczki do zdrojowisk polskich. W ten sposób zwiedził prawie wszystkie zdrojowiska polskie i zapoznał się dokładnie z ówczesnym stanem zdrojownictwa polskiego, co znalazło swój wyraz w pracach naukowych, które wyszły spod pióra asystentów Prof. Orłowskiego i w Jego dużej pracy, poświęconej zdrojownictwu polskiemu.

Wskutek źle pojętej polityki oszczędnościowej Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ. I. Klinika U. S. B. w Wilnie zostaje zwinięta a Prof. Z. Orłowski przeniesiony w stan spoczynku z dn. 1. X. 1934 r. Działo się to z niewątpliwą krzywdą uczącej się młodzieży, która straciła w osobie Prof. Orłowskiego wybitnego pedagoga i przerywało coraz lepiej się zapowiadającą pracę naukowej placówki, stworzonej w ciągu niespełna 10 lat (bo I. Klinika Wewn. U. S. B. faktycznie otworzyła swe

podwoje w październiku 1924 r.). W ciągu tego czasu dzięki swej niezmordowanej pracy prof. Z. Orłowski potrafił z młodego narybku wychować kadry przyszłych pracowników naukowych. Wystarczy powiedzieć, że w ciągu tego czasu z Kliniki wyszło 35 prac naukowych, ogłoszonych w różnych czasopismach lekarskich, a każdą z tych prac wielokrotnie czytał, poprawiał, udzielał wskazówek i czasem całkowicie przerabiał kierownik Kliniki. W 1932 r. prof. Z. Orłowski nawiązuje kontakt z Państwowym Zakładem Zdrojowo-Kąpielowym w Busku i projektuje podjęcie na szerszą skalę prac naukowo-badawczych, dotyczących wody mineralnej Buskiej. Owocem tego kontaktu, przerwanego wskutek nagłego zwinięcia Kliniki, były trzy prace asystentów Kliniki, badających wpływ tej wody mineralnej na poziom cukru we krwi, czynność żołądka oraz jej własności odczulające, a także praca Prof. Z. Orłowskiego (przy współudziale Kołoszyńskiego), wykonana na miejscu w Busku, dokąd się udał latem 1934 r. na zaproszenie dyrekcji zakładu w celu urządzenia w uzdrowisku pracowni naukowej, która miała umożliwić naukową pracę i badanie wody mineralnej na miejscu.

Wolny od pracy pedagogicznej i kierownictwa Kliniki po zwinięciu tej ostatniej poświęca się prof. Z. Orłowski redagowaniu „Patologii, Diagnostyki i Terapii“ (t. I), wyd. Delty, w której sam pisze rozdział pod tytułem „Badanie lekarskie chorych“, będące właściwie skróconym podręcznikiem diagnostyki ogólnej. Jednocześnie — mimo rozległej praktyki lekarskiej — poświęca swój czas opracowaniu dużego dzieła: „Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie“, które po wyjściu z druku spotkało się z jednomyślną nadzwyczaj przychylną oceną sfer naukowych.

W czasie II wojny światowej Prof. Z. Orłowski był konsultantem poliklinik w Wilnie, a w lipcu 1945 r. jako repatriant przybywa do Łodzi, gdzie obejmuje katedrę balneologii i klimatologii nowo utworzonego Uniwersytetu Łódzkiego. Tu na prośbę studentów opracowuje skrypt swoich wykładów z „Diagnostyki chorób wewnętrznych“ (wyd. przez Koło Medyków Un. Łódzkiego w 1947 r.) oraz przygotowuje całkowicie przerobione II wydanie swego dzieła „Naukowe podstawy zdrojownictwa“, którego już jednak nie zdążył wydać.

Mimo podeszłego wieku i choroby, doceniając znaczenie społeczne gośćca, zakłada w Łodzi Przychodnię do walki z gośćcem, na której czele staje i projektuje założenie kliniki przeciwgośćcowej. Niestety, tego zamiaru nie zdążył już wprowadzić w czyn, gdyż w kwietniu 1947 r. ciężka choroba złożyła go do łóżka, którego już właściwie nie opuszczał do 29. III. 1948 r., kiedy nastąpiła śmierć.

Wybitne zdolności pedagogiczne, dar jasnego wykładu, umiejętność naukowego kierowania kliniki łączył z niepospolitymi zdolnościami lekarza-praktyka, który dzięki niezwykle logicznemu rozumowaniu, opartemu na ogromnym doświadczeniu i talencie lekarskim przyniósł ulgę niezliczonym rzeszom chorych. Mimo pozorów szorstkości umiał być dobrym dla swych współpracowników, interesować się ich potrzebami i, gdzie mógł, pomagać. Dobry Polak, od 1905 r. do czasu I wojny światowej referował w rosyjskim piśmie lekarskim („Wraczebnaja Gazeta“) prace naukowe ze wszystkich pism lekarskich polskich dla zapoznania świata naukowego rosyjskiego z dorobkiem naukowym polskim, a jednocześnie referował prace rosyjskie w „Przeglądzie Lekarskim“. Przez cały czas swego pobytu w Rosji opłacał składki na rzecz Macierzy Polskiej i był członkiem-założycielem Związku Lekarzy i Przyrodników Polskich w Petersburgu.

Doceniając Jego zasługi na polu naukowym Polska Akademia Umiejętności obrała Prof. Zenona Orłowskiego w lipcu 1945 r. swym członkiem-korespondentem.

Spis prac ś. p. Prof. Dr med. Zenona Orłowskiego, ogłoszonych drukiem:

1. „Wpływ arsenu na rozwój i skład chemiczny Aspergilli nigri“, 1902 r., Petersburg oraz po polsku — w Arch. nauk biolog. i lek., Lwów, 1903, II.

2. „Rzadki przypadek zatoru tętnicy głównej“ — Ruski Wracz, 1903, Nr 6 i Przegląd Lekarski, 1903.

3. „W sprawie bakteriologicznego rozpoznawania duru brzusznego“ — Ruski Wracz, 1903, Nr 9.

4. „W sprawie rozpoznawania raka żołądka“ — Ruski Wracz, 1904, Nr 24.

5. „O wzajemnym stosunku braku soku żołądkowego (achylia gastrica) i tzw. protozoa-colitis“ — Ruski Wracz. 1905, Nr 2 i Przegląd Lekarski, 1905, Nr 16—17.

6. „W sprawie doświadczalnej miażdżycy tętnicy głównej u królików“ — Ruski Wracz, 1905, Nr 46 i Przegląd Lekarski, 1906, Nr 14.

7. „O klinicznym znaczeniu digalenu“ — Ruski Wracz, 1906, Nr 34.

8. „O pierwotnym raku płuc“ — R. Wracz. 1906, Nr 44.

9. „Dalsze obserwacje w sprawie doświadczalnej miażdżycy tętnicy głównej u królików“ — R. Wracz, 1907, Nr 11.

10. „W sprawie odczynu Cammidge'a“ — Wracz. Gaz., 1909, Nr 20.

11. „W sprawie cholecystografii“ (wspólnie z dr Krotowym — Pol. Gaz. Lek., 1930, Nr 7.

12. „Leczenie emanacją radu w zdrojowiskach polskich oraz wskazania do tego leczenia“ — Medycyna, 1932, Nr 15.

13. „Leczenie narządów ruchu i wewnętrznego wydzielania“ (14 artykułów, wspólnie z dr Rossetem) — w „Terapii szczegółowej“, Delta, W—wa.

14. „Badanie lekarskie chorych“ — w „Patologia, Diagnostyka i Terapia“, wyd. Delta, W-wa, 1936, t. I. (cały ten tom był redagowany przez prof. Z. Orłowskiego).

15. „O katalitycznych własnościach wody mineralnej ze źródła Nr 1 (Michalskiego) w Busku—Zdroju“ (wspólnie z dr Kołoszyńskim) — Medycyna, 1936, Nr 11 i „Der Balneologe“, 1937, Nr 4.

16. „Naukowe podstawy zdrojownictwa. Zdroje i zdrojowiska polskie", W-wa, wyd. Delta, 1936 r., str. 528.

17. „Diagnostyka chorób wewnętrznych", — wyd. Koła med. Un. Łódzkiego, Łódź 1947.

Dr med. *J. Chlebowski* (Łódź)

Doc. Dr Bronisław STĘPOWSKI Kraków

W sprawie pierwotnej śmiertelności po rozszerzonym zabiegu brzusznym Wertheima w raku szyjki macicznej

(Z Kliniki Ginekologicznej i Położniczej U. J. w Krakowie.)

Długoletnie doświadczenie, oparte na szeregu statystyk, dowodzi niezbicie, że doszczętne i wytrzymujące próbę czasu wyleczenie raka szyjki macicznej jest dzisiaj rzeczą możliwą w bardzo poważnym zakresie. Zależy ono jednak nadal przede wszystkim od dwóch czynników: od metody, jaką zastosowano i od stadium rozwoju schorzenia, w jakim chora zgłosiła się do leczenia. W niektórych państwach nieuświadomienie kobiet co do zasad higieny części płciowych, lekceważenie przez nie początkowych objawów choroby i szukanie pomocy wtedy dopiero, kiedy rak szyjki przeniesie się na jej otoczenie, są główną przeszkodą w uzyskaniu lepszych wyników, którymi poszczycić się mogą inne kraje, używające zresztą tych samych sposobów leczenia. Mylne jednak byłoby mniemanie, że oznaczenie ogólnego odsetka wyleczonych przypadków raka szyjki macicznej jest prostą wypadkową statystyk, podanych przez zakłady, zajmujące się tym problemem. Wobec bowiem ciągłej rywalizacji dwóch metod terapeutycznych traktowania raka macicy, tj. metody operacyjnej i metody leczenia go energią promienną, istnieć muszą zwolennicy, a nawet entuzjaści tak jednego, jak drugiego zespołu leczenia. Tym się tłumaczy, że poszczególne zakłady lecznicze kładą większy nacisk albo na jedną, albo na drugą metodę, zalecając jej zastosowanie i kierując się wytycznymi, opartymi na własnym przekonaniu. Większość ogłoszonych w ostatnich latach statystyk, zajmujących się tym zagadnieniem jest z tego względu w pewnej mierze jednostronnie oświetlona i wymaga oceny krytycznej. Nie ulega jednak wątpliwości, że przez zsumowanie wyników leczenia tak energią promienną, jak metodą chirurgiczną, da się uzyskać cyfry statystyczne w pewnym stopniu zbliżone do prawdy. Niestety, Polska wskutek wojny jest w tym nieszczęśliwym położeniu, że doświadczenia w tej dziedzinie musi przeprowadzać po większej części nanowo. Nanowo musi przeprowadzać obserwacje, dotyczące leczonych kobiet, nanowo porównywać wyniki leczenia, albowiem sześć lat wojny nie tylko zniszczyło zebrane materiały statystyczne, ale też uniemożliwiło kontrolę chorych, pozostających pod opieką lekarzy-kancerologów.

Z rozlicznych prac, ogłoszonych w ostatnich latach przed wojną, należy wnosić, że większość ginekologów, stosujących metodę operacyjną w leczeniu raka szyjki, poszczycić się może wynikami trwałego wyleczenia co najwyżej w 27% przypadków. Odnosi się to jednak do zakładów pierwszorzędnych, rozporządzających doborowym personelem lekarskim oraz wyposażonych we wszelkie możliwe środki lecznicze. Rzecz prosta, że ogólna liczba kobiet operowanych a nie objętych żadnymi statystykami i nie poddanych probiazgowej kontroli, jest znacznie większa. Odsetek ten (27%), jako nie obejmujący ogółu kobiet operowanych, trzeba zatem uważać wyłącznie za odpowiadający prawdzie w najlepszych zakładach leczniczych. Nie stanowi on przeciętnej wyleczenia raka szyjki macicy drogą chirurgiczną w całym kraju względnie państwie.

Co więcej, należy podkreślić, że operatorzy zwykli wybierać chore, nadające się do zabiegu, nie podejmując się operacyj w przypadkach zaniedbanych i to nie tyle ze względu na trudności techniczne, ile na bezcelowość zabiegu wobec rozszerzenia się sprawy chorobowej na otoczenie macicy i niechęć do operowania w obrębie nacieku nowotworowego z powodu stwierdzanych aż nazbyt często faktów gwałtownego w tych wypadkach uczynnienia nowotworu. Stanowi to wprawdzie pewne ułatwienie, ale obniża równocześnie wartość operacyj, jako metody leczniczej, gdyż dowodzi, że tym sposobem objęte są à priori tylko przypadki pewnej kategorii.

Z drugiej strony, nie da się zaprzeczyć, że metoda leczenia raka szyjki wyłącznie energią promienną uległa — i ulega wciąż jeszcze — wybitnemu udoskonaleniu. Dawna statystyka Pankowa (1931 r.), określająca odsetek trwałego wyleczenia raka szyjki tym sposobem na 17,2% należy już do przeszłości.

Przedwojenne zbiorowe statystyki niemieckie (np. Mikulicza-Radeckiego) oceniały odsetek ten już znacznie wyżej, przeciętnie na 25%, przy czym zwracały uwagę na znamienny fakt, że leczeniu tą metodą poddane były w znacznie większej mierze, niż w grupie operacyjnej, kobiety o typie raka już zaawansowanym.

Statystyki francuskie przemawiały ostatnio szczególnie stanowczo za stosowaniem energii promiennej w leczeniu raka szyjki macicy. Rozpiętość wyników trwałego wyleczenia, uzyskanych metodą operacyjną i metodą naświetlania jest tu bardzo duża. Jeśli przypomnę statystykę z r. 1932, podaną przez Faure'a i Regaud na posiedzeniu Paryskiej Akademii Medycznej, w odniesieniu do wyników leczenia raka szyjki macicznej energie promienną, względnie metodą operacyjną, według kryteriów ustalonych dla tych przypadków przez Komisję Ligi Narodów (podział na stopnie), to różnice rzucają się w oczy.

W myśl tej statystyki (cytuję za Fr. Łukaszczykiem — Organizacja Instytutu radowego imienia Curie-Skłodowskiej w Warszawie 1934), obejmującej okres pięcioletniej obserwacji — po odliczeniu chorych, straconych z oczu lub zmarłych przed upływem pięciu lat na inną chorobę, należało by przyjąć, że metoda leczenia raka szyj-

ki macicy energią promienną wysuwa się stanowczo na plan pierwszy.

Stwierdzono bowiem wyleczenie (po 5 latach obserwacji) w stopniu I:

po leczeniu energią promienną w 70% przypad.
po leczeniu operacyjnym w 40% przypad.

w stopiu II:

po leczeniu energią promienną w 41% przypad.
po leczeniu operacyjnym w 20% przypad.

w stopniu III:

po leczeniu energią promienną w 27% przypad.
Leczenie operacyjne wogóle nie wchodziło w rachubę,

w stopniu IV:

po leczeniu energią promienną w 2% przypadków.

Cyfry statystyczne, podane w tym samym roku przez Stockholm, gdzie znajduje się druga, wielka europejska centrala leczenia raka energią promienną, są również bardzo znamienne.

Na objęte tamtejszą statystyką 223 przypadki raka szyjki macicznej, leczone energią promienną (przy zastosowaniu własnej techniki naświetlania) pozostało przy życiu 64 kobiet. Bezwzględny odsetek wyleczenia po upływie pięciu lat wynosił zatem 26,8%.

Jeśli się zważy, że w tym okresie przeznaczonych do leczenia było ogółem 239 kobiet, a z tych tylko 16 uznano za nadające się do leczenia, to odsetek względny wyleczenia odpowiadałby cyfrze 28,7%.

Należy podkreślić, że na każde 100 przypadków przypadało tu:

45,6% kobiet z rakiem szyjki macicznej w stopniu I i II

a 47,7% kobiet w stopniu III i IV.

Odsetek wyleczeń w przypadkach raka zaawansowanych (stopień III i IV) wynosił 7,1%.

Bardzo dobre wyniki leczenia raka energią promienną podali w swym ogólnym zestawieniu za okres czasu od 1919—1932 r. A. Lacassagne, F. Baclesse i J. Reverdy i Instytut Radowy w Paryżu (Fundacja Cprie).

W myśl tego zestawienia, umieszczonego w dziełku pt. „Radioterapia raków szyjki macicznej“ (Paryż 1941) na 1360 leczonych w tym okresie kobiet otrzymano ogółem 31% wyleczeń

Z tego przypadało:

na raka w I stopniu	63%	wyleczeń
na raka w II stopniu	38%	„
na raka w III stopniu	24%	„
na raka w IV stopniu	4%	„
na nawroty raka post hysterectomiam	11%	„

Jakkolwiek stosowano rozmaite metody naświetlania, najlepsze wyniki uzyskano przy naświetlaniu radem od wewnątrz (Curiéthérapie intracavitaire) w połączeniu z naświetlaniami promieniami Rtg. Najgorszymi wynikami poszczycić się mogła metoda zastosowania wyłącznie naświetlania radem na odległość (Télécuriéthérapie seule), gdyż na 35 przypadków leczonych, wprawdzie bardzo zaawansowanych i prawdopodobnie równie trudnych do leczenia innymi sposobami naświetlania, nie było ani jednego wyleczonego.

O przeciętnym odsetku wyleczeń raka szyjki macicznej przy zastosowaniu samego radu najlepsze pojęcie daje zestawienie Organizacji Służby Zdrowia przy Lidze Narodów (ogłoszone w 1938 r.), oparte na danych statystycznych, zebranych z 16 środowisk leczenia na obu półkulach.

W myśl tego zestawienia: na zbadanych 9051 przypadków raka przeznaczono do leczenia 7958, tj. 87,8%.

Po pięciu latach: pozostało przy życiu 2194 kobiet, tj. 27,6%; pozostało przy życiu, ale wykazuje przerzuty 128 kobiet, tj. 1,6%; zmarło na raka 5368 ,tj. 67.5%; zmarło na inne choroby 163, tj. 2% i stracono z oczu 105, tj. 1,3%; bezwzględny odsetek wyleczeń wynosi zatem 24,2%, względny odsetek wyleczeń wynosi zaś 27,6%.

Wynikało by z tego, że leczenie raka szyjki macicznej energią promienną daje lepsze wyniki, niż leczenie operacyjne w uwzględnieniu, że metoda ta doprowadza do wyleczenia w pewnym odsetku przypadków zaniedbanych. Nic też dziwnego, że w ostatnich piętnastu latach wielu ginekologów zaczęło zarzucać lub ograniczać w przypadkach raka szyjki macicy stosowanie operacji jako metody terapeutycznej.

Statystyki anglosaskie ostatnich lat (Winterton i Windeyer) przemawiają zdecydowanie za metodą naświetlania. Niektórzy autorowie (Schmitz) posuwają się aż tak daleko, że dopuszczają możliwość operacji w I i II stopniu raka szyjki tylko w tych wypadkach, kiedy ten okazał się opornym na działanie promieni radu.

Przy głębszym zastanowieniu się nad tym zagadnieniem nasuwają się jednak pewne wątpliwości, które tłumaczą, dlaczego metoda operowania szyjki posiada do dzisiejszego dnia zwolenników.

I tak: wspomniane wyżej statystyki podane były przez wielkie zakłady lecznicze, posiadające dużą ilość radu, zakłady, pracujące w środowiskach kulturalnych, w których ludność poddana jest nie tylko dokładnej kontroli przy najmniejszym podejrzeniu rozwijania się raka (np. Szwecja), ale w których kobiety są również uświadamiane co do istoty schorzenia dzięki odpowiedniej akcji propagandowej. Odsetek raków wczesnych, leczonych energią promienną jest w tych krajach z pewnością znacznie większy, niż w państwach ubogich, w których higiena osobista kobiet po wsiach i w okręgach, pozbawionych dostatecznej opieki sanitarnej, pozostawia dużo do życzenia. Tym się tłumaczy, że odsetek przypadków wyleczonych i uznanych za takie już po pięcioletniej obserwacji jest tam znacznie wyższy, niż w krajach niewyposażonych w odpowiednie urządzenia i nie rozporządzających większą ilością radu, w krajach, w których do lekarza zgłaszają się przeważnie kobiety w późnych stadiach tego schorzenia. Tam, gdzie nie można leczyć wszystkich energią promienną, metodą operacyjna jest metodą nie tyle z wyboru, ile z konieczności.

Co więcej, o ile nie ulega, jak się zdaje, wątpliwości, że wyniki uzyskane przy zastosowaniu radu w połączeniu z zastosowaniem promieni Rtg. są po upływie 5-letniego czasokresu lepsze od wyników, uzyskanych metodą chirurgiczną, o tyle cyfry, przemawiające na korzyść metody naświetlania raka szyjki macicy po dziesięcioletniej obserwacji, nie są już tak rażąco wysokie (A. Bourne i L. Williams).

Przyjmując jednak za udowodnione, że w pewnych krajach i środowiskach, wobec istniejących, a wspomnianych wyżej, pomyślnych warunków stosowania energii promiennej w celach leczniczych, wyniki trwałe, uzyskane tą metodą są lepsze od wyników pooperacyjnych, nie można też pominąć milczeniem osiągnięć uzyskanych przez najrozmaitsze zakłady przy chirugicznym leczeniu raka szyjki.

Jest rzeczą ciekawą, że właśnie w krajach anglosaskich ogłoszono w ostatnich sześciu latach prace, propagujące metodę operacyjną leczenia raka macicy.

Najpoważniejsza z nich, to praca Bonney'a (r. 1941), poświęcona wynikom 500 operacyj Wertheima, a podająca odsetek wyleczeń raka po okresie pięciu i dziesięciu lat od zabiegu.

W myśl zapodań tego autora, których nie podają w wątpliwość nawet gorący wielbiciele metody naświetlania, odsetek wyleczeń po 5 latach wynosił 201 przypadków (40%), do przerzutów w okresie 5 lat od wykonania zabiegu przyszło w 193 przypadkach, zmarło wskutek innych chorób 22 kobiet, stracono z oczu 14 kbiet, śmiertelność pierwotna po operacji wynosiła 14%.

Operowanych na badanych było 63% kobiet.

Bezwzględny odsetek wyleczeń wynosił 25%.

Ta sama statystyka została poddana rewizji po kresie dalszych pięciu lat (obejmowała zatem już tylko 415 chorych).

W dziesięć lat po zabiegu uzyskano wynik wyleczenia w 131 przypadkach, tj. w 31%.

Przerzuty w okresie 10-letnim wystąpiły u 178 kobiet.

Zmarło na inne choroby 21 kobiet, stracono z oczu 28 kobiet. Bezwzględny odsetek wyleczeń wyniósł niecałe 20%.

Gdybyśmy nawet przyjęli, że liczba badanych przez Bonney'a kobiet wynosiła około 800, to należało by jednak sądzić, że do zabiegu przeznaczone były kobiety przeważnie z rakiem wczesnym (stopień I i II), chociaż sam autor zwraca uwagę, że byłoby błędem uważać za nadające się do operacji tylko przypadki raka, które radiolodzy określają cyfrą I lub II, albowiem wiele raków szyjki macicznej, pozornie zaniedbanych, może być jeszcze usuniętych na drodze chirurgicznej.

Bądź co bądź, cyfry Bonney'a dowodziłyby, że trwałe wyniki wyleczenia raka w drodze operacji da się osiągnąć w 25% przypadków po 5 latach od zabiegu i w niecałych 20% przypadków po okresie 10 lat. Cyfry te odpowiadałyby zatem przeciętnej, obliczonej w sprawozdaniach niemieckich lat ostatnich.

Inną pracą, zasługującą na wzmiankę jest publikacja Joe V. Meigsa (1945 r.), który wystąpił stanowczo w bronie metody operacyjnej leczenia raka szyjki macicznej, podkreślając jej dobre strony. W pracy tej zwraca on jednak uwagę na znaczny odsetek powikłań po zabiegu doszczętnym m. Wertheim, a w szczególności na dużą ilość przetok moczowodowych (12,5%).

Nie ulega wątpliwości, że dla przeciętnego człowieka rzeczą decydującą w wyborze jakiejkolwiek metody leczenia raka szyjki będzie przede wszystkim jej bezpieczeństwo dla życia. Stosowanie energii promiennej uważa się powszechnie za metodę nie tylko nie zagrażającą życiu, ale i nie powodującą większych powikłań. Jest to błędne mniemanie. Śmiertelność pierwotną po zastosowaniu radu w leczeniu raka szyjki macicznej oceniają najnowsze statystyki anglosaskie na 2%, niemieckie zaś nawet na 2,5%, a jeśli się zważy, że metodą naświetlania, chociażby w celach paliatywnych, leczonych bywa dużo przypadków raka zaniedbanych, to ilość powikłań i to poważnej natury (przetoki) stanowi tu w każdym razie pokaźny odsetek.

J. Meigs jest bardzo ostrożny w doborze przypadków do operacji. Nie radzi operować kobiet po pięćdziesiątym roku życia oraz kobiet otyłych. Przeznacza do zabiegu tylko chore we wczesnym stadium raka (stopień I i II). Wyłącza od operacji przypadki, w których nowotwór przesunął się na pochwę dalej od szyjki, niż na 1 cm, gdyż wychodzi z założenia, że w takich przypadkach naczynia limfatyczne pochwy są już nowotworowo nacieczone, jakkolwiek nacieku takiego ani widzieć, ani stwierdzić namacalnie nie można.

Spośród zabiegów operacyjnych, stosowanych przy leczeniu raka szyjki macicznej za jedynie odpowiedni uważa się od szeregu lat rozszerzony zabieg brzuszny Wertheima, polegający na usunięciu macicy wraz z przydatkami i przymaciczami. Otwarcie jamy brzusznej umożliwia oględziny oraz ewentualne usunięcie gruczołów limfatycznych w okolicy wielkich naczyń, w sąsiedztwie moczowodów i w okolicy m. obturatorius int., co decyduje o trwałym wyniku leczenia i na co zwracano uwagę także w piśmiennictwie polskim (Zubrzycki). Gruczoły te, zwłaszcza głębiej położone, nie są w dużej mierze osiągalne dla terapii radowej. Sprawę tę poruszył ponownie w ostatnim czasie Taussig (r. 1943).

Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że głównym argumentem, przemawiającym za rozszerzonym zabiegiem brzusznym spośród różnych operacyj raka szyjki macicy jest możność naocznego stwierdzenia przerzutów w gruczołach limfatycznych chorej oraz ich usunięcia, istnieją jednak i inne powody, świadczące na korzyść tej metody chirurgicznej (Meigs). Jednym z nich jest usunięcie podczas zabiegu macicy, co uniemożliwia pojawienie się w niej w przyszłości nawrotu nowotworu, jak to się dzieje w pewnych wypadkach raka szyjki macicznej, leczonych energią promienną (zdaniem niektórych radiologów tylko z powodu wadliwej metody naświetlania). Zwracano również uwagę, że przy naświetlaniu promieniami ra-

du lub Rtg. występują niekiedy przykre niedomagania jelitowe, będące następstwem szkodliwego zadziałania na nie energii promiennej w dużych dawkach, podczas gdy przy operacji jelita są z pewnością mniej narażone. Co więcej, trzeba się liczyć zawsze z pewnym odsetkiem przypadków raka szyjki macicznej, które opierają się działaniu radu lub promieni Rtg. Dla tych ostatnich metoda operacyjna będzie zawsze koniecznością.

Praca Meigsa wywołała zrozumiałe zainteresowanie wśród kancerologów, a nawet replikę F. Buschkego i S. Cantrila (r. 1945), którzy starali się argumentację Meigsa osłabić.

Zabieg rozszerzony Wertheima należy do operacyj nie tyle ciężkich, ile „dużych". Wymaga dokładnego opanowania techniki operacyjnej. Daje pewną ilość powikłań. I co najważniejsze, uchodzi za zabieg o względnie dużej śmiertelności pierwotnej.

Zdaniem Kermaunera, główne niebezpieczeństwa tego zabiegu polegają: 1) na częstych krwawieniach podczas operacji, których przyczyną są duże różnice w rozwoju sieci żylnej w obrębie operacyjnego terenu 2) na nieprzewidzianych trudnościach technicznych, ułatwiających zakażenie, 3) na dodatkowych skaleczeniach i ich skutkach. Rzecz prosta, że w zakładach o odpowiednio wyszkolonym personelu lekarskim i przy rozsądnym doborze przypadków, z pominięciem szczególnie trudnych, niebezpieczeństwa te mogą być w dużym zakresie zmniejszone, jakkolwiek z możliwością ich zaistnienia zawsze trzeba się liczyć.

Odsetek pierwotnej śmiertelności pooperacyjnej, podawany jeszcze przez Wertheima (Weibel) przeciętnie na 18- 13,8%, później przez tegoż autora na 9%, ulegał w ciągu późniejszych lat dużym wahaniom, ale z wyraźną tendencją do zmniejszania się. I jeśli porównanie cyfr statystycznych, ogłaszanych w ojczyźnie autora przez rozmaite kliniki, określało zrazu odsetek pierwotnej śmiertelności po rozszerzonym zabiegu brzusznym Wertheima nawet na dochodzący do 35—40 procent, to już około 1920 roku odsetek ten oznaczany był cyfrą 15—20%, a w latach późniejszych przeciętnie na 10% i poniżej. Rzecz prosta, że dla wczesnych przypadków raka odsetek ten był znacznie niższy i wynosił według Weibla około 3%. Do wyników korzystniejszych przyczyniło się nie tylko udoskonalenie techniki operacyjnej, lecz także odpowiedniejszy dobór przypadków, czyli lepsza ocena ich operabilitatis. W praktyce przeznaczano też już od 1920 r. większą liczbę przypadków raka szyjki do naświetlania, idąc za radą najwybitniejszych klinicystów. W literaturze polskiej śmiertelność pierwotną po zabiegu Wertheima oznaczano dawniej stosunkowo wysoko (Garbień w r. 1927 na 18,75%, Jaźwiński w 1930 na 15%. Zubrzycki po wprowadzeniu pewnych zmian w technice operacyjnej zaobserwować mógł już jednak lepsze wyniki (r. 1931).

Podkreślić też należy, że niektórzy autorowie (w piśmiennictwie polskim J. Szymanowicz) występowali przeciw operowaniu raka szyjki w pewnych ściśle określonych przypadkach, np. u chorych na kiłę.

Liczba przypadków raka szyjki macicznej była w Polsce po obu wojnach światowych względnie duża. Wpłynęły na to w znacznej mierze niekorzystne warunki, w jakich znajdowała się ludność kraju. Złe odżywienie, ogólne pogorszenie się stosunków sanitarnych podczas wojen, brak lekarzy, niechęć chorych do zgłaszania się do zakładów, pozostających pod obcym kierownictwem sprawiły, że zwłaszcza w następstwie ostatniej wojny liczba zaniedbanych, późno rozpoznanych i nieleczonych przypadków jeszcze wzrosła.

Klinika Ginekologiczna U. J. zorganizowała pomoc dla kobiet, chorych na raka macicy zaraz po wojnie i to, jak na wielkie trudności natury materialnej, na dosyć dużą skalę. Zastosowano leczenie wszystkimi sposobami, jakie miała klinika do dozporządzenia. Nie faworyzowano wyraźnie ani metody chirurgicznej, ani metody naświetlania, jakkolwiek w doborze przypadków operacyjnych powodowano się pewną selekcją, przeznaczając do zabiegu przede wszystkim raki szyjki macicy w stopniu I i II (znacznie rzadziej w stopniu III). Pewna liczba wczesnych raków szyjki macicznej leczona była jednak radem. Naświetlanie promieniami Rtg pełną dawką stosowano z reguły po każdym zabiegu Wertheima, licząc się z możliwością istnienia niespostrzegalnych przerzutów w bezpośrednim sąsiedztwie terenu opracyjnego i nawrotów raka w przymaciczach (Fr. Łukaszczyk).

Nie ulega wątpliwości, że w Polsce, jak i we wszystkich krajach nie rozporządzających większą ilością radu, metoda chirurgiczna leczenia raka szyjki macicznej jest metodą łatwiejszą do zastosowania. Dobór odpowiednich do zabiegów przypadków jest jednak trudniejszy, niż na Zachodzie, w krajach anglosaskich i skandynawskich. Odsetek tzw. operabilitas, a więc liczba nadających się do operacji kobiet na ogólną liczbę badanych jest u nas mniejsza, wobec tak często jeszcze spotykanych ciężkich, zaniedbanych przypadków raka macicy.

Dawniejsze prace niemieckie (Kermauner) określały odsetek ten w Niemczech przeciętnie na 50%. W poszczególnych zakładach operowano jednak jeszcze więcej (do 71% — Wertheim). I chociaż w trzecim dziesiątku lat bieżącego stulecia zaczęto coraz częściej stosować leczenie raka szyjki energią promienną, odsetek „operabilitatis" w Niemczech pozostał aż do ostatnich czasów na wysokości około 50% wobec ogólnego tam przekonania, że metoda chirurgiczna leczenia raka nie ustępuje metodzie naświetlania w wynikach ostatecznych.

W ocenie wyników leczenia raka szyjki macicznej w Klinice Ginekologicznej U. J. po wojnie, opieramy się, rzecz prosta, narazie na danych, zebranych w ciągu zaledwie dwóch lat ostatnich. Nie upoważniają one do ściśle określonych wniosków ze względu na krótki czas, jaki upłynął od zakończenia działań wojennych. Umożliwiają one jednak bezsprzecznie ocenę skutków bezpośrednich po wykonanych zabiegach operacyjnych, a więc

pierwotną śmiertelność po rozszerzonym zabiegu brzusznym Wertheima, odsetek schorzeń i rodzaj tych schorzeń lub powikłań.

W ciągu ostatnich dwóch i pół lat (do 7. XI. 47) przyjęto do Kliniki celem leczenia 401 przypadków raka szyjki macicy.

Z tego przeznaczono do operacji i operowano 150 przypadków, tj. 37,4%. Cyfra ta oznacza „operabilitas" względną. Nie ulega bowiem wątpliwości, że cały szereg przypadków (około 200) nie był leczonych w Klinice w najrozmaitszych powodów (niezwykle ciężki stan ogólny, rozległe przerzuty, powikłania itp.). W uwzględnieniu tej poprawki „operabilitas" bezwzględna wynosiłaby w naszym materiale ogółem tylko 25,1%.

Należy jednak uwzględnić szczególne warunki, w jakich Polska znalazła się po wojnie, warunki, o których wyżej była mowa i które tłumaczą istnienie w naszym kraju, bezpośrednio po ukończeniu działań wojennych, tak wielkiej liczby przypadków raka szyjki macicznej zaniedbanych i zgłaszających się do kliniki w stanie nieledwie agonalnym. Rzecz prosta, że określenie „operabilitatis" na podstawie danych ostatnich miesięcy jest już w naszym materiale znacznie wyższe.

Bądź co bądź, należy przyznać, że dobór przypadków, nadających się do operacji był w naszym materiale gorszy, niż w krajach Zachodu oraz w Ameryce, jakkolwiek określenie „operabilitatis" w tamtejszych zakładach jest przez niektórych autorów (Aleck W. Bourne i Leslie Williams) traktowane krytycznie wobec dążności układających statystyki do pomijania w nich chorych, które były badane, a nie przeznaczone do zabiegu operacyjnego, ani do naświetlenia z najrozmaitszych względów.

Na 150 operacyj raka szyjki macicznej, wykonanych w Klinice Krakowskiej Ginekologicznej w czasie od 1945—1947 metodą Wertheima zmarło bezpośrednio po zabiegu (tj. do czterech tygodni po zabiegu tylko 5 chorych, co stanowi 3.33% ogólnej liczby operowanych. Jest to śmiertelność bardzo niska, jeśli zważymy, że przeważna część chorych wykazywała objawy niedożywienia, ogólnego osłabienia i niedokrwistości i jeśli weźmiemy pod uwagę, że operowano przypadki, należące nie tylko do I i II kategorii raka, ale także raki w III stopniu schorzenia.

Przyczyną zejścia śmiertelnego była: w 2 przypadkach niewydolność krążenia, w 1 przypadku zapalenie płuc, w 1 przypadku krwotok pooperacyjny, w 1 przypadku późne, bo ujawnione dopiero w 3 tygod. po zabiegu zapalenie otrzewnej.

Jeśli zważymy, że statystyki niemieckie podają dziś wysokość odsetka pierwotnej śmiertelności po rozszerzonym zabiegu brzusznym Wertheima przeciętnie na 6%: jeśli uwzględnimy, że np. statystyka angielska Bonney'a określa nawet pierwotną śmiertelność po tym zabiegu na 14%, a statystyki francuskie nie lepsze są w ocenie wysokości tego odsetka od niemieckich, to cyfry, uzyskane przez Krakowską Klinikę Ginekologiczną należy uznać za zadawalające. Jest bowiem pewnikiem, że żaden z autorów francuskich, niemieckich czy anglosaskich nie miał do czynienia z materiałem tak fizycznie upośledzonym.

Gdybyśmy nawet przyjęli, że liczba 150 operacyj Wertheima, wykonanych w Klinice w ciągu ostatnich dwóch i pół roku jest za mała„ aby wyprowadzać ostateczne wnioski, to mimo wszystko odsetek pierwotnej śmiertelności stwierdzony przez nas jest w każdym razie niższy od odsetka, wykazywanego przez szereg zakładów ginekologicznych zagranicy. Co więcej, różni się on zaledwie o 1,3% od odsetka przeciętnej śmiertelności pierwotnej po zastosowaniu leczenia radem, określanej przez kancerologów na 2%.

Jeszcze bardziej interesujące są cyfry, określające liczbę powikłań po zabiegach m. Wertheim, wykonanych w Klinice Krakowskiej.

Na 150 (względnie 145) kobiet operowanych powłoki brzuszne zagoiły się przez rychłozrost w 125 przypadkach, tj. w 83,33% do ropienia powłok przyszło u 20 operowanych (13,33%).

Z innych powikłań przytrafiły się:

cystopyelitis porulenta	w 8 przypadkach,
trombophlebitis femoris	w 1 przypadku,
periphlebitis femoris	w 2 przypadkach,
bronchopneumonia	w 8 przypadkach.

Przetok moczowodowych stwierdzono w wspomnianym materiale 2, tj. 1,33%.

Przetoki moczowodowe nie były wynikiem całkowitego przecięcia moczowodu, ale tylko jego częściowego uszkodzenia przy wypreparowywaniu go z nacieku nowotworowego. Zaciągnęły się one samoistnie, bez zastosowania jakichkolwiek zabiegów (jedna w 6 tygodniu po zabiegu, druga po upływie dwóch miesięcy).

Wszystkie operacje poprzedzone były badaniem histologicznym wycinka z szyjki macicznej, objętej schorzeniem rakowym. Zabiegi wykonywano w znieczuleniu lędźwiowym (percaina w roztworze 0,5). W wyjątkowych wypadkach wykonywano lub kończono zabieg w narkozie eterowej (brak znieczuleniowego oddziaływania percainy, niespokojne chore itp.).

Rozpatrując podane wyżej cyfry, musimy przyjść do pewnych znamiennych wniosków.

Należało by przyjąć, że przy odpowiednim doborze przypadków rozszerzony zabieg brzuszny Wertheima nie daje na ogół większego odsetka śmiertelności. Przyjąć należy, że cały szereg zakładów ginekologicznych poszczycić się może dziś równie małym odsetkiem pierwotnej śmiertelności po jego wykonaniu, jakkolwiek w warunkach bezsprzecznie korzystniejszych, niż nasze. Ale i w naszych warunkach zdaje się nie ulegać wątpliwości, że z chorymi tak podupadłymi fizycznie, jak w pierwszych dwóch latach po wojnie, nie będziemy mieli w przyszłości do czynienia. Ryzyko operacji będzie zatem raczej zmniejszać się, niż zwiększać.

Powikłań, których tak bardzo obawiają się operatorzy, tj. przetok moczowodowych trafiało się w naszym materiale klinicznym bardzo mało. Zdaniem niektórych kancerologów jest to rzeczą szczególnej wagi w ocenie wyników operacyjnego leczenia. Poprzestanę na cytacie z pracy J. Meig-

sa, który pisze dosłownie: „Należy mieć nadzieję— (sam autor wykazał w swym materiale operacyjnym, jak to wyżej podano, 12,5% przetok moczowych) — że po opracowaniu lepszej techniki wyswabadzania moczowodu z otaczających go tkanek przyjdzie do wytwarzania się mniejszej ilości przetok. W tym zaś wypadku metoda chirurgiczna okaże się lepsza, niż jakiekolwiek sposoby naświetlania promieniami radu lub Rtg. w leczeniu wczesnego raka szyjki macicznej".

Nie jest moim zamiarem występować za lub przeciw stosowaniu naświetlania radem lub promieniami Rtg. wczesnych przypadków raka szyjki macicznej. Metoda ta uzyskała w Klinice Ginekologicznej U. J. od dawna prawo obywatelstwa. W uwzględnieniu jednak dotychczasowych doświadczeń należy być bardzo ostrożnym w przypisywaniu jej decydującego znaczenia w leczeniu raka szyjki. Metoda chirurgiczna, stosowana na wielką skalę nawet w krajach, rozporządzających dużą ilością radu, wydaje się u nas w warunkach obecnych wciąż jeszcze najstosowniejszą. Mała śmiertelność i skromny odsetk poważniejszych powikłań w materiale Kliniki Ginekologicznej U. J. przemawiają za jej zastosowaniem przy odpowiednim doborze przypadków i dobrym opanowaniu techniki operacyjnej.

Należy jednak podkreślić, że w ocenie trwałych wyników wyleczenia raka szyjki macicznej nie będzie można w przyszłości pominąć w naszym materiale faktu, iż celem uzyskania jak najlepszych wyników leczniczych stosuje się już od dłuższego czasu po każdorazowym zabiegu Wertheima naświetlanie promieniami Rtg.

PIŚMIENNICTWO:

1) Bonney V.: Journ. obstetr. and gynecol. Brit. Emp. 1941, Vol. 4. — 2) Aleck W., Bourne and L. Wiliams: Recent advances in obstetrics and Gynecology, London 1946. — 3) F. Buschke and S. Cantril: Am. Journ. of Roentgenology, Vol. LIV, 1945. — 4) Eymer H.: Die Klinik der Bestrahlung der Gebärmutterkrebse, 1928, Berlin u. Wien. — 5) Kermauner Fr.: w Halban u. Seitz: Biologie u. Pathologie d. Weibes, B. IV. — 6) A. Lacassagne, F. Baclesse i J. Reverdy: Radiothérapie des cancers du col de l'utérus, Paris 1941. — 7) League of Nations Health Organisation — Annual report on the results of radiotherapy in cancer of the uterine cervix Vol. 3, 1938. — Fr. Łukaszczyk: Organizacja i pierwsze dwa lata Instytutu radowego w Warszawie 1934 (Warszawa), Medycyna, Nr 21, 1935. — Podstawy organizacji walki z rakiem, Warszawa, 1934. — 9) J. Meigs: Amer. Journ. of obst. and gynec. 1945, V. 49. — 10) Mikulicz-Radecki: Ztrbl. f. Gynäk. 1941, Nr 44. — 11) O. Pankov: Stoeckels Handb. f. Gynäkologie, VI/2, 1931. — 12) F. Saegesser: Gynaecologia, 1947, Basel, Vol. 123. — 12a) J. Szymanowicz: Gin. Pol. IV, 1925. — 13) Smith and R. Dreszer: Journ. of. obst. and gynecol. Am. 1945, V. 50. — 14) Schmitz H. E.: West Journ. obstetr. and Gynecol. 1940, Nr 40. — 15) F. J. Taussig: Am. Journ. obstetr. and Gynec. 1943, Vol. 45 — 16) Weibel W.: Mon. f. Geburtsh. 1919; Wien. Klin. Woch. 1925. — 17) Wertheim E.: Die Erweitete abdominale Exstirpatio colli uteri, Berlin u. Wien 1911. — A. f. Gyn. 1917, B. 106, IX, Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Giesen 1901, Bd. 9. — 18) Winterton and Windeyer: R. M. J. 1941, Vol. I. — 19) J. Wirth, S. Cantril and F. Buschke: Radiation Therapy, Washington 1940. — 20) J. Zubrzycki: P. Gaz. Lek. 1931. — 21) A. Garbień: Ginekol. Pol. t. VI, 1927. — 22) L. Jaźwiński: Ginekol. Pol. t. IX, 1930.

SUMMARY

Concerning the primal mortality after the extended abdominal Wertheim operation of the cancer of collum uteri

by Stępowski Bronisław

(University Clinic of Obstetrics and Gynecology in Cracov)

After a short preface destined to the recollection of some important statistics connected with surgical and the irradiation therapies of cancer of the cervix uteri — published in the last fifteen years — the author points out the difficulties, observed by the Polish cancerologists in that matter close after the war. The population, deprived in a high degree of medical assistance, opressed and exhausted by Germen persecutions and by the hard conditions of life, was practically found during a long time without a satisfactory medical help. It was the most important cause of the dissemination of advanced, difficult to cure, neglected and hopeless cases of cervix cancer in the first months after the war.

Considering thise very unfavorable conditions of treatment of cancer in the countries, which have only a small quantity of Ra and are therefore unable to introduce the radium treatment on a large scale, the author admits that the surgical therapy must at present there be paramount as a method easier to be applied and used by skillful and well instructed surgeons good in final results.

At the University-Clinic of gynecology in Cracov the Wertheim operation was applied since a many years and in spite of encouraging results of radiation treatment at several clinics abroad, never abandoned. In the last years all patients were submitted however, after the Wertheim operation to the treatment od deep X-ray therapy, in order to obtain the most favourable medical effects. The author means that the final results of the radiation and the surgical therapies of cancer do not show great divergences. The Wertheim operation is nevertheless considered more dangerous, as it induced a large percentage of deaths. This danger is not so great however, if a reasonable selection of cases to be operated is established.

After the war there were 401 cases of cancer of the cervix treated in the Gynecological Clinic in Cracov. The total number of diagnosed cases was greater in the Clinic, but about 200 patients were not cured. Only 150 cases were treated surgically. The relative percentage of patients destined for the operation would also be 37,4%; the absolute percentage was 25,1%. All patients who survived in this group were a short time after the operation additionally treated by the application of deep X-ray therapy. The percentage of mortality in the operated group was only 3,33%.

The relative to small percentage of operations

of cancer („operability“) can be easily explained, when we remember the highly unfavourable health conditions in Poland during the war, the great number of advanced cases of cancer, which could not be treated and a considerable quantity of patients, sent to the clinic almost in a state of agony. The conditions are now certainly better and therefore the percentage of cases suitable for operation increased in the last months.

The operated cases of cancer belonged mostly to the I and II stage of classification, but some cases of the III stage were also treated surgically. The causes of death were: adynamia cordis, peritonitis and pneumonia. Only few complications were diagnosed. The most frequently discerned complication was cystopyelitis purulenta. Two ureteral fistulae were found some time after the operation. Both healed during the two next months without a surgical treatment. It must be stated that the abdominal wounds healed in 83,33% of cases per primam intentionem.

256 cases of cancer (I, II, III, IV stage of classification) were cured by radiation.

The experiences of clinical practice show that the dangers of Wertheim's operation are now after a careful selection of cases not so great (3,33% mortality and a small number of complications). The primal results of treatment by that method could be favourably estimated. The final effects of a combined treatment by surgical and radiation cure, as now used in the clinic, will be taken into consideration after a longer examination.

Doc. U. J. Dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

Przyczynki do kliniki choroby Heine-Medina u dzieci

(Ze Szpit. św. Ludwika. — † Prym. Dr Jan Gołąb.)

W czasie miesięcy letnio-jesiennych r. 1945, a więc niemal w ślad po zakończeniu wojny, załoga pediatrów krakowskich miała sposobność zauważyć zwiększone nasilenie przypadków choroby Heine-Medina wśród dzieci. Nasilenie to obserwowało się także w następnych 2 latach, tj. w roku 1946 i 47. Tyczyło się to zarówno dzieci przechodzących przez ambulatoria, czy sale chorych Szpitala św. Ludwika, jak i chorych korzystających z przychodni pediatrycznych Ubezpieczalni Społecznej, ośrodków zdrowia, czy wreszcie klienteli prywatnej. Chaos powojenny nie sprzyjał dokładnej rejestracji przez każdego lekarza wszystkich przypadków zasługujących na rozpoznanie choroby Heine-Medina.

Na swoim skromnym 120 przypadków obejmującym materiale przekonałem się zgodnie z doświadczeniem W e r n s t e d t a z czasu drugiej wielkiej epidemii szwedzkiej z 1911—13, że i u nas większość, bo 82% przypadków występuje w miesiącach letnio-jesiennych, że podobnie jak tam 72% dotyczy dzieci wiejskich, a tylko 28% miejskich, że 58% przypada na chłopców, że w 60% zapadają dzieci między 2 a 4 rokiem życia.

Także w zgodzie z bystrym spostrzeżeniem tego autora nie uszło również naszej uwadze, że w czasie endemii tej choroby dość duży procent (55%) przybiera charakter mózgowy, jako tzw. polioencephalitis. Jedne z tych przypadków są alarmujące i z tego powodu przybywają do szpitala, inne są tak krótko trwałe i przelotne, że nie mogą zdążyć do szpitala i pozostają w opiece domowej. Że w przypadkach tych chodziło istotnie o zespoły mózgowe tej natury zakaźnej orientuje się lekarz zwykle ex post, oswoiwszy się nieco z panującą chwilowo atmosferą epidemiczną otoczenia. Do bardzo częstych, wczesnych objawów choroby zmuszeni byliśmy zaliczyć sztywność i bolesność karku. Objawy te usprawiedliwiają w zupełności ludową nomenklaturę: choroby karkowej (Nackenkrankheit), jaka się przyjęła w niektórych okolicach krajów skandynawskich, jak z drugiej strony nagłość występowania objawów porażennych uzasadnia inną nazwę ludową w niektórych powiatach krajów anglo-saskich: paralysis in the morning. Porażenia w przebiegu tej choroby są tak różne, że właściwie w każdym przypadku porażenia należy myśleć o virus poliomyelitycznym. Właśnie nieregularność i nieobliczalność w występowaniu porażeń jest do pewnego stopnia dla niej charakterystyczna (W e r n s t e d t). Przy braku porażeń obniżenie albo zanik odruchów (i to odruchów ścięgnistych) stanowi wspólnie z innymi objawami poronnymi — jedyne znamiona choroby. Do często przez nas obserwowanych objawów należały zaburzenia, tj. porażenia nerwów czaszkowych i niemożność siadania na łóżku. Wśród objawów przedporażennych notowaliśmy zgodnie z innymi autorami oprócz gorączki kilkudniowej i oprócz bólów głowy, członków i grzbietu także występowanie potów, wymiotów, senności, czasem nieprzytomności.

W miarę uświadomienia sobie ważności i częstości wyżej wspomnianych przypadków mózgowych w okresie panującej epidemii choroby Heine-Medina lekarz przestaje zadowalniać się badaniem chorego dziecka tylko w łóżku, ale odruchowo nabiera zwyczaju i potrzeby, aby kontrolować zachowanie się dziecka także przy staniu i chodzeniu na podłodze. W ten sposób odkrywa zaburzenia ataksji, które bez tej kontroli mogłyby ulec przeoczeniu. Dla postaci mostowych i opuszkowych najbardziej znamiennym objawem jest porażenie nerwu twarzowego, które może występować zupełnie odrębnie, jako poliomyelitis nuclei n. facialis (E i s e n l o h r). Tak więc w czasie panującej lub zagrażającej epidemii każde porażenie nerwu twarzowego u dziecka nasuwa odruchowo myśl o możliwości choroby Heine-Medina (S t e r l i n g). Łatwo zrozumieć, że przypadki kilkudniowej gorączki, po których zjawia się również kilkudniowe tylko porażenie nerwu twarzowego mogą przechodzić mniej lub więcej niespostrzeżenie, nie budząc swoją łagodnością paniki w najbliższym otoczeniu chorego dziecka. Przypadki takie nie rejestrowane przez władze sanitarne a spostrzegane i oceniane przez lekarza okazyjnie rzucają światło na nieuniknioną konieczność uwzględnienia w czasie epidemii choroby Heine-

Medina postaci p o r o n n y c h. Badanie płynu mózgowego nie dostarcza swoistych wskazówek dla poliomyelitis, ale pomaga w różniczkowaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych (drętwicy karku). Stopień zmian zapalnych płynu nie stoi w stosunku prostym do ciężkości schorzenia. Porażenia lub niedowłady kończyn występowały częściej jednostronnie i dotyczyły częściej kończyny dolnej, niż górnej. Spomiędzy rzadszych objawów obserwowaliśmy kilkakrotnie zatrzymanie moczu, niedowład gardła, niedowład mięśni mostkowo-obojczykowo-sutkowych, oczopląs, podwójne widzenie, nierówności źrenic, porażenie przepony, porażenie mięśni brzusznych lub mięśni międzyżebrowych, zespół pseudoappendikularny.

Celem moim nie jest rejestracja przypadków obserwowanych w czasie ostatniej epidemii choroby Heine-Medina, która jeszcze nie ustała. Pragnę natomiast poruszyć zagadnienie rzadkiego zespołu obrzęku stawowego w przebiegu tej choroby oraz przypomnieć problem korelacji niektórych zakażeń dziecięcych z chorobą Heine-Medina.

Przypadek 1. Kazimierz K. lat 3, dziecko wiejskie z pow. miechowskiego, przybywa 15. IX. 45 z powodu rzekomego gośćcowego zapalenia stawów. Choroba zaczęła się przed miesiącem wśród gorączki i bólu głowy i członków. Po 4-dniowej gorączce matka zauważyła obrzęki stawowe, które dotąd się utrzymują tak, że dziecko nie może chodzić. Badanie stwierdza: dziecko na swój wiek stosownie wielkie, nieźle odżywione, nie gorączkujące. Badanie gardła, nosa, uszu, narządów wewnętrznych ujemne. Tony serca czyste. Tętno 84. Staw garstkowy lewy i oba stawy kolanowe wyraźnie obrzękłe, niebolesne na ucisk nie wykazują zaczerwienienia skóry, ani gorąca miejscowego. Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej i stawów ujemne. Źrenice równie reagują na światło, zborność, dno oka prawidłowe.

Badanie układu nerwowego stwierdza porażenie dolnej gałązki n. twarzowego lewego, wzmożenie odruchów kolanowego i ze ścięgna Achillesa po stronie prawej, zniesienie tychże po stronie lewej, odruch Babińskiego po str. prawej dodatni, hipokinezje, giętkość woskową (flexibilitas cerea), porażenie wiotkie lewej ręki z porażeniem prostowników przegubu. Dziecko postawione na podłodze ani stać, ani chodzić nie może, chwiejąc się do upadku. Psyche dziecka normalne, sen, apetyt dobre. Mocz bez zmiany. Odczyny tuberkulinowe Pirqueta i Mantoux ujemne. Odczyny Wassermanna we krwi i w płynie mózgowym ujemne. Badanie płynu mózgowego, odczyny globulinowe Nonne-Appelta i Pandy'ego ujemne, białka 0,05%. We krwi brak zmian przy leukocytozie 6.000. Odczyn opadania Biernackiego: 6 mm po 1 godz.

Stan dziecka po 10 dniach uległ o tyle poprawie, że porażenie n. twarzowego straciło na nasileniu, a dziecko postawione na podłodze potrafiło się utrzymać. W następnych 2 dniach dziecko chwiejąc się i zataczając potrafiło chodzić przy pomocy osoby drugiej. Stawy utrzymywały się jak wyżej, obrzękłe, ale nie bolesne.

Uproszony na naradę neurolog (Dr B o r n s t e i n) stwierdził: Encephalitis abortiva i uznał zgodnie z nami astazję dziecka za zmianę pochodzenia neurologicznego. Dnia 28. IX. nagle temp. 39°, angina, nazajutrz typowa wysypka płonicza. Dziecko 5. X. zmarło z powodu ciężkiej płonicy. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Polioencephalitis Heine-Medini cum arthropatia. Scarlatina gravis. Sekcja (Zakł. Anat. Patol. U. J. Kier. Doc. Dr K o w a l c z y k o w a) stwierdza ropne zapalenie migdałków, zapalenie gardła, krtani i zmiany zwyrodnienia miąższowego narządów wewnętrznych.

W przypadku tym chodziło o dziecko, które przedstawiało zespół mózgowy, niezbyt ciężki z tendencją do wyleczenia. Zespołowi neurologicznemu towarzyszyło „zapalenie" stawów. Ze względu na panującą w tym sezonie letnio-jesiennym atmosferę epidemiczną choroby Heine-Medina należało i ten przypadek encefalopatii dziecka 3-letniego zaliczyć do mózgowych postaci tej choroby. W przeciągu następnych 2 lat obserwowaliśmy szereg typowych przypadków choroby Heine-Medina u dzieci, pochodzących właśnie z tego samego powiatu miechowskiego, co ex post wpłynęło na utwierdzenie nas w pierwotnej koncepcji. Arthropatia towarzysząca chorobie Heine-Medina była objawem, jakiego nie widziałem w przebiegu tego zakażenia. Nie można było rozpoznawać gośćcowego zapalenia stawów, bo nie było objawów sercowych, ani anemii, ani objawu przyspieszenia odczynu Biernackiego. Należało zjawisko to odnieść do choroby głównej, którą w tym przypadku była mózgowa postać choroby Heine-Medina. Powiklanie stawowe mogło być objawem troficznym, albo należało do zjawisk alergicznych w tej chorobie takich, jak niektóre wysypki skórne z łuszczeniem lub bez, jak rumienie itp. wykwity skórne notowane przez wielu autorów. W e r n s t e d t w epidemii szwedzkiej obserwował kilkakrotnie występowanie obrzęków stawowych. Pierwszy Tomasz B a r l o w jeszcze w r. 1881 sygnalizował był zjawianie się procesów stawowych w przebiegu zapalenia rogów przednich. W czasie ostatniej wojny P o y n t o n (1942) obserwował cały szereg podobnych przypadków. Początek był bolesny z obrzękiem i zaczerwienieniem obejmującym stawy; autor nie zauważył gorąca miejscowego, spostrzegał natomiast, że arthropatia wyprzedzała niejednokrotnie zjawianie się porażeń. Póki porażenia nie występują, trudności różniczkowo rozpoznawcze z gośćcem są bardzo wielkie. Pomocne jest badanie serca i ocena opadania krwinek.

Przypadek 2. Anna S., lat 2, dziecko wiejskie spod Suchej przybyło do szpitala 17. IX. 45 w stanie bezgorączkowym z porażeniem dolnej gałązki n. twarzowego prawego, z porażeniem prawostronnym podniebienia, z objawami ataksji i astazji. Wywiady stwierdzają, że dziecko zachorowało 18. VIII. 45 na świnkę z gorączką trwającą 3 dni. Rozpoznanie świnki było ustalone przez lekarza. Szybka rekonwalescencja. W 2 tygodnie po przebytej śwince wystąpiła gorączka 3-dniowa do 39°, której towarzyszył niepokój, ogólna przeczulica i silne poty. W ślad po spadku gorączki zjawiły

się objawy opuszkowo-mostkowe, które zdaniem miejscowego lekarza wymagały umieszczenia dziecka w szpitalu. Badanie stwierdza porażenie n. twarzowego i podniebienia z zachłystywaniem się pokarmami stałymi. Odruchy ścięgniste i napięcie mięśniowe zmienne. Przy chodzeniu dziecko zatacza się, jak pijane, postawione na podłodze grozi upadkiem. Badanie płynu mózgowego ujemne pod względem chemicznym, cytologicznym i serologicznym. We krwi leukocytoza 10.000. Odczyn Wassermanna krwi ujemny. Badanie bakteriologiczne śluzu z nosa i gardła nie stwierdziło obecności maczugowców błonicy. Dziecko w ciągu 2 tygodni powraca do zdrowia. W przypadku tym wiek dziecka, ujemne badanie bakteriologiczne, objawy ataksji i astazji przemawiały przeciw błoniczemu wielorakiemu zapaleniu nerwów. Panująca atmosfera epidemiczna w tym letnim okresie czasu i w powiecie, skąd chore dziecko pochodziło, skłaniała ku rozpoznaniu choroby Heine-Medina w postaci polioencephalitis. Choroba wystąpiła w ślad po przebytym przed 2 tygodniami epidemicznym zapaleniu przyusznicy.

Przypadek 3. Stanisław P. lat 8. Chłopiec miejski z Krakowa przybył do szpitala dn. 4. XII. 45 z powodu niemożności oddawania moczu. Wywiady stwierdzają, że dziecko zachorowało przed 2 tygodniami 22. XI. nagle wśród gorączki 39,6° na typową świnkę. Po 2 dniach spadek ciepłoty, po 5 dniach zniknięcie obrzęku i powrót do zdrowia. Dnia 30. XI. wystąpiła nagle gorączka 39°, bóle głowy i członków, senność, poty i pierwsze zaburzenia w oddawaniu moczu. Ponieważ po 3 dniach zjawiła się całkowita niemożność oddawania moczu, lekarz skierował dziecko do szpitala. Badanie stwierdza przy ciepłocie normalnej zespół objawów mózgowo-rdzeniowych: sztywność karku, wzmożone napięcie mięśniowe, porażenie pr. dolnej gałązki n. twarzowego, zniesienie odruchów ścięgnistych kolanowego i ze ścięgna Achillesa po str. prawej, osłabienie odruchów po str. lewej, zniesienie obustronne odruchów mosznowych i brzusznych. Ruchy kończyn bierne wolne, czynne utrudnione. Chodzenie niemożliwe, przy postawieniu na ziemi chłopiec chwieje się i grozi upadkiem. Oprócz całkowitego zatrzymania moczu istnieje zaparcie stolca. Chłopcu odpuszcza się codzień mocz cewnikiem i podaje lewatywy. Badania laboratoryjne płynu mózgowego, krwi, moczu nie wykazują odchyleń od normy. Objawy porażenia pęcherza i odbytnicy utrzymywały się przez 3 tygodnie. Objawy porażenia nerwu twarzowego, astazji i ataksji ulegały stopniowej poprawie i po 2 miesiącach ustąpiły całkowicie. Wyszedł 31. XII. 1945 i pozostawał w dalszej obserwacji.

W przypadku tym mimo cofnięcia się objawów porażennych można było rozpoznawać chorobę Heine-Medina. Choroba wystąpiła w 2 tygodnie po przebytym uprzednio epidemicznym zapaleniu przyusznicy.

Przypadek 4. Czesław G. 2 i pół lat, dziecko wiejskie, spod Dębicy, przybywa dn. 24. X. 1945 z powodu od 8 dni trwającej choroby mózgowej. Choroba zaczęła się 18. X. nagłą gorączką do 40°, której towarzyszyły wymioty, krwawienie z nosa, drgawki i utrata przytomności. Dziecko przez 3 dni, tj. od 21. X. do 23. X. przebywało w szpitalu w Tarnowie, gdzie 21. X. stwierdzono niemożność oddawania moczu, nieprzytomność, sztywność karku, senność przy temp. 39°. Nazajutrz 22. X. spadek ciepłoty do normy przy utrzymującym się zamroczeniu i objawach mózgowych. Nakłucie lędźwiowe w Tarnowie nie stwierdziło odczynów zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dziecko w szpitalu tarnowskim nie odzyskało przytomności. Po przybyciu na nasz oddział jest bez gorączki, senne, ale przytomne. Wykazuje sztywność karku, dodatnie objawy Brudzińskiego i Kerniga. Siada o własnych siłach. Postawione na podłodze ani stać ani chodzić nie może, tracąc równowagę, chwiejąc się i grożąc upadkiem na ziemię. Napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy ścięgniste obecne, niesymetryczne. Skóra tułowia, kończyn górnych i dolnych oraz głowy wykazuje obecność blizn pokrytych strupami, odpowiadających typowemu obrazowi przebytej ospy wietrznej. Wywiady stwierdzają, że istotnie dziecko z początkiem października przebywało w domu ospę wietrzną. W płynie mózgowo-rdzeniowym odczyny globulinowe ujemne, białka 0,4‰. W kamerze Fuchs-Rosenthala 8 komórek w 1 mm³, cukru 59 mg%, chlorków 709 mg%, posiewy płynu ujemne. We krwi leukocytoza 11.000. Odczyny serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi ujemne. Odczyny Wassermanna krwi rodziców ujemne. Odczyny tuberkulinowe dziecka ujemne. Badanie dna oka dziecka ujemne. Objawy sztywności karku, hipertonii mięśniowej, senności oraz objawy ataksji i astazji w przeciągu następujących 10 dni w dość szybkim tempie ustępowały. Dziecko wypisano dnia 5. XI. 45 wyleczone do domu.

W przypadku opisanej encefalopatii miano prawo zadowolić się rozpoznaniem zapalenia mózgu po ospie wietrznej. Ze względu na utrzymującą się wówczas atmosferę epidemiczną choroby Heine-Medina w szczególności w powiecie tarnowskim, byliśmy skłonni rozpoznawać w tym przypadku polioencephalitis, tj. postać mózgową choroby Heine-Medina, aktywowaną przez ospę wietrzną.

Przypadek 5. Zofia M. lat 5, dziecko wiejskie z pow. kieleckiego. Przybywa do szpitala dn. 13. VII. 1946 przytomne, spocone, bez gorączki, z zaburzeniami połykania, z porażeniem wiotkim 4 kończyn i mięśni szyi, tułowia i brzucha, ze sztywnością karku, ze zniesieniem całkowitym lub częściowym odruchów ścięgnistych i skórnych. Badanie płynu mózgowego dn. 14. VII. stwierdza dodatnie odczyny globulinowe Nonne-Appelta i Pandy'ego, 0,2% białka, w kamerze Fuchs-Rosenthala 26 komórek w 1 mm³, 70% limfocytów, cukru 58 mg %, chlorków 708 mg%, posiewy płynu bakteriologicznie ujemne. Odczyn Wassermanna płynu ujemny. Odczyny Wassermanna krwi dziecka i rodziców ujemne. Odczyny Pirqueta i Mantoux ujemne. We krwi leukocytoza 8.000.

Wywiady stwierdzają, że obecna choroba zaczęła się przed tygodniem, a więc w pierwszych

dniach lipca, gorączką do 39°, której towarzyszyły gwałtowne bóle głowy i członków, wymioty, senność, niepokój i obfite poty. Po 3-dniowej gorączce spadek temperatury i porażenie kończyn dolnych, a ostatnio i górnych. Dziecko przebyło pod koniec czerwca ospę wietrzną, na którą także dwoje rodzeństwa chorowało. Ospa wietrzna przebiegała lekko.

W przeciągu pierwszego tygodnia pobytu w szpitalu dziecko cierpi na bezsenność, poci się, ma coraz mniejsze bóle członków, połyka z każdym dniem lepiej, siadać nie może, nie porusza głową, ani członkami, odzyskuje tylko władzę w palcach rąk. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza mniejszą pleocytozę — 8 komórek w 1 mm³, mniej białka 0,1% przy utrzymujących się dodatnich odczynach globulinowych. Po miesiącu dziecko porusza głową, barkami, prawą kończyną górną, po 2 miesiącach siada o własnych siłach, ale nie rusza kończynami dolnymi, ani lewą kończyną górną. Odruchy ścięgniste górnej kończyny prawej obecne, odruchy podeszwowe i ścięgniste kończyn dolnych zniesione. Dnia 24. IX. 46 nagłe pogorszenie z ponownym porażeniem mięśni barkowych, prawej kończyny górnej, mięśni tułowia, brzucha i przepony, zjawienie się licznych rzężeń półdźwięcznych drobnobańkowych w płucach i 25. IX. zejście śmiertelne w 10 tygodniu choroby. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Choroba Heine-Medina o typie porażenia postępującego Landry w następstwie po przebytej ospie wietrznej. Sekcja (w Zakl. Anat. Patol. U. J. Kier. Doc. Dr Kowalczykowa) — stwierdziła obrzęk i przekrwienie mózgu. Zapalenie opon mózgowych i obrzęk rdzeniowy, zapalenie drobnych oskrzeli i niedodma płuca lewego.

Przypadek 6. Antoni H. lat 7, chłopiec spod Krakowa, z Wieliczki, przybył do szpitala dnia 11 .VII. 1947. Wywiady podają, że choroba zaczęła się nagle, ostro przed 3 dniami wśród wysokiej gorączki, bólów głowy, karku i członków, wśród silnych potów. Dziecko było przed 2 tygodniami szczepione (po raz drugi) na ospę z wynikiem dodatnim. Badanie dziecka w szpitalu stwierdza stan ciężki, temp. 39°, niepokój przy zachowanej przytomności. Dziecko jęczy na głos z powodu bólów głowy, karku i całego ciała, leży bezsilnie, pokryte obfitym potem. Sztywność karku, porażenie lewej dolnej gałązki n. twarzowego, ujemne objawy Brudzińskiego i Kerniga, porażenie wiotkie obu kończyn górnych i dolnych, porażenie pęcherza, zniesienie odruchów ścięgnistych kończyn górnych i dolnych. Na lewym ramieniu strup po szczepieniu ospy. Płyn mózgowy przy ujemnych odczynach globulinowych zawiera 0,35% białka i wykazuje zwiększoną pleocytozę limfocytową; w kamerze Fuchs-Rosenthala 127 komórek w 1 mm³. Odczyn Wassermanna w płynie mózgowym i we krwi ujemny. W moczu odpuszczonym cewnikiem brak zmian. Zastosowano leczenie objawowe i podawanie penicyliny. Nazajutrz dnia 12. VII. 47. zejście śmiertelne. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Polioencephalitis postvaccinalis. Sekcja (w Zakl. Anat. Patol. U. J. Kier. Doc. Dr Kowalczykowa) stwierdziła: Przekrwienie i obrzęk mózgu i opon mózgowych (po szczepieniu ospy?). Obecność strupów poszczepiennych na ramieniu lewym. Zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby, nerek.

Przypadek 7. Krystyna P. lat 6. dziecko wiejskie spod Gdowa. Przybywa dn. 22. VII. 1947 z powodu gorączki i objawów mózgowych. Wywiady podają, że choroba zaczęła się przed 2 tygodniami wśród wysokiej gorączki, obfitych potów, niepokoju, bólów głowy, senności. Dziecko było 7. VI. a więc przed 6 tygodniami szczepione przeciw ospie (po raz drugi) z wynikiem dodatnim.

Badanie dziecka stwierdza: dziecko gorączkuje do 39,8°, jest przytomne, ale mówić nie może, zachłystuje się przy jedzeniu, nie może usiąść na łóżku, ma niedowład obu kończyn dolnych. Sztywność karku, porażenie n. twarzowego po str. prawej, zniesienie odruchów ścięgnistych obu kończyn dolnych, przeczulica skóry. Na skórze ciała liczne krosty pokryte strupami (impetigo) i ślad na ramieniu prawym w postaci strupów po szczepieniu ospy. Nazajutrz spadek ciepłoty do normy. Płyn mózgowy niezapalny, ze zwiększoną zawartością białka, bez pleocytozy. Leukocytoza krwi 6.000. Po tygodniu dziecko zaczyna siadać. Zjawia się drżenie kończyn górnych, które trwa przez cały miesiąc. W pierwszych dniach września odruchy ścięgniste kończyn dolnych zjawiają się z powrotem, dziecko zaczyna chodzić. Przy chodzeniu nogi są skrzyżowane albo stąpają, wahając się nieregularnym krokiem albo bez umotywowania wysoko się podnoszą. Chód atakteczny stopniowo poprawia się i dziecko odchodzi 23. IX. do domu w stanie dobrym.

Przypadek 8. Teresa D. lat 3. Dziecko podmiejskie z Olszy pod Krakowem przybywa dn. 25. VII. 1947 z temp. do 38°, która po 2 dniach ustępuje. Dziecko zachorowało w 10 dni po szczepieniu ospy wśród drgawek, gorączki, utraty przytomności, wymiotów. Dziecko wykazuje sztywność karku, nierówność odruchów ścięgnistych i znaczną ataksję przy chodzeniu. W płynie mózgowym brak zmian patologicznych. Na lewym ramieniu strup pokrywający ranę po szczepieniu ospy. Objawy chorobowe dość szybko ustępują. Dziecko odchodzi 20. XII. 47 do domu.

Tak więc obserwowaliśmy zjawisko korelacji między zapaleniem mózgu a świnką (2 przyp.), ospą wietrzną (2 przyp.) i szczepieniem ospy (3 przypadki).

Wiadomo, że epidemiczne zapalenie ślinianek daje najczęściej powikłania w postaci zapalenia jąder lub jajników, zapalenia trzustki lub zapalenia opon mózgowych. Literatura powikłań oponowych i mózgowych w przebiegu świnki jest także w pediatrii polskiej dość bogata (Truszkowski, i Süsswain, Popowski i Kolago, Jasiński, Mikułowski i Matusewicz). Z obfitej kazuistyki na ten temat wysuwa się na ogół wniosek o hipotetycznym powinowactwie neurotropowym nieznanego zarazka chorobowego świnki oraz o zależności powikłań mózgowych od chwilowego szczególnie zjadliwe-

go charakteru endemii świnki. W okresie przypadającym na wspomniane dwa przypadki świnki nie słyszeliśmy o szczególnej złośliwości tzw. genius epidemicus świnki. W obu wyżej opisanych przypadkach uderzała natomiast analogia braku ciągłości i bezpośredniości między chorobą a jej powikłaniem nerwowym i w obu przypadkach istniał podobny odstęp dwutygodniowy okresu zdrowia między dwudniową świnką a wybuchem zapalenia mózgu. Przychodzi na myśl, że odstęp ten jest może wyrazem okresu inkubacji drugiej innej choroby, że pierwsza jednostka chorobowa sprowadziła niby przez indukcję drugą jednostkę patologiczną. Chodziło by więc w dwóch przypadkach naszych nie tyle o problem neurotropizmu, co raczej biotropizmu i to w znaczeniu M i l i a n a, który próbował przy pomocy swojej teorii rozwiązać zagadnienie aktywowania choroby z utajenia przez uraz infekcyjny, albo przez uraz leczniczy.

Także i klinika ospy wietrznej zna rzadkie przypadki powikłań nerwowych w postaci zapalenia opon mózgowych, mózgu, zapalenia wielu nerwów. Nieznany zarazek ospy wietrznej ma zdaniem G l a n z m a n n a powinowactwo do skóry i do układu nerwowego. Osobiście nie mam wielkiego doświadczenia, niemniej 11. III. 1930 r. demonstrowałem w Warsz. Tow. Lek. przypadek encefalopatii z objawami móżdżkowymi u chłopca 6-letniego w związku z ospą wietrzną. Chłopiec ten jednak był kilowy. W czasie ostatniej wojny obserwowałem ostry 3-dniowy śmiertelny przebieg encephalitis u dziecka w 10. dniu ospy wietrznej. Niemniej należy stwierdzić, że pierwszy w piśmiennictwie przypadek powikłania nerwowego ospy wietrznej opisany w r. 1893 przez M a r f a n a nosił charakter „zespołu poliomyelitycznego". Chodziło o dziecko 9-miesięczne, które pod koniec ospy wietrznej dotknięte zostało nagle porażeniem wiotkim lewej kończyny górnej ze zniesieniem odruchów. Porażenie trwało kilka miesięcy, po roku kończyna odzyskała funkcję, stwierdzono tylko nieznaczny zanik mięśni barku i ramienia. W ślad po tym pierwszym przypadku obserwował M a r f a n całą serię innych przypadków ospy wietrznej powikłanej przez zespół poliomyelityczny. Przypadki dotyczyły zazwyczaj dzieci, które „w następstwie ospy wietrznej przedstawiały pewne osłabienie kończyn dolnych, łatwo się męczyły i często upadały na ziemię. Przy badaniu tych dzieci stwierdzało się tylko pewien stopień zaniku m. czworogłowego uda i mięśni podudzia oraz osłabienie odruchów rzepkowego i ze ścięgna Achillesa. Zresztą zaburzenia te były lekkie i w rezultacie znikały po upływie kilku miesięcy". W opisie M a r f a n a przypadki te właściwie nie różnią się wcale od poronnych przypadków choroby Heine-Medina.

Także C a t h a l a opisuje w r. 1932 dwa przypadki powikłań nerwowych u dwóch braci, z których jeden przedstawiał porażenie n. twarzowego i skrzyżowany niedowład kończyny dolnej, drugi monoplegię kończyny górnej lewej. Podobne przypadki opisywali C o r d a i M a c c h i.

H. S t u x z Kerczu obserwował w czasie miejscowej epidemii letniej choroby Heine-Medina w r. 1936 na Krymie przypadek nawrotu zapalenia rogów przednich u dziecka 1 i pół rocznego w 5. dniu ospy wietrznej. M a r f a n zadawał sobie pytanie, czy istnieje jakieś powinowactwo między wirusem ospy wietrznej i zapaleniem rogów przednich i w tym celu śledził za pomocą ankiety, czy w przytułkach w czasie endemii ospy wietrznej dzieci, które przebyły chorobę Heine-Medina ulegają zakażeniu ospą wietrzną, jak inne, czy też są odporne. Ponieważ żadne z tych dzieci poliomyelitycznych nie wykazywało uodpornienia przeciw ospie wietrznej, M a r f a n uznał za stosowne ograniczyć się do wniosku, że „virus ospy wietrznej może powodować zaburzenia analogiczne do tych, jakie się widzi w zapaleniu rogów przednich i że zaburzenia te są prawie zawsze lekkie i uleczalne".

S t u x na podstawie swojej obserwacji przechyla się do opinii, że zespół analogiczny do poliomyelitis obserwowany w przebiegu ospy wietrznej albo wkrótce po niej stanowi istotną chorobę Heine-Medina wywołaną na drodze tzw. biotropizmu.

Zjawisko poliomyelitis po ospie wietrznej przypomina odruchowo od 20 lat omawiany problem zapalenia mózgu po szczepieniu ospy, albo przykład budzenia virus opryszczki w przebiegu zapalenia płuc, czy virus herpes zoster pod wpływem ospy wietrznej.

Versamur ibidem atque insumus usque. Przedstawiając w Warsz. Tow. Neurol. 19. VI. 1926 przypadek encephalitis postvaccinalis nie omieszkałem nawiązać łączności z dualistyczną koncepcją autorów holenderskich Bouwdyk B a s t i a n z e, jak nie wahałem się sięgnąć do antycznego już wówczas przyczynku H e u b n e r a, który spostrzegał był występowanie poliomyelitis w ślad po przebytym szczepieniu ospy. Stałem na eklektycznym stanowisku, że szczepienie ospy może aktywować raz encephalitis Economo, innym razem chorobę Heine-Medina zależnie od warunków epidemiologicznych, jakie w danym miejscu i czasie panują.

Z doświadczeń klinicznych nad chorobą Economo i nad chorobą Heine-Medina w czasie ich licznych epidemii wiadomo, że każdej z nich właściwy jest bogaty polimorfizm kliniczny, że więc pierwsza przybiera czasem postacie niskie, rdzeniowe, jak druga postacie wysokie, więc opuszkowe i mózgowe, wiadomo również, że w myśl zasady qu'ily a toujours plus d'avortements que d'enfantements — w przebiegu każdej z tych infekcji bardzo duży procent przypada na przypadki o przebiegu poronnym.

Jest rzeczą zrozumiałą, że w r. 1893, kiedy M a r f a n zastanawiał się nad swoistością obserwowanych powikłań neurologicznych w przebiegu ospy wietrznej — bogaty polimorfizm zapalenia rogów przednich (wykazany dopiero później w XX. w. w czasie epidemii skandynawskich, czy anglo-saskich) był mu zupełnie nieznany. W perspektywie tych zdobyczy XX wieku uświadomienie o istnieniu przypadków choroby Heine-Medina uleczalnych i poronnych, nie prowadzą-

cych do stałego kalectwa stało się łatwo dostępnym przywilejem każdego dzisiejszego klinicysty.

Rozwój nauki o wirusach daje gwarancje, że do zagadnienia diagnostyki chorób wirusowych zastosowane będzie rychło badanie na obecność ciał odpornościowych we krwi ozdrowieńców i nosicieli zdrowych. Badania serologiczne powołane są wyjaśnić nie tylko nasze wątpliwości epidemiologiczne, ale i zagadkowe fakty notowane w literaturze w związku z obserwowaną przez Armstronga w r. 1934 podwójną epidemią odrębnych etiologicznie wirusowych encefatopatii w St. Louis albo fakty obserwowanego przez Czurajewa i Tatarenczyka w 1937 powinowactwa między encefalopatią epidemiczną ludzką a epizootią wśród koni i świń, która poprzedziła wybuch zarazy ludzkiej.

Przy dzisiejszym stanie naszego doświadczenia mimo nierozstrzygniętego mechanizmu powstawania polioencephalitis postvaccinalis opisany wyżej przypadek zejścia śmiertelnego nasuwa wniosek, że w czasie panującej epidemicznie choroby zakaźnej układu nerwowego o typie choroby Heine-Medina lub zapalenia mózgu Economo powstaje wskazanie do zawieszenia rygoru szczepiennego na jakiś czas. Autorowie północnej i południowej Ameryki domagają się na podstawie własnych doświadczeń także zaniechania w czasie epidemii choroby Heine-Medina zabiegów operacyjnych nosogardzieli, a więc usuwania operacyjnego migdałków lub wyrośli nosogardzieli.

PIŚMIENNICTWO:

1) Armstrong: Publ. Health. Rep. 1934. — 2) Bouwdyk Bastianze: Bull. de l'Acad. de Med. 1925, p. 29. — 3) Cathala: Presse Méd. 1932, p. 429. — 4) Czurajew i Tatarenczyk: Niewropatologia i psych. T. VI, Nr 8, 1937. cyt. Warsz. Cz. Lek. Lek 3/3 Nr 9, 1938. — 5) Eley, Cannon, Carlyle Flake: J. Ped. 1938, wg Ztbl. f. Kind 1939. — 6) Glanzmann: Schweiz. Med. Woch. H. 7, 1927 .— 7) Howlett Kelleher: Brit. Med. Jour. 1947, 23, VIII. — 8) Macchi: Boll. Soc. Ital. Ped. 1934. — 9) Marfan: Le Nourrisson 1932, Nr 4. — 10) Mikułowski Wł.: Pam. Tow. Lek. T. CXXIX. — Ped. Pol. T. VIII, 1928. — Pol. Gaz. Lek. Nr 21, 1928. — Pol. Gaz. Lek. Nr 7 i 8, 1931. — Pol. Gaz. Lek. Nr 27, 1927. — Pol. Gaz. Lek. 1935. — Rev. Franç. de Ped. T. III, 1927. — Schweiz. Med. Woch. Nr 20, 1928. — 11) Müller: Die Spinal-Kinderlähmung, Berlin 1910. — 12) Peters Gerd.: Med. Well 1938. — 13) Poynton: Ann. Int. Med. 1943. — 14) Sterling: Choroby Dzieci, Ars Medica 1938. — 15) Stux H.: Le Nourrisson 1938, Nr 1. — 16) Toomey J. A.: Am. Jour. of Dis. of Child. v. 53 Nr 5, 1937. — 17) Wernstedt W.: Erg. in. Med. u. Kind. 25 Bd. 1924,

RESUME

Contributions à la poliomyélite chez les enfants

par Włodzimierz Mikułowski

Description d'un cas rare de l'arthropathie au cours de la poliomyélite chez un enfant de 3 ans. Pendant la même épidémie de poliomyélite d'après guerre, l'auteur observait 7 autres cas qui posent le problème de l'influence de différentes infections l'une sur l'autre à savoir 7 cas de polioencephalite ou poliomyélite après les oreillons (2 cas), après la varicelle (2 cas) et après la vaccination contre la variole (3 cas). Les observations soulèvent l'hypothèse sur l'influence activante de dites infections en rapport à la poliomyélite.

Dr Józef KANIAK Wrocław
St. asyst. Kliniki

Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. dr Antoni Falkiewicz.

Zestawiając piśmiennictwo ostatnich dwudziestu lat, dotyczące zarostowego, zakrzepowego zapalenia naczyń (thromboangiitis obliterans) spotykamy wiele metod i środków leczniczych, które dotychczas nie dały zadawalających wyników. Liczba zalecanych sposobów jest bez przesady ogromna. Wysiłki tak ze strony internistów, jak i chirurgów w kierunku działania przyczynowego w zarostowym, zakrzepowym zapaleniu naczyń nie dały dotychczas dodatnich wyników z powodu nieznajomości pewnych, istotnych czynników chorobowych.

Prace doświadczalne, badania anatomo-patologiczne, spostrzeżenia i doświadczenia kliniczne wielu autorów znacznie rozszerzyły nasz dotychczasowy pogląd na etiologię tej jednostki chorobowej. Z wielu doniesień na ten temat podkreślić należy niektóre czynniki patogenetyczne i etiologiczne. Ważnym jest, że schorzenie to występuje u ludzi młodych przeważnie mężczyzn, we wszystkich krajach i częściach świata. Kwestia dziedziczności, konstytucji, zawodu, rasy nie odgrywa zdaje się poważnej roli. Niesłuszne jest twierdzenie, że niektóre narody, jak: Żydzi, Turcy, Węgrzy, Chińczycy częściej ulegają temu schorzeniu. Przeważająca większość autorów jest zdania, że przyczyny tego cierpienia należy dopatrywać się w nieprawidłowej czynności układu dokrewno-wegetatywnego. W tym sensie dość poważną rolę zdaje się odgrywać (według teorii Oppla) hiperadrenalinemia, zaburzenia czynności przysadki mózgowej, gruczołu tarczykowego, przytarczyc, gruczołów płciowych, trzustki, gruczołu krokowego itp. Nie można odmówić słuszności dość dużej grupie badaczy ujmujących zarostowe, zakrzepowe zapalenie naczyń jako schorzenie alergiczne.

Podkreślić należy ważną rolę nikotyny.

Mniejszy natomiast wpływ przypisuje się innym czynnikom trującym (ołów, arsen, alkohol, ergotamina, chemiczne środki bojowe). Nie mniej ważną rolę odgrywać może nieprawidłowe odżywianie, dalej czynniki takie, jak zimno i wilgoć, wpływ przebytych chorób zakaźnych oraz kiły. W pracach doświadczalnych niema dostatecznych danych przemawiających za przyjęciem dla zarostowego, zakrzepowego zapalenia naczyń tła swoiście zakaźnego. Nie tłumaczy również dostatecznie etiologii ani wpływ częstych szczepień, ani przyjęcie mechanicznych uszkodzeń i urazów, uważanych przez niektórych badaczy za czynnik

przyczynowy lub wyzwalający chorobę Bürgera. To samo odnosi się do roli obecności ciał metalicznych w ustroju.

Przy rozpatrywaniu etiologii i metod leczenia pamiętać należy o tym, że sprawa chorobowa dotyczy wszystkich naczyń ustroju, nie tylko najbardziej zmienionych, najczęściej w zakresie kończyn, dlatego też całokształt omawianej sprawy chorobowej ująć należy jako nieprawidłowy odczyn błony wewnętrznej układu naczyniowego na pewne, bliżej nie dające się określić czynniki szkodliwe. Jak wynika z powyższego, sprawa etiologii i patogenezy choroby Bürgera dotychczas jest jeszcze otwartą.

Tak samo dotychczasowe sposoby leczenia okazały się niedostateczne. Można je ugrupować według sposobu działania następująco:

Pierwszą grupę stanowią środki, usiłujące usunąć domniemaną przyczynę thromboangiitis obliterans: zaniechanie palenia, wycięcie nadnerczy, leczenie preparatami żeńskich gruczołów płciowych, insuliną, usunięcie gruczołów przytarczycznych (celem obniżenia poziomu wapnia we krwi), stosowanie fizjologicznych roztworów i hipertonicznych roztworów soli, roztworów cytrynianu sodowego, cukru gronowego (dla zmniejszenia lepkości krwi). Należy tu też leczenie dietetyczne, witaminowe, stosowanie preparatów salicylowych.

Do drugiej grupy należą: a) środki działające miejscowo, mające na celu poprawę krążenia obwodowego, jak ciepło, diatermia, krótkie fale, gimnastyka naczyniowa, zachowawcze leczenie miejscowe, zabiegi chirurgiczne, jak zespolenie tętniczo-żylne, podwiązanie żyły lub tętnicy udowej, wycięcie tętnicy i okołotętnicze obłuszczenie nerwów współczulnych (sympathectomia periarterialis Leriche'a).

b) Środki działające ośrodkowo na poprawę krążenia obwodowego: padutina, preparaty wyciągów z mięśni i narządów (Myoston, Lacarnol, Myostriatol, Eutonon, Angioxyl), stosowanie pozajelitowe obcogatunkowego białka (proteinoterapia), związki azotynowe i inne środki, jak papaweryna, acetylocholina, Doryl, Priscol, pilocarpina, dihydroergotamina itd. Do tej podgrupy należy też wyłączenie wyższych ośrodków układu współczulnego przez działanie promieniami Roentgena lub krótkimi falami na nadnercza oraz na sploty współczulne, jak również zabiegi chirurgiczne w zakresie rozmaitych odcinków wyżej wspomnianych części układu współczulnego.

Do trzeciej grupy zaliczyć należy postępowanie lecznicze przy istniejących objawach zgorzelinowych kończyn, ograniczające się w myśl zasad ogólnej chirurgii do wyboru miejsca amputacji i następowego leczenia operacyjnego.

Ostateczną grupę stanowi leczenie ogólne i zwalczanie bólów: ochrona przed zimnem, wilgocią, unikanie urazów w zakresie części chorych kończyn i czynników utrudniających krążenie krwi, pielęgnowanie stóp, spokój, leżenie w łóżku w razie wystąpienia objawów troficznych, spokój psychiczny. Do sposobów uśmierzania bólów należy poza typowymi środkami znieczulającymi i narkotycznymi, wyłączanie obwodowych dróg nerwowych, dróg bólowych na drodze blokady lub zabiegu operacyjnego (chordotomia) łącznie z zabiegami chirurgicznymi na układzie współczulnym.

Z dotychczasowych sposobów leczenia wszystkie zawiodły. Wiadomo bowiem, że w pewnym odsetku przypadków brak w ogóle wyniku leczniczego albo też pomyślny wynik jest przejściowy, niekiedy bardzo krótkotrwały tak, że w końcu w większości przypadków nie można ochronić chorego przed amputacją, a niekiedy przed narkomanią w następstwie niemożności usunięcia bólów nawet po wielokrotnych zabiegach neurochirurgicznych. Dlatego o „wyleczeniu" należy mówić z wielką ostrożnością, gdyż po chwilowej poprawie, często samoistnej, występuje często nawrót objawów chorobowych, niejednokrotnie bardziej gwałtownych. Słuszności tego twierdzenia nie osłabiają spostrzegane, niestety bardzo rzadko, dłuższe okresy poprawy (do kilku lat), które uważać musimy za samoistne; albowiem odsetek tych bardzo rzadkich przypadków od czasu rozpowszechnienia wszystkich wspomnianych metod leczenia (a więc w ciągu ostatnich trzydziestu lat) nie jest wcale wyższy, aniżeli w erze poprzedniej. W zestawieniach najbardziej doświadczonych autorów niema danych o okresach poprawy dłuższych, jak dziesięć lat; występują one nieraz po dokonanych poprzednio amputacjach kończyn, a w wielu wypadkach po okresie poprawy następowało zejście śmiertelne na skutek zmian naczyniowych w zakresie układu nerwowego ośrodkowego, serca, jelit itd.

Averbuck i Silbert, Firrao i Schum podkreślają zależność rokowania od wieku chorego. Im wcześnie wystąpią objawy chorobowe, tym bardziej jest niekorzystne rokowanie, a co przede wszystkim dotyczy szybkości postępowania sprawy chorobowej. Dla zobrazowania tego podam statystykę Hasselbacha z Kliniki Chirurgicznej w Monachium, obejmującą 218 przypadków, spośród których u 42 przed 25 rokiem życia, tj. w 38,1% amputowano jedną lub obie kończyny górne, a w 35,7% przypadków jedną lub obie kończyny dolne. Odpowiadające liczby dla całości 218 chorych wynoszą 42,2% i 35,4%. Tak więc u 42 chorych przed 25 rokiem życia — 73,8% utraciło jedną lub obie kończyny, podczas gdy na całą ilość chorych cyfra ta wynosiła 77,6%. Na fakt ten wpływa prawdopodobnie obok innych czynników zmniejszona elastyczność i skala gry naczyniowej w obu kierunkach w wieku starszym. — Z drugiej strony zestawienie to świadczy niezbicie o małej skuteczności dotychczasowych metod leczniczych.

Vaquez i Yacoel wprowadzili w roku 1927 do leczenia thromboangiitis obliterans insulinę jako środek działający antagonistycznie do adrenaliny. Metoda ta nie znalazła wielkiego uznania, a zdania autorów co do jej skuteczności w chorobie Bürgera są podzielone. Stühlern, Agulova i Goyena,

a z polskich autorów Landsberg nie spostrzegali przy jej stosowaniu żadnych wyników. Quillaume, Marchak, Vesely, Beale, Deschamps, Ivanow, Orłowski i Jakubowski widzieli w pewnych przypadkach dobry skutek leczniczy. Badacze ci stosowali małe dawki insuliny 2 razy dziennie 5—15, rzadziej do 20 jednostek z podawaniem cukru równoczesnym lub w krótki czas po zastrzyku. Borchardt uważa wyniki stosowania insuliny za takie same, jak po Padutinie.

Opierając się na znanym spostrzeżeniu, iż zarostowe, zakrzepowe zapalenie tętnic występuje wyłącznie u mężczyzn (w kilku przypadkach tego schorzenia spostrzeganych u kobiet istniały wybitne cechy niewydolności wewnątrzwydzielniczej jajników) Herzberg wprowadził do leczenia w roku 1925 folikulinę. Dobry wynik po folikulinie wzmagającej działanie równocześnie podawanej insuliny spostrzegali: Schlesinger, Snaper, Uggeri, Marchak, Obetthur, Deschamps, Wright, Teige, Orłowski, Jakubowski.

Zachęcony doniesieniami powyższych autorów rozpocząłem stosowanie małych dawek insuliny w Klinice Chorób Wewnętrznych we Lwowie w roku 1940. Podawałem dwa razy dziennie 20 jednostek przez trzy tygodnie i powtarzając takie okresy leczenia nieraz kilkakrotnie z przerwami 10-dniowymi spostrzegałem w trzech przypadkach korzystny wpływ, objawiający się złagodzeniem bólów i powolnym gojeniem się owrzodzeń palców kończyn.

Kontynuując rozpoczęte spostrzeżenia we Wrocławiu w II Klinice Chorób Wewnętrznych stosowałem początkowo małe dawki insuliny (2×20 jednostek dziennie) w dalszych siedmiu przypadkach, z równoczesnym podawaniem dużych dawek folikuliny (2 × tygodniowo 50.000 jednostek) łącznie na trzytygodniowy okres 300.000 jednostek folikuliny. Wyniki tej metody były następujące: w dwóch przypadkach przy równoczesnym zastosowaniu dogodnych warunków bytu (leżenie, ciepło, odstawienie tytoniu) poza zahamowaniem zmian nekrotycznych na kończynach dolnych nie było poprawy. U pięciu pozostałych chorych spostrzegałem po kilku okresach (2—3) leczenia powolne ustępowanie bólów i gojenie się owrzodzeń troficznych palców. W trzech przypadkach obserwowałem zupełne wygojenie zmian troficznych palucha, po dłuższym stosowaniu małych dawek insuliny z folikuliną. U dwóch pozostałych chorych gojenie zapoczątkowane stosowaniem małych dawek postępowało znacznie szybciej od czasu przejścia na dawki duże (stany niedocukrzenia). Spośród tych pięciu przypadków w jednym po zupełnym ustaniu bólów i wygojeniu się owrzodzenia palucha, po przeszło roku, wystąpił nawrót. U trzech utrzymuje się dotychczas (od 8—19 miesięcy remisja). O jednym nie mam wiadomości.

Dla zobrazowania, przytaczam dane z historii choroby przypadku, w którym uzyskałem doskonały efekt leczniczy stosowaniem małych dawek insuliny, łącznie z Progynonem. Chory ten pozostaje w obserwacji od czerwca 1946 r.

Chory M. J. Nr Ks. Gł.: 875/46, L. Kl.: 60, lat 37 z zawodu buchalter. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie odra bez powikłań. W latach szkolnych często angina. Później nie chorował. W roku 1941 wystąpiły objawy owrzodzenia dwunastnicy, stwierdzone badaniem rentgenowskim, które utrzymują się kilka lat; ubytek na wadze 14 kg.

W styczniu 1945 r. wystąpiły bóle łydek i stóp w szczególności przy chodzeniu, zwolna nasilające się mimo leczenia (salicylaty, środki rozszerzające naczynia). Zwolna dołączyło się zasinienie palców i stopy obu kończyn dolnych. W lutym 1946 r. wystąpiły owrzodzenia na palcach, w marcu tegoż roku objawy zgorzeli palucha prawego, nasilenie się bólów i zupełna niemożność chodzenia. Z wiosną, z nasileniem się bólów w kończynach dolnych, wystąpiło zaostrzenie się objawów ze strony owrzodzenia dwunastnicy. Pali od 19 roku życia; dość dużo. Dnia 27 czerwca 1946 r. po tygodniowym pobycie w Klinice Chirurgicznej przeniesiony na II Klinikę Wewnętrzną.

U chorego wzrostu średniego, odżywienia upośledzonego stwierdzono: owrzodzenie dwunastnicy, potwierdzone badaniem rentgenowskim. Zasinienie palców i stopy obu kończyn dolnych, z obniżeniem ich temperatury. Przy uniesieniu kończyn ku górze palce i stopy bledną. Na boczno-przyśrodkowej stronie palucha prawego ubytek skóry i tkanki podskórnej rozmiarów 3×1,5 cm, o brzegach nierównych, dno tworzy kość paliczka. Skóra w okolicy ubytku i pozostałych palców stopy sinawo-czerwono zabarwiona. Paluch na dotyk bardzo bolesny. Tętno na tętnicach grzbietowych, jak również na tętnicach podkolanowych bardzo słabo wyczuwalne. Badanie oscylometryczne na podudziach i udzie wykazuje w obu kończynach, a w szczególności na podudziu prawym małe wychylenia. Próba histaminowa śródskórna wykazuje zaburzenie obwodowego krążenia. RR.=170/100 mm Hg. Oczyn Biernackiego = 7 16 mm/godz. Badanie morfologiczne krwi: Hb=107%, ind.: 0,96, ciałek czerw.; 5.460.000. Eozynochł.: 8%. Pał.: 2%, Segm.: 54%, Limf.: 34%, Mon.: 2%, ciałka czerwone normalne, czas krwawienia, krzepnienia, płytki krwi w normie. Krzywa cukrowa po obciążeniu 50 g glukozy doustnie wykazuje na czczo 95 mg % cukru w odstępach ½ godz.: 134, 130, 112, 90, 85, 82, 95 mg%. Badanie moczu i próby czynnościowe nerek bez odchyleń chorobowych. Badanie treści żołądkowej wykazało nadkwaśność. Prześwietlenie przewodu pokarmowego: owrzodzenie dwunastnicy, zrosty okołodwunastnicze, objawy nieżytu błony śluzowej żołądka. Dno oka bez zmian chorobowych, EKG. normalny.

Leczenie polegało po zastosowaniu ogólnych wskazań higieniczno-dietetycznych, z zakazem palenia tytoniu, na podawaniu przez okres 3 tygodni 2 razy dziennie 20 jedn. insuliny i w tym samym czasie 2 × tygodniowo 50.000 jedn. progynonu, po czym następowała 10-dniowa przerwa. Chory był leczony w ten sposób przez pół roku. Po dwóch okresach leczenia ustąpiły wszystkie dolegliwości owrzodzenia dwunastnicy oraz znikły bóle kończyn dolnych. Oscylometrycznie stwierdzono znaczną poprawę w krążeniu obu koczyn, zgorzel na paluchu prawym zmniejszyła się i goiła się. Po sześciu okresach leczenia stwierdzono znaczną poprawę stanu ogólnego z przybytkiem na wadze 15 kilogramów. Zupełne wygojenie się owrzodzenia zgorzelinowego na paluchu prawym. Możność swobodnego chodzenia. Chory wypisany 12 grudnia 1946 r. wrócił do swojej pracy zawodowej. Przez rok blisko stan jego był dobry. Zgłosił się ponownie 21. X. 1947 r. z objawami zaostrzenia się owrzodzenia dwunastnicy z nieznacznym owrzodzeniem w miejscu poprzednio wygojonego, z nieznacznymi bólami stopy po dłuższym chodzeniu. W dalszym leczeniu zastosowano u niego stany niedocukrzeniowe z dobrym wynikiem, o czym poniżej.

W niedługi czas później miałem sposobność przekonać się, że stosowanie w przypadkach choroby Bürgera dużych dawek insuliny 160—200 jed-

nostek dziennie, wywołujących głębsze i kilka godzin trwające stany niedocukrzenia daje daleko szybsze i — jak wskazują dotychczasowe spostrzeżenia — dłużej trwające (niż po małych dawkach) wyniki lecznicze, nie spotykane przy żadnej innej dotychczasowej metodzie leczniczej.

Na myśl zastosowania stanów niedocukrzenia naprowadziło mię przypadkowe spostrzeżenie u chorego K. J. lat 35 z zawodu prawnika. Zgłosił się on ambulatoryjnie dnia 5 czerwca 1947 r. Bez obciążenia rodzinnego i dziedzicznego; w dzieciństwie i w późniejszym wieku nie chorował. W roku 1940 (tj. w 28 roku życia) wystąpiło drętwienie stóp oraz trudność chodzenia z powodu bólów w łydkach i stopach, niedługo później zasinienie wszystkich palców, szczególnie palucha prawego. Mimo leczenia wszystkimi dotychczas znanymi sposobami stan chorych kończyn systematycznie pogarszał się, wystąpiło owrzodzenie zgorzelinowe na szczycie palucha prawego, które utrzymywało się przez kilka lat. Po jego wygojeniu ponownie pojawiło się w ostatnim miesiącu owrzodzenie zgorzelinowe na palcu V stopy prawej. Od dwóch lat nie może chodzić ani używać normalnego obuwia z powodu bólów obu kończyn, w szczególności stopy prawej, w nocy nie sypia; po przejściu kilku kroków musiał przystawać na kilka minut. Padutina i inne środki rozszerzające naczynia, stosowanie diatermii nie dały u chorego żadnej poprawy, tak samo nie zmniejszały bólu. Środki znieczulające i nasenne, przyjmowane ostatnio w dużych dawkach, również nie zmniejszają bólów. Od wczesnej młodości pali około 20 papierosów dziennie.

U chorego wykazującego dobrą budowę ciała, podupadłe odżywienie, rozległą próchnicę zębów, przy braku zmian w narządach wewnętrznych przedmiotowo stwierdzono: zasinienie stóp i palców z obniżeniem ciepłoty; na paluchu prawym bliznę nieregularną pokrytą strupem, na V palcu tejże kończyny owrzodzenie zgorzelinowe dookoła paznokcia. Po uniesieniu kończyny ku górze w pozycji leżącej występowało zblędnięcie palców i stóp. Tętnienia tętnic grzbietowych stóp nie wyczuwa się. Badanie oscylometryczne wykazało małe wychylenia w szczególności na podudziu prawym. RR. na obu ramionach 120/70 mm Hg. Badanie moczu zmian nie wykazało, poziom cukru we krwi normalny.

Po odstawieniu tytoniu zaleciłem choremu leczenie insulinowo-folikulinowe: dwa razy dziennie 20 jedn. insuliny przed śniadaniem i kolacją i po 50.000 jedn. progynonu 2 razy w tygodniu. Równocześnie polecono dietę obfitą w węglowodany.

Chory zgłosił się po ośmiu dniach przed zakreślonym terminem kontrolnego badania, podając, że po zastrzykach insuliny dostawał tak „wilczego głodu" z poceniem się, drżeniem rąk i osłabieniem, że w obawie przed utratą przytomności zjadał duże ilości słodyczy. Stan tego nieprzyjemnego głodu utrzymywał się kilka razy w ciągu dnia.

Po sześciu dniach stosowania insuliny bóle w kończynach dolnych, a w szczególności w prawej stopie zupełnie ustąpiły i nie pojawiały się nawet po dłuższym chodzeniu; tak samo drętwienie stóp. Owrzodzenie na palcu V stopy prawej zaczęło się szybko goić i pokryło się strupkiem tak, że chory mógł po dwóch latach ubrać normalne obuwie.

Po dokładnym wypytaniu okazało się, że niefachowa pielęgniarka wstrzykiwała choremu przez pomyłkę czterokrotnie większą dawkę przepisanej insuliny, tj. dwa razy dziennie po 80 jedn. Stwierdzenie tak szybkiej i uderzającej poprawy w ciągu kilku dni po dużych dawkach insuliny zachęciło mię do kontynuowania tego sposobu. Po 3 tygodniach chory mógł chodzić po kilka kilometrów, owrzodzenie jeszcze przedtem zagoiło się. Stan taki utrzymuje się dotychczas, tj. przez 10 miesięcy. (Chory podaje „iż czuje się tak dobrze, że okresami zapomina o chorobie, która trapiła go przez siedem lat").

Następnie stosowałem u 26 chorych stany długotrwającego niedocukrzenia krwi po dużych dawkach insuliny i przekonałem się, że wyniki lecznicze są szybkie i powodują w krótkim czasie ustępowanie bólów oraz gojenie się owrzodzeń. Dla zobrazowania podaję poniżej krótkie wyciągi z historii chorób pięciu przypadków tej grupy mocno zaawansowanego cierpienia, leczonego stanami niedocukrzenia.

Chory Szcz. B., Nr Ks. gł. 1809, L. Klin.: 392. lat 33, z zawodu cieśla. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed 14 laty przez pół roku utrzymujące się objawy wrzodu żołądka. Obecna choroba zaczęła się w lutym 1943 roku zasinieniem palucha lewego, bólami w łydkach i stopach przy chodzeniu. Rozpoznano wówczas chorobę Bürgera.

W grudniu tegoż roku z powodu szybko rozwijającej się zgorzeli stopy prawej musiał poddać się amputacji podudzia prawego; rana po amputacji zagoiła się dopiero w lipcu 1944 roku. W sierpniu 1944 r. pojawiło się owrzodzenie palucha lewego, które przeszło w zgorzel i we wrześniu 1946 r. wykonano amputację tegoż palucha.

Z powodu niegojenia się rany, ropienia jej i bólów kończyny dolnej lewej wykonano zabieg przecięcia zwojów współczulnych na tętnicy udowej, który nie dał żadnego wyniku. Wobec niegojenia się rany poamputacyjnej, nieustępowania bólów, bezsenności i niemożności pracowania, ponownie wykonano usunięcie szyjki i główki pierwszej kości śródstopia lewego. Z braku poprawy po tym zabiegu zgłasza się do I Kliniki Chirurgicznej, skąd po krótkim pobycie przekazany zostaje celem dalszego leczenia do II Kliniki Chorób Wewnętrznych.

Przedmiotowo stwierdzono stan następujący: przy dobrej budowie podupadłe odżywienie, próchnicę zębów, narządy wewnętrzne bez zmian, kończyny dolne: stan po amputacji podudzia prawego w połowie odległości, z nieregularną blizną oraz stan po amputacji szyjki i główki I kości śródstopia lewego wraz z paluchem. W górnej części uda prawego stwierdza się bliznę po obłuszczeniu okołotętniczym na tętnicy udowej. W miejscu amputacji na stopie lewej jest rana zgorzelinowa ziejąca, o brzegach nierównych, rozmiarów 6×4 cm, głęboka 2,5 cm. U podstawy widoczna pozostała kość śródstopia; na dnie rany treść ropna. Pozostałe palce i stopa są zasinione, chłodne. Nie stwierdza się tętnienia tętnicy grzbietowej stopy. Słabo jest wyczuwalne na tętnicy podkolanowej. Badania oscylacyjne wykazują małe wychylenia na podudziu lewym. RR. prawego ramienia 115/70, RR. lewego ramienia 130/80 mm Hg. Odczyn Wassermanna ujemny, O. B. = 15/34 mm/godz. Badanie morfologiczne krwi bez odchyleń. Badanie moczu, próby czynnościowe nerek, krzywa cukrowa po obciążeniu doustnie glukozą, EKG. w normie.

Po zastosowaniu początkowo trzech okresów leczenia

insulinowo-folikulinowego bóle zwolna znikają, dopiero po dwumiesięcznym leczeniu rana goi się zwolna. Zastosowanie następowe stanów niedocukrzenia krwi przez okres trzech tygodni 2 × dziennie po 80 do 100 jedn. insuliny w szybkim tempie przyśpiesza gojenie się owrzodzenia i powoduje zupełne ustąpienie bólów. Z końcem lipca 1947 r. rana zupełnie zagojona, chory chodzi swobodnie o protezie prowizorycznej bez lasek.

Od sierpnia 1947 r. wraca do dawnej pracy zawodowej w fabryce, nie odczuwając żadnej dolegliwości. Kontrolne badanie okresowe do końca lutego 1948 r. wykazuje trwałość uzyskanych wyników, poprawę stanu krążenia w kończynie, potwierdzoną badaniem oscylometrycznym. Chorego uratowano przed poprzednio proponowaną amputacją drugiej kończyny dolnej.

Przebieg gojenia się owrzodzenia ilustrują zdjęcia fotograficzne (Rys. 1—4).

W następnym przypadku daleko posuniętych zmian stany niedocukrzenia dały nieoczekiwany wynik pod postacią szybkiego ustąpienia bólów oraz poprawę krążenia obwodowego i wycofania się zmian zgorzelinowych.

Chory Dz. A. Nr ks. gl. 1983, I. klin. 569, lat 51, z zawodu rolnik. Wywiady rodzinne bez znaczenia, w dzieciństwie przebył odrę i błonicę bez powikłań.

Początek choroby datuje się od roku 1936 (w 41. roku życia) od zaburzeń w krążeniu IV palca ręki lewej pod postacią bólów i zasinienia, a następnie owrzodzenia, które utrzymywało się przez pół roku. W roku 1938 wystąpiło zasinienie i bóle w paluchu prawym z następową zgorzelą, która doprowadziła w krótkim czasie do amputacji palucha. Po tym zabiegu pojawiły się bóle w stopie prawej — objawy chromania przystankowego, niemożność chodzenia. Po 5 miesiącach rana po amputacji zwolna zagoiła się, bóle nieco złagodniały. W roku 1942 wystąpiły typowe zaburzenia w krążeniu i bóle II, III i IV palca ręki prawej z następowym ropieniem i trudno gojącymi się owrzodzeniami zgorzelinowymi, utrzymującymi się przez okres jednego roku. Pozostały po tym zniekształcenia ostatnich paliczków i opuszek przy utrzymujących się bólach w tych palcach podczas pracy.

W maju 1947 r. wystąpiło wśród przykrych bólów owrzodzenie zgorzelinowe na palcu II stopy prawej, poprzedzone zasinieniem pozostałych palców i stopy, zupełna niemożność chodzenia. Z powodu bólów chory

Ryc. 1.



Ch. Szcz. B. lat 32, koniec IV. 1947
Stan na początku leczenia.

Ryc. 2.



15. V. 1947.

Ryc. 3.



27. VI. 1947.

Ryc. 4.



28. VII. 1947. Zupełne wyleczenie.

nie sypiał od dwóch miesięcy; dotychczasowe leczenie miejscowe i środkami rozszerzającymi naczynia pozostało bez efektu. Od 12. roku życia palił 10—40 papierosów dziennie. Zgłosił się do Kliniki 1 sierpnia 1947 r.

U chorego przy średnim wzroście i podupadłym odżywieniu nie stwierdzono tak badaniem fizykalnym, ani badaniami dodatkowymi zmian w narządach wewnętrznych. Kończyny górne: palce zasinione, chłodne, zniekształcenia w zakresie opuszek ręki prawej. Tętno na tętnicach promieniowych słabo wyczuwalne. RR. na prawym ramieniu 110/75, na lewym 105/60 mm Hg. Kończyny dolne: palce i stopy sinawo zabarwione, chłodne. Na stopie prawej stwierdza się stan po amputacji półtora członka palucha prawego, w bliźnie poamputacyjnej ranę o konturach nieregularnych, objawy zgorzeli palca II, szereg owrzodzeń o brzegach nierównych na grzbiecie stopy pokrytych brudną wydzieliną ropną. Tętnienia tętnic grzbietowych stóp nie wyczuwa się. Badania oscylacyjne na kończynach górnych i dolnych wykazują małe wychylenia. Badanie krwi, moczu oraz próby czynnościowe nerek i obciążenie glukozą odchyleń od normy nie wykazały. O. B. = 20/40 mm/godz. Odczyn Wassermanna ujemny, EKG. normalny.

U chorego zastosowano od początku stany niedocukrzenia 2 × dziennie początkowo po 60 jedn., a następnie po 80 jedn. insuliny. Na szósty dzień leczenia zgłosił chory, że bóle zupełnie ustąpiły w kończynach; mógł swobodnie chodzić, stwierdzono wyraźną tendencję do gojenia się owrzodzeń i oczyszczanie się miejsc zgorzelinowych. Po trzytygodniowym okresie takiego leczenia zastosowano dziesięciodniową przerwę, po czym ponowny trzygodniowy okres (2 × dziennie po 80 jedn. insuliny). W tym czasie znikły zupełnie objawy owrzodzenia zgorzelinowego na kikucie palucha, palca II i na grzbiecie stopy.

Wynik leczenia ilustrują zdjęcia fotograficzne (Rys. 5—6).

Chory opuszcza dnia 30. IX. 1947 r. Klinikę z dobrym stanem zdrowia i możnością swobodnego chodzenia bez bólów i zagojonymi zmianami zgorzelinowymi kończyny. Obserwacja późniejsza stwierdza stałość utrzymywania się uzyskanego wyniku leczniczego po dzień dzisiejszy. (II. 1948 r.).

W następnym z kolei przypadku przy pomocy stanów niedocukrzenia krwi uzyskano u chorego z amputowaną już jedną kończyną dolną powstrzymanie procesu chorobowego w zakresie drugiej kończyny dolnej.

Chory S. E. Nr ks. gł. 1563. L. klin.: 503, lat 36, z zawodu rolnik, nałogowy palacz. Choroba objawiła się w sierpniu 1946 roku drętwieniem obu kończyn dolnych i typowymi bólami przy chodzeniu. W styczniu 1947 r. zaczęła się powoli rozwijać zgorzel palucha lewego oraz palca II lewej stopy. Z powodu postępowania zgorzeli wykonano 17. V. 1947 r. amputację podudzia lewego, po uprzednim wycięciu zwojów współczulnych na tętnicy udowej, które pozostało bez wyniku.

W czerwcu 1947 r. sprawa chorobowa zaczęła obejmować drugą kończynę pod postacią drętwienia stopy prawej, uczucia zimna oraz dużych bólów samoistnych i przy ruchach czynnych i biernych. Dnia 17. VI. 1947 r. zgłosił się do Kliniki celem dalszego leczenia.

Przedmiotowo w narządach wewnętrznych nie stwierdzono odchyleń od normy; rozległa próchnica zębów. Rana poamputacyjna rozmiarów 6 × 4 cm. bez tendencji do gojenia, źle ziarninująca. Z powodu bólów w kikucie oraz nasilających się z każdym dniem bólów w stopie prawej chory nie sypia. Stopa prawa i palce zasinione, chłodne, tętnienia na tętnicy grzbietowej stopy, ani tenienia na tętnicy podkolanowej tejże kończyny nie wyczuwa się. RR. na prawym ramieniu 120/65, na lewym 112/58 mm Hg.

Zastosowano początkowo małe dawki insuliny (2 × dziennie 20 jedn.), po których stwierdzono zatrzymanie się procesu chorobowego w czasie trzymiesięcznego leczenia. We wrześniu 1947 r. po kilku okresach stanów niedocukrzenia uzyskano zupełne ustąpienie bólów, przyspieszenie gojenia się rany poamputacyjnej i poprawę krążenia w prawej kończynie (stwierdzono także badaniami oscylometrycznymi). Do końca lutego 1947 r. wynik leczenia nie uległ zmianom, chory mógł swobodnie chodzić o laskach.

W przypadku powyższym należy podkreślić dużą wrażliwość na insulinę, która przy dawce 60 jedn. 2 × dziennie już w drugim tygodniu leczenia szybciej doprowadza do stanu śpiączkowego, niż u innych chorych. W godzinę po podskórnym wstrzyknięciu 60 jedn. insuliny cukier we krwi spadał do 35 mg%, a w dwie godziny do 20 mg%.

Ryc. 5.



Chory Dz. A. l. 50. 1. VIII. 1947
stan na początku leczenia.

Ryc. 6.



25. IX. 1947
po leczeniu — niedocukrzeniem.

Bardzo dobry wynik zastosowania stanów niedocukrzenia w leczeniu choroby Bürgera przejawia się w dalszym z kolei ciężkim przypadku, w którym schorzenie doprowadziło do znacznego kalectwa ze strony kończyn górnych i amputacji jednej kończyny dolnej, mimo całego szeregu wykonanych zabiegów na układzie wegetatywnym. Stany niedocukrzenia powstrzymały w krótkim czasie toczący się proces chorobowy u młodego człowieka, który z powodu cierpienia stal się narkomanem, a nieuleczalna choroba nasuwała mu już myśli samobójcze. Przypadek ten godny jest szczególniejszego omówienia.

Chory O. J., nr ks. gł. 2282, L. klin.: 618, lat 38, z zawodu adwokat. Wywiady rodzinne bez szczególniejszego znaczenia, w dzieciństwie przebył płonicę, odrę, czerwonkę bez powikłań.

Choroba zaczęła się w roku 1939 (w 31. roku życia) zasinieniem i owrzodzeniem trudno gojącym się palca V prawej stopy; niedługo później wystąpiły objawy chromania przystankowego w obu kończynach dolnych.

W roku 1942 pojawiła się zgorzel palców lewej ręki, która utrzymywała się przez pół roku, po czym uległa wygojeniu. W roku 1944 z powodu zmian zgorzelinowych poddał się amputacji dwóch palców stopy lewej. Równocześnie w tym czasie po uprzednio stosowanej blokadzie nowokainowej zwojów współczulnych lędźwiowych

po stronie lewej (techniką Bułkiewicza) wykonano usunięcie nadnercza lewego. Oba te zabiegi nie przyniosły poprawy w toczącym się procesie chorobowym.

W listopadzie 1946 r. z powodu owrzodzenia na podstawie palca V ręki lewej wykonano w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie na Oddziale Neuro-Chirurgicznym wycięcie zwoju gwiaździstego metodą Adsona, po którym to zabiegu bóle i owrzodzenie ustąpiły; brak było jednak tętna na tętnicy promieniowej lewej.

W styczniu 1947 r. pojawiło się owrzodzenie i zgorzel III palca stopy prawej, z typowymi bólami, w następstwie którego w tym samym szpitalu i przez tego samego operatora wykonano wycięcia zwojów współczulnych lędźwiowych metodą Ferstera, zaotrzewnowo po stronie prawej. Po zabiegu bóle złagodniały, owrzodzenie zwolna uległo wygojeniu.

W marcu 1947 r. pojawiło się owrzodzenie na wewnętrznej stronie stopy lewej poniżej kostki, silne bóle w kończynach. W tym czasie otrzymywał chory do 15 ampułek Dolantiny dziennie lub 10 amp. Dilaudidu. Wykonane wycięcie zwojów współczulnych lędźwiowych i obłuszczenie okołotętnicze tętnicy podkolanowej (metodą Leriche'a) nie dało żadnego wyniku tak, że 7. IV. 1947 r. musiano wykonać amputację podudzia lewego; rana goiła się źle, silne bóle utrzymywały się nadal, co doprowadziło chorego do nadużywania środków narkotycznych.

Pali od dwunastego roku życia 20—30 papierosów dziennie.

4. IX. 1947 r. zgłosił się do II Kliniki Chorób Wewnętrznych, skierowany przez chirurga, do którego udał się celem reamputacji kikuta podudzia lewego.

Badaniem przedmiotowym stwierdza się upośledzony stan odżywienia (waga ciała 56 kg przy wzroście 175 cm), skórę bladą z odcieniem ziemistym, rozległą próchnicę zębów. Narządy wewnętrzne bez wyraźniejszych odchyleń.

W zakresie kończyn górnych stwierdzono typowe zmiany na palcach i dłoniach z zasinieniem i obniżeniem ciepłoty oraz deformację dość dużego stopnia po przebytych owrzodzeniach zgorzelinowych, bez wyczuwalnego tętnienia na tętnicy promieniowej.

Kończyny dolne: na kikucie podudzia lewego przetoka ropna z widocznym, odsłoniętym martwiakiem kostnym. Kikut w stanie przykurczu pod kątem rozwartym. W dole pachwinowym i podkolanowym blizny po zabiegach na układzie współczulnym; na palcu III stopy prawej zmiany zniekształcające po przebytym owrzodzeniu zgorzelinowym, zasinienie z obniżeniem ciepłoty. Brak tętna na tętnicy grzbietowej stopy prawej i obu tętnicach podkolanowych.

Wyniki badań dodatkowych nie wykazały większych odchyleń od normy poza wyraźnymi zmianami w zakresie oscylacji tak na kończynach górnych, jak i dolnych. Ciśnienie krwi normalne z małymi różnicami na obu ramionach.

Choremu zastosowano stany niedocukrzenia 2 × dziennie podając do 80 jedn. insuliny podskórnie na dawkę. Spadek poziomu cukru w czasie okresu niedocukrzenia wynosił z 97 mg% na czczo do 30 mg% po trzech godzinach.

W czwartym dniu leczenia bóle stopniowo złagodniały, a w szóstym dniu zupełnie ustąpiły. Od tego dnia choremu zaprzestano podawania narkotyków, chory mógł spać z wyprostowaną nogą prawą. Leczenie stosowano przez trzy tygodnie, po czym nastąpiła przerwa dziesięciodniowa; w tym okresie chory zupełnie odzwyczaił się od narkotyków, kóre jeszcze od czasu do czasu zażywał potajemnie, nie z powodu bólów, lecz z przyzwyczajenia.

23. X. 1947 r. między II a III okresem leczenia usunięto martwiak na kikucie podudzia lewego. Rana zupełnie wygoiła się do dwóch tygodni. 3 grudnia 1947 r. opuścił Klinikę bez dolegliwości, chodząc swobodnie o laskach, jako zdolny do pracy umysłowej.

Następowa ambulatoryjna obserwacja wykazuje utrzymywanie się zupełnie dobrego stanu, utrwalenie się poprawy krążenia w zakresie wszystkich kończyn (stwierdzonej oscylometrycznie). Do czasu oddania niniejszej publikacji do druku, tj. do końca lutego 1948 r. chory chodzi o protezie bez lasek i bez szczególnych ograniczeń pracując zawodowo.

Do dalszych przykładów należy przytoczyć przypadek rozwiniętej choroby Bürgera, w którym małe dawki insuliny 2 × dziennie po 20 jedn. pozostawały bez wpływu leczniczego, duże zaś dawki insuliny, wywołujące długotrwałe stany niedocukrzenia dały znakomity efekt leczniczy.

Chory O. J., Nr ks. gł. 2462, L. klin.: 664/47, lat 40, z zawodu instruktor rolny, podaje następujące wywiady:

Anamneza rodzinna bez znaczenia, chorób wieku dziecięcego nie pamięta. Obecna choroba datuje się od stycznia 1945 roku. Rozpoczęła się drętwieniem kończyn dolnych i objawami chromania przystankowego, nasilającymi się z każdym miesiącem tak, że mimo leczenia ogólnego w okresie jesieni 1946 r. nie mógł już zupełnie chodzić.

W styczniu 1947 r. wystąpiły bardzo silne bóle palucha prawej nogi, z powodu których nie mógł sypiać po 10 dni z rzędu. W krótki czas potem wystąpiły objawy zgorzeli tegoż palucha. Leczenie miejscowe oraz bodźcowe mlekiem nie dało żadnego efektu. Sprawa chorobowa szybko postępowała, doprowadzając do owrzodzeń zgorzelinowych palców i grzbietu całej stopy prawej. Leczony przez 5½ miesiąca, od marca 1947 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych kilkoma okresami insulinowymi w kombinacji z folikuliną (2 × dziennie 20 jedn. insuliny, 2 × tygodniowo 50.000 jedn. folikuliny) był bez wyraźniejszego efektu leczniczego, bóle utrzymywały się nadal, owrzodzenie nie goiło się i nie rozszerzało się w tym czasie.

Z początkiem października 1947 r. pojawiła się na twarzy, tułowiu i kończynach wysypka o charakterze wyprysku, silnie swędząca, stan zgorzeli wyraźnie się pogorszył, pojawił się znaczny obrzęk stopy i podudzia prawego, na którym wyprysk manifestował się wyraźnie w porównaniu z innymi częściami skóry. Chory z powodu szalonych bólów używał dziennie kilkanaście proszków przeciwbólowych, a duże dawki środków narkotycznych nie usuwały bólów, które nasilały się szczególnie w nocnej porze. Pali od wczesnych lat dość dużo (20—30 papierosów dziennie). Ponownie zgłosił się do Kliniki 17. X. 1947 r.

Wzrost chorego średni, odżywienie mierne, skóra o zabarwieniu blado-ziemistym, na twarzy, tułowiu i kończynach pokryta wykwitami o charakterze wyprysku z wtórnymi zmianami zakażenia po zdrapaniach. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Kończyna dolna: zgorzel sucha w 3/4 części palucha o zabarwieniu czarnym. Owrzodzenie grzbietowej części II, III, IV palca, przechodzące na całą grzbietową część stopy, o brzegach nierównych, pokryte brudną treścią ropiastą, znaczny obrzęk podudzia. Stopa lewa poza zasinieniem palców i obniżeniem ciepłoty bez owrzodzeń. Tętnienia tętnic grzbietowych stóp ani tętnic podkolanowych nie wyczuwa się. Badania oscylacyjne na kończynach dolnych wykazują małe wychylenia, znacznie mniejsze na podudziu prawym, aniżeli lewym. RR. na prawym ramieniu 154/102, na lewym 142/91 mm Hg. Tętno 64 uderzeń na minutę. Badanie morfologiczne krwi: Hb.: 83%, Ind.: 0,93, krwinek czerw. 4.460.000, krwinek białych 10.300, obraz morfologiczny: Eozynochł.: 18%!, Pal. 13%, Segm. 49%, Limf. 17%, Mon.: 3%. O. B. = 32/64 mm/godz. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie moczu i próby czynnościowe nerek bez zmian. EKG. normalny. Poziom cukru na czczo 100 mg%, krzywa cukrowa po obciążeniu 50 g glukozy doustnie wykazywała następujące poziomy cukru w odstępach ½-godzinnych: 180, 100, 75, 75, 80, 82, 85 mg%.

Zastosowano 2 × dziennie stany niedocukrzenia przez podanie 80 jedn. insuliny podskórnie. Krzywa cukrowa w stanie niedocukrzenia przedstawiała się w odstępach godzinnych następująco: (na czczo 92 mg%) po pierwszej godzinie 32 mg%, po drugiej 30 mg%, po trzeciej 35 mg%. W 15 minut po przerwaniu stanu niedocukrzenia podaniem 40 g cukru w herbacie doustnie poziom jego we krwi wynosił 100 mg%.

Od piątego dnia po rozpoczęciu tego leczenia bóle ustąpiły zupełnie, powrócił normalny sen, chory zaprzestał domagać się środków narkotycznych. W tym czasie zbladły zmiany skórne, ustąpił przykry świąd i obrzęk podudzia prawego. W ciągu dalszego leczenia stwierdzono wyraźnie objawy szybkiego gojenia się owrzodzeń oraz oddzielania się suchej zgorzeli palucha prawego od tkanek z zachowanym krążeniem. Na grzbiecie stopy pojawiły się szybko rosnące wysepki tkanki ziarninowej, powodując zmniejszanie się i zaciąganie owrzodzenia.

Chory w tym stanie zmuszony był opuścić Klinikę dnia 20. XI. 1947 r. Wrócił do pracy zawodowej, aby dać możność utrzymania swej licznej rodzinie. Według relacji korespondencyjnej do końca stycznia 1948 r. pracuje, jako nauczyciel, chodzi swobodnie bez bólów i donosi o dalszym gojeniu się owrzodzeń na stopie, przy stosowaniu jedynie co drugi dzień kąpieli nogi w ciepłym roztworze nadmanganianu potasu.

W przypadku powyższym podkreślić należy współistnienie zmian skórnych o charakterze uczuleniowym i szybkie cofanie się ich w okresie początkowej, znacznej poprawy cierpienia zasadniczego. W drugim znowu przypadku współistnienia wrzodu dwunastnicy (z pełnią objawów klinicznych) z typowym obrazem zarostowego zapalenia naczyń w zakresie kończyn dolnych, również spostrzegałem zniknięcie objawów owrzodzenia dwunastnicy w ciągu kilku dni od zastosowania stanów niedocukrzenia (2 × dziennie) wraz z wyraźną poprawą objawów choroby naczyń. Poprawa obu stanów chorobowych objawiała się równocześnie. W innym wreszcie przypadku w kilka dni po rozpoczęciu stosowania stanów niedocukrzenia, wraz z ustąpieniem bólów w zakresie kończyn znikła także kolka nerkowa, która przez trzy dni częstymi atakami wikłała typową chorobę Bürgera. W dalszych dwudziestu jeden przypadkach z objawami początkowego schorzenia Bürgera uzyskiwałem niezawodne ustępowanie bólów i znikanie chromania przystankowego.

Spostrzeżenia moje, obejmujące 26 przypadków wykazują, że bóle samoistne w dotkniętych schorzeniem naczyniach ustępują zwykle w 5—6 dni od rozpoczęcia leczenia (2 × dziennie stan niedocukrzenia). Dalsza poprawa krążenia natomiast (ustępowanie chromania przystankowego, wyraźne oznaki gojenia się owrzodzeń) zjawiała się w ciągu 2—3 tygodni.

Z kolei przechodzę do podania techniki stosowania niedocukrzenia oraz charakterystyki jego przebiegu w chorobie Bürgera.

Stany niedocukrzenia można uzyskać przez wstrzyknięcie dożylne 30—40 jedn. insuliny lub podskórnie 60—100 jedn. na czczo lub w kilka godzin po przyjęciu posiłku. Wstrzykiwania podskórne wydają mi się bardziej celowe, aniżeli dożylne, gdyż objawy niedocukrzenia występują wolniej i łagodniej narastają. Należy pamiętać, co podkreśla W ę g i e r k o, że rozmaite osoby różnie oddziaływują na insulinę, jak również wrażliwość na insulinę u tych samych osób jest zmienna w zależności prawdopodobnie od stanu napięcia układu wegetatywnego.

Stany niedocukrzenia manifestują się początkowo poceniem się, niepokojem, drżeniem rąk, niewielkim biciem serca, czasem zaburzeniami wzroku (podwójne widzenie). Po uczuciu znużenia występują objawy niejednokrotnie dla chorych przyjemne o charakterze euforii „jak po wypiciu alkoholu". W dalszym ciągu nasila się uczucie głodu, podniecenie psychiczne i motoryczne (zaburzenie smaku, węchu, czucia i słuchu, zaburzenia psychiczne w postaci zupełnej dezorientacji i amnezji). Objawy powyższe mogą mieć rozmaite nasilenie i u różnych osób nie zawsze te same składowe wysuwają się na czoło. Dłużej trwające stany niedocukrzenia doprowadzają do drgawek, utraty przytomności, szczękościsku czyli do wstrząsu poinsulinowego, który daje się szybko przerwać podaniem glukozy dożylnie lub cukru doustnie.

Po wstrzyknięciu 60—100 jedn. insuliny (podskórnie) we wczesnych godzinach rannych, chory pozostawał przez okres 3 godzin w stanie niedocukrzenia, dochodzącego u większości chorych do 20 mg % cukru we krwi. Krzywe cukrowe uzyskane przy kontroli stosowania insuliny wskazywały, że już po 40 minutach następował spadek poziomu cukru we krwi, który pogłębiał się jeszcze w następnych dwóch godzinach. Równocześnie zauważyłem powolny spadek ciśnienia krwi i tętna u większości chorych. U nielicznych stwierdziłem nieznaczny wzrost ciśnienia. Po trzech godzinach niedocukrzenia występuje wzrost liczby krwinek białych o 200—300% początkowej wartości, dotyczy on granulocytów; w obrazie morfologicznym pojawiało się wyraźne przesunięcie w lewo oraz zmniejszenie ilości ciałek kwasochłonnych. Zwyczajnie po 3 godzinach trwania niedocukrzenia, przed wystąpieniem drgawek i utraty przytomności, przerywałem je podaniem herbaty z 40 g cukru trzcinowego lub dekstrozy; w ciągu 15 minut poziom cukru wracał do poprzedniej wartości na czczo, a w przeważającej większości przypadków ją przewyższał (przerywanie niedocukrzenia dożylnym podaniem glukozy stosuję tylko w przypadkach wymagających tego, gdy gwałtownie wystąpią objawy drgawkowe lub śpiączkowe); ciśnienie krwi nieco wzrasta, łącznie z tętnem. W 15 minut później otrzymują chorzy obficie węglowodanowy posiłek, po którym w ciągu kilku minut występuje spokojny, głęboki sen na przeciąg jednej do dwóch godzin. W 3—4 godziny po obiedzie stosowałem po raz drugi stan niedocukrzenia, jednak ilość insuliny zwiększałem o 20 jedn. w porównaniu do porcji rannej, uzyskując przez to stan niedocukrzenia, jak na czczo.

Trzeciego do szóstego dnia od rozpoczęcia leczenia ustępowały bóle w kończynach; znikały również towarzyszące bóle w zakresie innych narządów (wrzodowe dwunastnicy, kolka nerkowa oraz pewne sensacje układu nerwowego centralnego, jak bóle głowy, uczucie znużenia umysłowego). Po tygodniu leczenia zmiany zgorzelinowe na stopach i palcach zaczynały się oddzielać od otoczenia z zachowanym krążeniem, spostrzegano wybitną tendencję do gojenia się, ustępowało uczucie zimna, drętwienia, pojawiało się pocenie kończyn, łagodniały objawy chromania przystankowego. Ustąpienie bólów umożliwiało chorym chodzenie i swobodne poruszanie się bez lasek. Moment ten wykorzystuję dla rozpoczęcia ćwiczenia w dłuższym chodzeniu, gimnastyki naczyniowej, masaży itp. Przy stosowaniu stanów niedocukrzenia w podany sposób nie zauważyłem żadnych następstw ujemnych. Nigdy okresu leczenia nie przedłużano

ponad 3—4 tygodnie, a gdy zachodziła potrzeba stosowano 10-dniową przerwę, po której rozpoczynałem następny okres leczenia.

Za przeciwwskazanie uważam stan daleko posuniętej niewydolności krążenia oraz objawy uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Z badań anatomo-patologicznych wynika, że zarostowe, zakrzepowe zapalenie naczyń jest schorzeniem ogólnonaczyniowym całego ustroju. Podkreślił to już w roku 1927 Oppel, następnie Barron i Lilienthal, Jäger oraz wielu innych, którzy stwierdzali zmiany o charakterze zarostowego, zakrzepowego zapalenia naczyń w rozmaitych naczyniach poszczególnych narządów, a w szczególności w naczyniach wieńcowych serca, przewodu pokarmowego, nerek, oka, mózgu itp. Z uwagi na to u każdego chorego wykonywano badania dna oka, elektrokardiograficzne przed leczeniem i w okresie stanów niedocukrzenia, dokładne badanie narządów wewnętrznych ze szczególnym uwzględnieniem krzywej cukrowej przed stosowaniem insuliny oraz w przebiegu niedocukrzenia. Nie zaniedbywałem przy tym nigdy ze zrozumiałych powodów skrupulatnego badania i usuwania źródeł zakażenia (próchnicze zęby, migdałki, przewlekłe zmiany zapalne w jamach bocznych nosa, w uszach, w przewodzie pokarmowym, w miedniczkach nerkowych, w gruczole krokowym, zmiany ropne skóry).

W przypadkach istniejącego zakażenia, zwłaszcza owrzodzeń martwiczych, przy objawach wtórnego zakażenia posługiwałem się z dobrym skutkiem stosowaniem w początkowym okresie penicyliny miejscowo lub ogólnie, równocześnie ze stanami niedocukrzenia.

Leczenie stanami niedocukrzenia uwarunkowane było u wszystkich chorych zakazem palenia tytoniu.

Zanim przejdę do omówienia dociekań nad mechanizmem działania wielokrotnie powtarzanych stanów niedocukrzenia ustroju w zarostowym, zakrzepowym zapaleniu naczyń, pozwolę sobie przypomnieć najważniejsze dane kliniczne, dotyczące samoistnego niedocukrzenia. Napadowa hipoglikemia samoistna jest wynikiem zaburzeń dokrewno-wegetatywnych wskutek zachwianej równowagi ustroju i zwiększonej wrażliwości na insulinę. W powstaniu niedocukrzenia samoistnego odgrywa poważną rolę czynność wątroby (w schorzeniach miąższowych i zaburzeniach czynności magazynowania i uruchamiania glikogenu). Nagłe obniżenie poziomu cukru we krwi może wystąpić z powodu zwiększonego wytwarzania insuliny (u ludzi dotkniętych nowotworami trzustki, wychodzącymi z wysepek Langerhansa). Do wyświetlenia tych spostrzeżeń przyczyniły się znacznie, obok autorów zagranicznych, prace w polskim piśmiennictwie Jakuba Parnasa i Wagnera, Węgierki, Landaua, Landsberga z współpracownikami i Oszackiego.

Szereg spostrzeżeń klinicznych rzuca ciekawe światło na powstanie stanów niedocukrzenia, które pojawiają się też w czasie silnego bólu, jako zjawisko obronne, zmniejszając lub usuwając ból. Stany te obserwować można również po podaniu środków przeciwbólowych, w czasie snu, u kobiet przed okresem wystąpienia miesiączki, nieraz w okresach przekwitania, w czasie emocji psychicznej i niejednokrotnie bywają rozpoznawane jako objawy zaburzeń nerwicowych (Węgierko).

Rozpoczęte w Klinice badania nad mechanizmem działania wielokrotnie powtarzanego niedocukrzenia w chorobie Bürgera pozwalają już na wysnucie pewnych przypuszczeń, dotyczących tego zagadnienia. Wydaje się, że decydującą rolę odgrywają dwa czynniki: pierwszym jest zmiana nastawienia wegetatywnego ustroju w sensie występowania na skutek leczenia przewagi odnogi przywpółczulnej (cholinergicznej) nad współczulną (adrenergiczną). Przemawia za tym przede wszystkim spostrzeżenie, iż poprawa stanu i zatrzymanie postępowania choroby w większości przypadków zbiegało się ze zwiększeniem wrażliwości na insulinę. W okresie poprawy zwykle po kilkunastu, czy po kilkudziesięciu stanach niedocukrzeniowych spostrzegaliśmy, że po dotychczas stosowanej ilości insuliny chorzy zapadali znacznie wcześniej, bo czasem już w godzinę lub niespełna godzinę po wstrzyknięciu normalnej porcji insuliny w głęboką śpiączkę bez uprzedniego stwierdzanego dotychczas u nich zespołu objawów prodromalnych, „bronienia się“, jak niepokój, drżenie, bicie serca. To „załamywanie się“ odnogi współczulnej dotychczasowego nastawienia wegetatywnego występowało albo stopniowo albo, jak w większości naszych przypadków, nagle, objawiając się jednego dnia jako niezwykły odczyn, co początkowo wprawiało nas w zakłopotanie, wzbudzało podejrzenia na pomyłkę w dawce insuliny.

Dotychczasowe wyniki innych dokonywanych w Klinice badań nad odczynem narządu krążenia u rozmaitych pod względem nastawienia wegetatywnego typów ludzi na pojedyncze i wielokrotne stany niedocukrzenia, przemawiają również za decydującą rolą zmiany nastawienia wegetatywnego. Nadmienić muszę, iż określenia tego używamy celowo w najszerszym jego znaczeniu, gdyż nie posiadamy dotychczas danych, pozwalających na bardziej szczegółowe określenie czynnika, czy czynników działających. Mamy tu na myśli w pierwszym rzędzie rolę adrenaliny. Jak wykazuje dotychczasowa obserwacja chorych — to „przestrojenie“ jest długotrwałe.

Drugim czynnikiem, który także odgrywa ważną rolę w leczeniu choroby Bürgera wielokrotnymi stanami niedocukrzenia jest również dłuższy czas trwające zmniejszenie odczynowości alergicznej ustroju. Ta „hipalergizacja“ została stwierdzona przez Węgierkę i jego współpracowników. Według tegoż autora działanie stanów hipoglikemicznych przejawia się w ustroju wpływem antyalergicznym. Przemawiają za tym dobre wyniki stosowania powyższych stanów obok dychawicy oskrzelowej w przypadkach pokrzywek, obrzęku Quinckego, w nieżycie wiosennym spojówek ocznych, zmniejszanie się bólów w gośćcu stawo-

wym, z równoczesną poprawą obrazu morfologicznego krwinek białych i odczynu Biernackiego. Dalsze spostrzeżenia wykazują, że stany hipoglikemiczne przeciwdziałają wstrząsom anafilaktycznym i powstawaniu choroby posurowiczej. Posiadają znaczny wpływ na niektóre odczyny skórne (Węgierko, Józef Parnas, A. Goldschmidt).

Spostrzeżenia nasze wykazują również występowanie po długotrwałym stosowaniu stanów niedocukrzenia objawów zmniejszenia odczynowości alergicznej (ustępowanie szybkie długotrwałego pokrzywkowego wyprysku, współistniejącego owrzodzenia dwunastnicy. zmiany we krwi obwodowej).

W tym miejscu przypomnę, że w stanach wyniszczenia głodowego, co wykazały badania Fliederbauma i jego współpracowników istnieje maksymalny stopień przewagi układu przywspółczulnego w przeciągu dłuższego okresu czasu. Stan ten objawia się między innymi bardzo dużą wrażliwością na insulinę.

Spostrzeżenie zmiany oddziaływania na insulinę u naszych chorych po „załamaniu się" obrony układu przeciwinsulinowego (zniknięcie objawów fazy obronnej) narzuca nam myśl uderzającego podobieństwa do odczynu chorych z zespołem głodowym na insulinę.

Z drugiej strony uderzają również dane z rozmaitych ośrodków głodowych w świecie o niepojawianiu się w stanie wyniszczenia głodowego chorób tak zwanych alergicznych lub w powstawaniu których czynnik alergiczny odgrywa ważną rolę (dychawica oskrzelowa, obrzęk Quincke'go, pokrzywka, ostry gościec stawowy, ostre kłębuszkowe zapalenie nerek). Fakt ten zdaje się posiadać również duże znaczenie w rozważaniach nad mniejszą ilością zachorzeń na zarostowe, zakrzepowe zapalenie naczyń w okresie niedożywienia w czasie wojny.

Nie poruszam narazie zupełnie sprawy wzajemnego stosunku obu tych czynników, zmiany nastawienia wegetatywnego i alergii.

Wiadomo dzisiaj, iż stan niedocukrzenia charakteryzuje się poza głębokimi zmianami w gospodarce węglowodanów w ustroju także dużymi zmianami w zakresie biochemii niemal wszystkich narządów i tkanek (szpik, układ nerwowy centralny, gruczoły wewnętrznego wydzielania itd.). Pod wpływem insuliny powraca prawidłowe napięcie tkanek, zwiększa się wpływ na odporność ustroju.

Spodziewamy się, że dalsze badania rzucą więcej światła na tę tak bardzo interesującą kwestię. Zdajemy sobie sprawę, że mechanizm działania stanów niedocukrzeniowych w chorobie Bürgera jest bardziej zawiły i złożony, najprawdopodobniej większa ilość czynników odgrywa tu rolę.

Resumując wyniki lecznicze przy stosowaniu długotrwałych stanów niedocukrzenia, wedle podanych przeze mnie metod, przy zakrzepowym, zarostowym zapaleniu naczyń, należy podkreślić, że stany te wpływają na: 1) zahamowanie dalszego rozwoju sprawy chorobowej 2) na cofanie się objawów początkowej zgorzeli 3) usuwają szybko ból 4) dają poprawę ukrwienia obwodowego 5) usprawniają krążenie uboczne.

Spostrzeżenia te powinny zachęcić do postępowania ściśle zachowawczego i nakazywać ostrożność w ocenie skuteczności zabiegów chirurgicznych.

Wśród powodzi metod leczniczych i środków, które nie spełniły dotychczas pokładanych nadziei w leczeniu tak ciężkiego schorzenia, uważam stosowanie stanów niedocukrzenia krwi w schorzeniu zarostowego, zakrzepowego zapalenia naczyń za najlepszy i niezawodny sposób leczenia, dający w krótkim czasie chorym możność powrotu do pracy.

W dostępnym mi piśmiennictwie polskim i zagranicznym nie znalazłem żadnej wzmianki o stosowaniu stanów niedocukrzenia w zarostowym, zakrzepowym zapaleniu naczyń.*)

PIŚMIENNICTWO.

Averbuck S. i Silbert S. cyt.: Hasselbach H., Die Endangitis obliterans, Lipsk 1939 r., str. 136. — Barroni i Lilienthal, cyt. Hasselbach 1939, str. 47. — Borchardt M.: Arch. Klin. Chir. 173, 1932; str. 93. — Firrao L.: cyt.: Hasselbach H. 1939, str. 136. — Fliederbaum J.: Spostrzeżenia u chorych głodujących. Choroba głodowa. Warszawa 1946, str. 81—173. — Goldschmidt A., cyt. Węgierko: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych, Lublin 1946, str. 98. — Goyena, cyt.: Hasselbach H. 1939, str. 116. — Hasselbach H.: Die Endangitis obliterans, 1939, Georg Thieme, Lipsk 1939, str. 136. — Jakubowski J.: Odczyt w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, 1940 r. — Jäger E., cyt.: Hasselbach H. 1939, sr. 47. — Knepper R.: Arch. path. Anat. 296. 1936, str. 364. — Landau A. i Herzenbergowa T.: Pol. Gaz. Lek. Nr 9, 1933, str. 145. — Landsberg M.: Choroby gruczołów dokrewnych. Wyd. Ars. Medici, Warszawa, 1939, str. 147. — Parnas Jakub - Wagner — Parnas: Chemia fizjologiczna, 1937, str. 420. — Parnas Józef: cyt. Węgierko, str. 97.— Oppel W. A. cyt.: Hasselbach, 1939, str. 115. — Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, tom I, Warszawa, 1947, str. 201—519. — Oszacki A.: Przegl. Lek. Nr 20—22, 1946 r., str. 481. — Quillame, Marchak, Vessely, Beale i Deschamps, Ivanow: cyt.: Hasselbach, 1939, str. 116. — Rössle: Klin. Wschr., 1933, str. 574; Archiv. Path. Anat. 288, 1933, str. 78. — Schum, cyt.: Hasselbach H., 1939, str. 136. — Schlesinger H.: Wien. med. Wschr. 1930, str. 2112. — Anapper J.: Wien. Klin. Wschr. 1932, str. 666. — Stühlern K., Angulova M. i Babkov A. cyt.: Hasselbach 1939, str. 116. — Uggeri, Marchak, Oberthur, Deschamps i Wright cyt.: Hasselbach 1939, str. 115. — Węgierko J.: O znaczeniu klinicznym stanów hipoglikemicznych. Nakł. Uniw. M. C.-Skłodowskiej, Lublin, 1946 r. — Vaquez i Jacoel, cyt.; Hasselbach 1939, str. 116.

SUMMARY

The Treatment of the Thromboangiitis Obliterans — the Disease of Bürger — by means of Hypoglycoemic States.

by Józef Kaniak, M. D.

The author, being the Chief Assistant of the Second Clinic Hospital of Internal Diseases at the Wrocław University, reports on the results of a successful treatment of 26 cases of the Disease

*) O tym upewnił mię Prof. Węgierko, z którym podzieliłem się na Zjeździe Internistów Polskich we Wrocławiu we wrześniu 1947 r. moimi spostrzeżeniami.

of Bürger (Thromboangiitis Obliterans) by means of hypoglycoemical states produced by large doses of insuline.

By administering 80—100 international units of insuline twice a day he produces to the patients hypoglycoemic states lasting up to 3 hours in each case of application, without allowing the appearance of coma hypoglycoemicum. The treatment is carried through one or several periods of 3—4 weeks with an interruption of 10 days. When applying this method the total disappearance of the aching pains takes place within 5—6 days and after a few days more a distinct checking of the further development of the disease can be observed, as well as the striking in of the symptoms of necrosis. Moreover, an improvement of the peripheral and a better efficiency of the lateral circulation of blood can be established.

Observations of 1—2 years furnish a proof of the permanence of the cure or the treating results.

In the mechanics of the repeated action of hypoglycoemic states on the Disease of Bürger two factors are of great consequence. The first is a change in the vegetative adjustment of the organisme to the effect of the appearing predominance of the parasympathetic above the sympathetic branch, as the result of the treatment. The second factor is the decline of the allergic capability of reaction for a longer time.

The efficacious results in the treatment of the Disease of Bürger by the above method ought to dispose for a more conservative point of view and to observe some reservedness to the exclusiveness of chirurgical interventions.

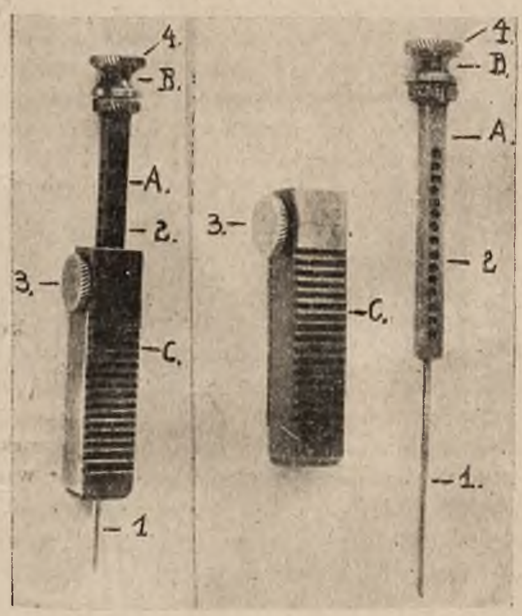
Doc. dr MIECZYSŁAW KUBICZEK. Kraków
adiunkt Kliniki

Igła własnego pomysłu dla pobierania szpiku kostnego dla celów rozpoznawczych

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Kierownik: Prof. dr med. Tadeusz Tempka.)

Pobieranie szpiku kostnego za życia celem uzyskiwania materiału do badań mikromorfologicznych może odbywać się przy użyciu trepaników, małych trójgrańców lub igieł. Wprowadzenie przez Arinkina w r. 1929 nakłuwania mostka cienką igłą używaną do nakłucia lędźwiowego, a więc zabieg prosty, dający się dość często powtarzać u tego samego chorego, przyczyniło się do rozpowszechnienia metody badania szpiku kostnego, bez którego nie można sobie w chwili obecnej wyobrazić nowoczesnej hematologii. Posługiwanie się jednak zwykłą igłą używaną do nakłuć lędźwiowych ma w sobie ze względów technicznych szereg niedogodności takich, jak dość duża giętkość igły wywołana jej długością i trudność w jej trzymaniu w czasie nakłuwania twardej kości. Igła taka w ręku niezbyt wprawnego lekarza może również stanowić pewne niebezpieczeństwo dla chorego, ponieważ w czasie wykonywania nakłuwania kości, przy pokonywaniu twardego oporu warstwy zbitej można użyć za dużej siły, co w następstwie doprowadzić może do przebicia kości na wylot i zranienia części leżących pod nakłuwaną kością. To też wielu autorów podało różne typy igieł, z których cały szereg zaopatrzony jest w odpowiednie urządzenie zabezpieczające przed możliwością zbyt głębokiego nakłucia kości. Wszystkie jednak igły znane mi dotąd z piśmiennictwa i z własnego 19-letniego doświadczenia nie są zbyt wygodne w użyciu, a ponadto większość ich nadaje się tylko do nakłuwania mostka. Ponieważ zaś obecnie pobieramy materiał do badań nie tylko z mostka, ale i z różnych innych kości, przeto nasunęła się potrzeba skonstruowania igły, która by była wygodną i bezpieczną w użyciu oraz nadawała się zależnie od potrzeby do nakłuwania różnych części układu kostnego.

Igła według mego pomysłu składa się z trzech części: igły (A), mandryna (B) i nasadki zabezpieczającej (C).



Igła (A) jest długa na 10 cm, przy czym ostro ścięta część służąca do nakłuwania (1) ma 4 cm długości a 2 mm grubości, 6 cm igły jest wtopione w otoczkę o przekroju prostokąta (2), o wymiarach 4×3 mm. Na powierzchni tej części nawierconych jest szereg zagłębień w odstępach co 2 mm, w które będzie wnikać koniec śrubki (3) z nasadki zabezpieczającej. W ten sposób śrubka ustala nasadkę zabezpieczającą na igle w żądanej wysokości, przy czym, rzecz oczywista, długość igły może być każdorazowo zmieniana w zależności od głębokości planowanego nakłucia. W igle tkwi ściśle w całej jej długości dostosowany mandryn (B). W górnej części igły znajduje się otwór o przekroju ściśle przylegającym do nasadki strzykawki typu Rekorda, którą zakładamy na igłę po wykonaniu nakłucia i wyjęciu mandryna celem pobrania treści z jamy szpikowej drogą aspiracji. Główka mandryna (4) długości 1 cm za-

kończona jest okrągłą, kulistą, płaską płytką o brzegach karbowanych, celem łatwiejszego uchwycenia przy wyjmowaniu mandryna z igły. Nasadkę zabezpieczającą (C) stanowi metalowa płytka długości 55 mm, na przekroju prostokątna. Przekrój prostokąta wynosi 12 mm × 7 mm. W górnej swej części nasadka ma prostokątny otwór, ściśle przylegający do górnej części graniastosłupa igły, przechodzący w kanał tego samego przekroju, który w dolnej części zakończony jest okrągłym otworem również ściśle przylegającym do dolnej części kłującej igły. W ten sposób nasadka zabezpieczająca przylega zawsze ściśle do igły, a ustalona śrubką na dowolnej wysokości stanowi razem z igłą jakby jedną całość. Na swej szerszej powierzchni nasadka ma szereg równolegle przebiegających nacięć, które ułatwiają trzymanie igły w czasie nakłuwania kości. W ten sposób nasadka zabezpieczająca służy równocześnie do trzymania w palcach igły, co w znacznym stopniu ułatwia manewrowanie całą igłą w czasie nakłuwania. Na górnym końcu nasadki na jej węższej powierzchni znajduje się śrubka (3), która, jak to poprzednio zaznaczono, wnika w nawiercone otworki górnej części igły, pozwala na dowolne wysuwanie igły i ustalanie jej na dowolną długość.

Igła podana przeze mnie ma następujące zalety: posiadając silnie umocowaną, dużą, płaską nasadkę zabezpieczającą, którą ujmuje się wygodnie w palce w czasie nakłuwania, jest bardzo łatwą i bezpieczną w użyciu, zwłaszcza dla mniej wprawnych, u których posługiwanie się zwyczajną igłą punkcyjną połączone jest zawsze z pewnym wysiłkiem nerwowym zwłaszcza w wypadku nakłuwania kości leżących nad narządami, których nakłucie jest niebezpieczne dla życia. Samo nakłuwanie kości może być wykonywane albo ruchem rotacyjnym ręki, którą to technikę uważam za właściwą albo zwykłym ruchem wbijającym, przy czym rzecz oczywista igła daje się wprowadzić do kości tylko na z góry planowaną i ustaloną głębokość, którą w czasie zabiegu można zdłużyć, przez następowe inne przyśrubowanie nasadki. Nasadka zabezpieczająca, dając się ustawiać na dowolną długość, umożliwia nakłuwanie kości zarówno leżących bardziej powierzchownie, jak mostek, żebra, czaszka, wyrostki ościste kręgosłupa, ale również kości głębiej leżące, jak np. kości miednicy itp.

Duża nasadka zabezpieczająca, którą ujmuje się w palce prawie na samym jej końcu, zabezpiecza przed dotknięciem się palcami końcowych części igły, co z jednej strony zabezpiecza chorego przed zakażeniem a z drugiej strony pozwala również na jałowe pobieranie szpiku do badań bakteriologicznych lub do hodowli tkanki szpikowej lub umożliwia jałowe wstrzykiwanie do szpiku kostnego krwi czy szpiku kostnego od innego człowieka lub leków.

SUMMARY

A new model of the needle for bone marrow biopsy

by M. Kubiczek, M. D.

A new type of the needle for bone marrow aspiration is described. It consists of three parts: the proper needle, the stilet, and the movable protecting cover. The protecting cover, well adapted for holding in fingers, can be fixed at different position on the needle which makes possible the puncture of the more superficial bones such as sternum, ribs, cranium, and spinal processi of the vertebrae as well as more covered bones such as pelvic bones etc. The long protecting cover, handled by its end protects the needle from touching it, which gives more safety to the patient against possible infection and more guarantee for steril collection of bone marrow samples for bacteriogical investigation; it makes also possible the steril infusion of the blood or solutions in the bone marrow cavity.

KORNEL GIBIŃSKI — Wrocław

Czynność serca w kymogramie

Nowe drogi rozwoju kymografii serca

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. Dr Edward Szczeklik)

Od czasu kiedy polski rentgenolog Bronisław Sabat wynalazł i ogłosił w roku 1911 nową metodę (85, 86) zapisywania ruchu narządów wewnętrznych przy pomocy promieni X, zwaną później kymografią, metoda ta ulegała rozlicznym modyfikacjom, została niezwykle udoskonalona technicznie i wprowadzona do użytku klinicznego na całym świecie. Szereg autorów podał później bardzo podobny do tego lub nieco zmieniony sposób postępowania jako własny i niezależny wynalazek, np. Götti Rosenthal (28) w r. 1912, Shiga w r. 1933 (48), a nawet P. Stumpf w r. 1928 (97), który, mimo że w świetle oczywistych faktów (98) nie może odjąć Sabatowi pierwszeństwa, uważa się za twórcę nowej metody, ponieważ przez wprowadzenie szeregu szpar równoległych zdołał połączyć krzywą kymograficzną z sylwetą całego serca, uzyskując w ten sposób obraz ruchu serca jako całości. Z innych autorów, którzy w zasadę postępowania usiłowali wprowadzić ulepszenia wymienić należy Scherfa i Zdanskyego, którzy zastosowali system dwóch niezależnych szpar (87), Cignoliniego (14), który wynalazł kymografię z przerywaną szparą, wielu innych, których modyfikacje ograniczały się do zmiany odległości poszczególnych szczelin w szparniku. Usiłowanie możliwie wiernego zapisania ruchu wydało kymografię koncentryczną Morelli'ego i Troulliera (74), Barata i Gonzaleza (2), rotacyjną Lorensa (66, 67), Schiga (48), i „Wektordyagraphie" Stumpfa (98). Głównymi celami, którymi kierowali się twórcy tych rozlicznych odmian meto-

dy była chęć możliwie wiernego ujęcia składowych ruchu i wydobycia największej ilości szczegółów z zapisanej krzywej. Ten drugi cel przyświecał też twórcom metod pomocniczych do odczytywania kymogramów, jak np. densografii (S t u m p f 98), kymophonorentgenografii (H i r s c h 42, 43), a także elektrokymografii (H e n n y, B o e n e 40) i rentgenoskanografii (M i l v e e 72).

Zarówno metoda cała, jak też i jej poszczególne odmiany z chwilą ukazywania się były poddawane wnikliwej krytyce i wywoływały obszerną dyskusję, nawet ostrą polemikę (S t u m p f — Z d a n s k y, S t u m p f — C i g n o l i n i, S t u m p f — H e c k m a n n, H e c k m a n n — V e s i n). Na łamach czasopism lekarskich wszystkich części świata ukazywały się artykuły sprawozdawcze i doniesienia o własnym doświadczeniu autorów. Początkowo wszystkie prace, a później prawie wszystkie wyrażały się o nowej metodzie entuzjastycznie, wróżąc jej duży rozwój i zastosowanie. Pośród wartościowych ocen trafiały się także i zdania zbyt pochopne, np. że kymografia zastąpić może lekarzowi praktykowi elektrokardiografię. (H o l s t i wsp. 45). Zaledwie parę prac odmawiało kymografii w jej ówczesnym stanie prawie wszelkiego znaczenia praktycznego (H e c k m a n n 34).

Mimo dużego zainteresowania i licznych pochlebnych opinii metoda nie przyjęła się w ciągu 35 lat swojego istnienia tak, jakby się tego należało spodziewać. Owszem zdarza się nieraz, że rentgenolog, który się nią zajmował, zarzuca ją z czasem, twierdząc, że nie daje ona korzyści praktycznych. Sądzę, że przyczyną tego stanu rzeczy jest zagłębianie się w piśmiennictwie o kymografii. Niezależnie od wyżej wspomnianych polemik uderza tutaj duża rozbieżność w ocenianiu zdjęć przez różnych autorów, a często wręcz przeciwne poglądy. Podczas gdy jedni autorzy przywiązują zasadnicze znaczenie do pewnych zmian w krzywej kymograficznej, inni odmawiają im wszelkiego znaczenia. Bardzo mało jest prac naprawdę krytycznych bez zbytniego optymizmu lub zupełnego pesymizmu. Nierzadko spotykamy uwagi, że kymografia wymaga jeszcze dalszego ulepszenia technicznego oraz udoskonalenia odczytywania zdjęć.

Pierwszą i najbardziej zasadniczą kwestią sporną jest pytanie, który rodzaj kymografii jedno- czy wieloszparowa jest lepszy. Wydaje się, że stawianie sprawy na ostrzu miecza nie jest ani potrzebne ani słuszne. Trzeba tu odróżnić dwa zasadnicze cele: czysto naukowy i praktyczno-kliniczny. W celach naukowych możemy zajmować się odosobnionymi szczegółami bez względu na to, jaką one dają wartość praktyczną i wymagamy wtenczas od metody największej dokładności bez względu na trudności techniczne. W klinice nie wolno nam nigdy tracić z oczu syntezy całości badań, a nie rozdrabniać się w szczegóły lub co gorzej pogrążać się w jednym tylko kierunku. Z wyżej wymienionych względów uważa się kymografię jednoszparową za najlepszą do badań naukowych a spośród rozmaitych jej odmian za lepszą od pierwotnie podanej przez S a b a t a, a udoskonalonej przez S t u m p f a uważam podaną przez S c h e r f a i Z d a n s k y'e g o. Najlepsza z tej grupy wydaje się jednak kymografia z przerywaną szparą C i g n o l i n i e g o, która jest niejako jeszcze dalszym rozwinięciem i ulepszeniem pomysłu S c h e r f a i Z d a n s k y'e g o, pozwalając na wykres równoczesny z kilku punktów serca o nieograniczonej długości, a zatem i o dowolnej szybkości.

Do celów klinicznych najprzydatniejszą wydaje się kymografia wieloszparowa, a więc ta odmiana metody, którą podał S t u m p f i to ciągła, nie fragmentaryczna, łączy ona bowiem na jednym zdjęciu syntezę wielkości serca, jego ukształtowania z mechanogramem serca i dużych naczyń. Sądząc z przeglądu piśmiennictwa, właśnie ta metoda przyjęła się najlepiej, a większość prac i doniesień klinicznych oparta jest na jej stosowaniu.

Osobna wzmianka należy się metodom kymografii koncentrycznej względnie rotacyjnej, z których postępowanie L o r e n s a (66, 67) jest najbardziej pomysłowe i najlepiej osiąga zamierzony cel. Jak później będę miał możność uzasadnić, ze względu na znaczne skomplikowanie obliczeń czasowych metoda ta musi jednak ustąpić kymografii wieloszparowej ciągłej o równoległych liniach szparnika.

Rozważmy teraz w krótkości punkty, na których opiera się dotychczasowy sposób oceniania kymogramu serca przy zastosowaniu metody wieloszparowej.

Przy rozpatrywaniu i wysnuwaniu wniosków z amplitudy tętnień zwanej przez S t u m p f a „przestrzenią ruchu" musimy być bardzo ostrożni. Jest to przestrzeń zawarta między dwiema liniami, łączącymi szczyty i podstawy zębów. Wnioskowanie na podstawie długości pojedynczych zębów jest, jak na to wskazują słuszne wywody L u d w i g a (69) i C i g n o l i n i e g o w ogóle niedopuszczalne; mówić by można jedynie o szerokości całego tego rąbka ruchu. Wiemy, że szerokość tego rąbka spowodowana jest nie tylko ruchem skurczowym i rozkurczowym serca, ale i ruchem wahadłowym względnie śrubowym, które serce wykonuje w czasie pracy. Ponadto musimy sobie zdać sprawę, że serce nie tętni równomiernie we wszystkich kierunkach, jak balonik gumowy, ale najważniejsze i najwydatniejsze przesunięcia wykonuje płaszczyzna zastawkowa. Niesymetryczny ruch koncentryczny ścian bocznych komory wywiera jedynie działanie wspomagające. Mimo tych zastrzeżeń wiemy z przebadania wielu zdrowych serc, że taki rąbek istnieje zawsze w sercach zdrowych i brak go względnie pewne wyraźne zmiany muszą świadczyć o tym, że mechaniczna czynność danego serca przebiega odmiennie niż w warunkach normalnych u ludzi zdrowych. Błędem byłoby wysnuwanie odrazu wniosku, przy stwierdzeniu zmian w tętnieniu, że zachodzi np. uszkodzenie mięśnia sercowego. Ale niesłusznym jest również wniosek H e c k m a n-

na (34) z jego doświadczeń na tętniących modelach wprawianych w ruch dodatkowy, np. wahadłowy lub Ludwiga z jego teoretycznych rozważań. Stwierdzanie na tętniących i wahających się pęcherzykach gumowych dodawania wzgl. znoszenia się ruchów, które mogą dać w krzywej kymograficznej obraz braku tętnienia lub nawet odwrócenia tętnień albo innych cech uważanych za patologiczne nie jest żadnym argumentem wobec faktu stwierdzonego doświadczalnie, że u zdrowych ludzi w zwykłych warunkach zmiany te nie występują.

Nie wolno zapominać, że serce nie jest modelem, z którym możemy robić dowolne kombinacje. Istnieje w warunkach normalnych pewna równowaga między tętnieniem rzeczywistym serca, jego współruchami i wpływem otoczenia, dająca w efekcie krzywą kymograficzną. Mimo zmienności w pewnych granicach stwierdza się na zdjęciach osobników zdrowych dużą jej stałość. Jeżeli stwierdzamy na kymogramie zmiany w rozpiętości tętnień daleko odbiegające od tych, które przyjęliśmy za normę, to mamy prawo powiedzieć, że czynność tego serca jest nienormalna. Nie przesądzamy w tym wcale, że zachodzi uszkodzenie serca. Może to być właśnie wynik takiego sumowania ruchów, jak je osiągał na modelach Heckmann; ale ponieważ nie spotykamy w warunkach normalnych takich współruchów, które by np. przewyższały lub znosiły zupełnie tętnienie własne serca, możemy powiedzieć, że akcja jest nienormalna. Nie tylko z badań seryjnych osobników zdrowych, ale i z niektórych szczególnych przypadków chorobowych wiemy, że głównym czynnikiem kształtującym charakter krzywej jest skurcz i rozkurcz (Van de Velde 107). Jest rzeczą późniejszą dalsze wnioskowanie, czy przyczyną tej nienormalności jest uszkodzenie serca, czy inne czynniki. Za dolną granicę przeciętną rąbka ruchu przyjmuje Stumpf (98) przy zdjęciach odległych 2 mm. Ishihara (47) przyjmuje specjalną średnią arytmetyczną, której wartości poniżej 3 mm mają być nieprawidłowe. Uważam za nieprawidłowe, jeżeli rąbek tętnień na całym brzegu komorowym nie przekracza 2 mm. Tego rodzaju zmianę spotykałem na moim materiale w 6% przypadków chorób serca. Co do górnej granicy, to nie przypisuje się jej tak wielkiego znaczenia, jak dolnej. Jeżeli spotykamy taki zbyt szeroki rąbek ruchu, to jest on z reguły spowodowany nie wzmożonym tętnieniem, a sumowaniem się nadzwyczaj wydatnych przesunięć całego serca, na przykład przy odmie opłucnowej lub dużych różnicach ciśnień. To, że ta zbyt wysoka amplituda zębów nie oznacza nigdy uszkodzenia serca, jest powodem nie przywiązywania do niej wagi. Ewentualny brak uszkodzenia serca nie jest jednak uzasadnieniem, aby nie mówić o zmienionej jego czynności. Taki nadmierny ruch na przykład wahadłowy, musi mieć swoje znaczenie dla dynamiki krążenia, a przede wszystkim dla podmiotowych wrażeń chorego i jego sprawności wysiłkowej.

Z szerokością rąbka tętnień wiąże się i zagadnienie jego kształtu. Stumpf (98) wyróżnił dwa zasadnicze typy: I i II. Typ pierwszy ma kształt sierpa węższego przyprzedsionkowo, szerszego przykoniuszkowo, typ II jest szerszy w okolicy przyprzedsionkowej, a zwęża się ku koniuszkowi. U zdrowych młodych ludzi znajdował on w 60% typ I, w 20% ty II, 20% typ pośredni. Z wiekiem odsetek typu II ma się wzmagać. Powyżej 60 roku życia stwierdza go w 30%. Przeciwnie w sercach chorych znajdywał znaczną przewagę typu II.

Różni autorzy zajmowali się później tą sprawą, znajdując mniej lub więcej przybliżone cyfry. Niektórzy (Cignolini, Ludwig, Holst — Klioner — Koppelman — Speranskij, Ihre, Klioner — Iwanow) odmawiają wyróżnianiu typu drugiego wszelkiego znaczenia. Z teoretycznych rozważań wysnute zarzuty Cignoliniego lub Ludwiga wydają się na pozór słuszne. Rzeczywistość jest jednak inna. Gdyby te rozumowania, sprowadzające kwestię typu I i II jedynie do bardziej prostopadłego lub bardziej stycznego przebiegu linii szparnika w stosunku do brzegu serca były słuszne, moglibyśmy spotkać jedynie słabiej lub silniej zaznaczony typ II. Niemożliwe byłoby powstanie całkiem normalnego i częstego typu I. Rozpatrywane w ich dociekaniach warunki są sztuczne, nie odpowiadają warunkom akcji serca, które nie jest równomiernie tętniącą kulą i nie ujmują ruchu serca jako całości. Nie wolno zapominać o faktach i naginać ich do rozumowań. Faktem zaś jest, że typ II spotyka się daleko częściej w przypadkach patologicznych, niż normalnych. U osobników zdrowych częstszy bywa typ I, niż drugi. Z mojego materiału obejmującego około 1200 zdjęć kymograficznych wybrałem 200 kolejnych zdjęć, na których oznaczyłem częstość występowania poszczególnych typów tętnienia. Część pierwsza obejmuje 168 zdjęć sercowo chorych, część druga 32 zdjęcia serc osobników zdrowych. W grupie pierwszej znajdują się przypadki uszkodzenia mięśnia sercowego różnego rodzaju, różne wady zastawkowe serca, schorzenia naczyń wieńcowych serca i schorzenia osierdzia. Nie zauważyłem wybitniejszych różnic w częstości występowania typu II w zależności od rodzaju schorzenia serca. Załączona tabela przedstawia wyniki tych obliczeń odzwierciedlające częstość występowania typu I i II u zdrowych i w przypadkach chorób serca.

	Typ I	Typ pośredni	Typ II
u zdrowych	50 %	28,1%	21,9%
u chorych	20,2%	27,4%	52,4%

Widzimy z niej, że typ I znajduje się 2,5 razy częściej u zdrowych, niż u sercowo chorych, a typ II spotyka się 2,5 razy częściej w przypadkach chorobowych, niż u osobników zdrowych. Nie zapominajmy, że typ II może być wyrazem nie tylko zmian anatomopatologicznych w sercu, ale i czynników pozasercowych i pozakrążeniowych, a także i dysfunkcji bez zmian anatomicznych. Niezmiernie ważną jest tutaj próba wysiłkowa podobnie.

jak to robimy w badaniu elektrokardiograficznym. Jeżeli po obciążeniu wysiłkiem ze wzrostem częstości tętna typ II ustępuje, to nie można mu przypisywać żadnego znaczenia. Jeżeli nie ulega zmianie, mamy prawo wnosić o upośledzeniu czynności serca. (S t u m p f 98, K i e n l e 56, R e i n d e l l 78, B o r d e t - F i s c h g o l d 11). Nie mamy prawa jednak przesądzać, czy przyczyną tego stanu są zmiany anatomiczne, czy czynnościowe. Źle świadczy o sprawności serca, jeżeli typ I w spoczynku przechodzi po wysiłku w typ II. Osobiście na mocy wyżej przedstawionych obserwacji własnych uważam typ II za objaw budzący podejrzenia. Podobnie jak przy badaniu fizycznym wysłuchanie szmeru skurczowego nad koniuszkiem nie uprawnia nas zaraz do rozpoznawania wady zastawkowej, ale budzi pewne podejrzenia w tym kierunku, tak samo i stwierdzenie typu II tętnienia na kymogramie daje pewną wskazówkę rozpoznawczą, wzbudzającą podejrzenie co do sprawności serca i nakazuje szukać innych nieprawidłowości.

Do szczegółowej diagnostyki kymograficznej wprowadził S t u m p f pomiary niektórych kątów na sylwecie serca, które nazwał literami. K i e n l e usiłował wprowadzić pewną zmianę w tych pomiarach. Wydaje się, że mierzenie kątów nie ma większego znaczenia praktycznego, co pozostaje w zgodzie z faktem, że rzadko bywa uwzględniane w piśmiennictwie.

Na kymogramie w sposób wyraźny zaznacza się niemiarowość akcji serca. Do badania jej nadaje się niewątpliwie lepiej kymograf jednoszparowy lub lepiej jeszcze z przerywaną szparą Cignoliniego, jednak można ją zauważyć także i na zdjęciach wieloszparowych. Jakkolwiek panuje powszechne przekonanie, że do badania niemiarowości niezastąpioną jest metoda badania elektrokardiograficznego, to napotyka się jednak prace, w których właśnie zastosowanie kymografii oddało duże usługi ustaleniu dokładnego rozpoznania (van de V e l d e 107, K i m u r a 57, P e r o n a 76, 77, L u d w i g 68). Nie brak i głosów przesadnych. H o l s t - K l i o n e r - K o p p e l m a n - i S p e r a n s k i j spodziewają się, że kymografia zastąpi elektrokardiografię, S c h w a r t z k o p f (90), posługując się metodą Cignoliniego, mimo małej liczby przypadków doszedł, jak twierdzi do takiej wprawy, że bez badań klinicznych i elektrokardiogramu mógł z samego kymogramu oceniać badane serce. Przy omawianiu niemiarowości warto wspomnieć o dydaktycznej wartości kymogramu. Oderwane opisywanie krzywej elektrokardiograficznej nic nie mówi studentowi o wpływie niemiarowości na dynamikę krążenia. Na zdjęciu kymograficznym, szczególnie przy skurczach dodatkowych daje się to ładnie przedstawić. Na niewypełnionej jeszcze dobrze komorze, a więc w czasie ruchu odśrodkowego występuje przedwczesny skurcz, co na zdjęciu zaznacza się małym ząbkiem. Bezpośrednio po nim następuje ząb większy, dłuższy i szerszy. To w czasie pauzy wyrównawczej serce dłużej pozostaje w rozkurczu (stąd ząb jest szerszy) i wypełnia się lepiej krwią napływającą i tą, która uprzednio nie zdążyła wlać się do komór (stąd ząb jest dłuższy)! Po długim rozkurczu następuje wydatny skurcz ze zwiększoną objętością wyrzutową. Odpowiednio do tego obserwujemy na tętnicach wypadnięcie jednego wrębu, albowiem skurcz dodatkowy — „contractio frustranea" zbyt mało wyrzucał krwi, aby to mogło wywołać falę tętna. Za to następny skurcz wyrównawczy powoduje większą falę tętna. Zdolność wyrównawcza narządu krążenia pozwala pokonać zaburzenie rytmu tak, aby nie powstało zaburzenie w całym krążeniu.

Wydaje mi się, że na wartości dydaktyczne kymografii zwracano dotąd zbyt mało uwagi. Podobnie sądzą G u b n e r - C r a w f o r d - S m i t h - U n g e r l e i d e r (32) oraz I s o l a (49).

Najwięcej uwagi poświęcono w piśmiennictwie wysnuwaniu wniosków z kształtu poszczególnych zębów. Wnioski te służyć miały do rozpoznawania różniczkowego klinicznych, a nawet anatomicznych jednostek chorobowych. W związku z tym wyodrębniono szereg „charakterystycznych" typów zębów. W tym kierunku poszła znaczna większość autorów w swych pracach. (Stumpf 98, Scott-Moore-Mc Cordock 94, Iwasaki-Shiga 48, Scott-Moore 92, 93, Teschendorf 102, Zdansky-Ellinger 113, Schilling 88, Ungerleider-Gubner 105, Berner 6, 7, Wegelius 110, i Hennig 39). Opisywano typy zębów znamienne dla schorzenia mięśnia sercowego, zastawek, osierdzia, a nawet naczyń wieńcowych. Pomiędzy niekiedy bardzo uproszczonymi sposobami wnioskowania z krzywej trafiają się głosy, wykazujące trudności w ocenie (R o u t i e r - H e i m de B a l s a c - P a n n i e r 84, K ö t t g e n 62), wskazujące konieczność dokładniejszego opracowania interpretacji krzywej (G i l l i e s - K e r r 27). Przykładem takiego przesadnego rozpracowania tematu jest praca de A b r e u (1). Nieliczni autorzy zapatrują się wręcz krytycznie na możliwości przypisywania pewnym jednostkom chorobowym charakterystycznych cech krzywej (D e l h e r m - T h o y e r - F i s c h g o l d 18, S c h n e i d e r 89, B u l l o 13, I s h i h a r a 47). Najbardziej negatywnie ustosunkowuje się do tej sprawy H e c k m a n n (34). Na podstawie mego doświadczenia uważam, że nie istnieją szczególne kształty zębów lub ich zespoły znamienne dla jakichś jednostek chorobowych. Skurczem i rozkurczem uwarunkowane są jedynie punkty zwrotne krzywej, a sam przebieg jej natomiast zależny jest od rozmaitych, wspomnianych już czynników (kierunek szpar, współruchy serca), najczęściej przypadkowych. Nie można z niego wysnuwać wniosków o schorzeniu, które jest przyczyną takiego, czy innego przebiegu krzywej. Spośród wielu rozmaitych, wyodrębnionych typów uwzględniam w opisie kymogramu jedynie nieliczne i nie podporządkowuję ich żadnym jednostkom chorobowym.

Zęby komorowe zakończone ostrą wypustką spotykamy przy gwałtownej, porywczej akcji serca. Zazębienia na ramieniu skurczowym, jeśli można wykluczyć ruch dodatkowy całego serca, dowodzą nieprawidłowo przebiegającego skurczu. „Plateau" skurczowe i rozkurczowe, o ile nie wy-

stępuje z powodu bradykardii i nie znika po przyśpieszeniu tętna jest dowodem upośledzenia czynności serca. Są to wszystko objawy nieprawidłowej czynności serca i każdy z nich może być wywołany przez rozmaite jednostki chorobowe. Drobnym załamkom na ramieniu rozkurczowym zęba lub międzyzębowym nie można przypisywać żadnego znaczenia. Stumpf (98), który pierwotnie je uwzględniał, doszedł też z czasem do wniosku, że wobec mnóstwa niewiadomych, które mogą je wywołać tracą one na znaczeniu (100). Zęby aortowe były niejednokrotnie wyzyskiwane do celów rozpoznawczyh schorzeń tętnicy głównej i wad jej zastawek półksiężycowatych (Stumpf-Welz-Weber 98, Scott-More-McCordock 94, Ihre 46, Ungerleider-Gubner 105). Znowu można powiedzieć to samo, co przy sercu. Zęby tętnicy głównej są kształtowane przez różnicę ciśnień, elastyczność ścian i wychylenia całej tętnicy przez prąd przepływającej krwi. Są to czynniki dynamiczne i w różnych jednostkach chorobowych mogą występować w różnych kombinacjach. O nich więc tylko można mówić, a nie wnioskować np. o wadzie zastawkowej lub miażdżycy ścian tętnicy. Widziałem przypadki z niewątpliwą niedomykalnością zastawek tętnicy głównej, w których tętnienie na jej brzegu ledwo się zaznaczało, podczas gdy za bardzo znamienne dla tej wady uważa się bardzo długie zęby. Słusznie Bullo (13) podnosi trudności i niemożliwość ustalenia normalnego obrazu tętnień aorty. Schneider (89) dochodzi do wniosku, że zmiany tętnień przy arteriosklerozie są wielorakie i nie dają się ująć w jeden system. A zatem podkreślam jeszcze raz, że z wyglądu zębów wnioskować możemy o warunkach dynamiki krążenia w tętnicy głównej, a nie o schorzeniach jej lub jej ujścia. Z punktu widzenia dynamiki krążenia słuszne wydaje mi się porównywanie tętnienia tętnicy głównej, płucnej i wnęk, jak to radzą Clerc-Delherm-Fischgold-Frain (15).

Przy tych zastrzeżeniach mogłem na moim materiale sercowo chorych wysnuwać wnioski z kształtu zębów w 40,5% zdjęć. Zmienność obrysów zębów występująca na poszczególnych odcinkach serca może być wykorzystana dla udoskonalenia pomiarów ortodiagraficznych.

Tutaj wreszcie poruszyć pragnę sprawę różnicowania guzów śródpiersia od tętniaków. I w tej dziedzinie zdania autorów są podzielone. Podczas gdy jedni uważają kymografię za szczególnie przydatną metodę (Simon-Frangcon-Roberts-Calhtrop-Kerley-Sparks-Wood 95, Meyer 71.), inni (Gubner-Ungerleider-Crawford-Smith 32) podnoszą trudności w rozróżnianiu tych dwóch spraw na podstawie kymogramu. Jakkolwiek nie jest to rzeczą łatwą i zawsze należy pamiętać, że ściany starego tętniaka mogą nie tętnić lub że guz położony w bezpośredniej bliskości tętnic może wiernie oddawać ich ruch, kymografia oddaje tu często duże usługi.

Przyczyna tego, że kymografia nieraz jest zaniedbywana nawet przez ludzi, którzy się nią zajmowali, polega na tym fałszywym podejściu do niej po najłatwiejszej linii, to znaczy chęci wysnucia z amplitudy tętnień i z kształtu zębów największej ilości wniosków, że się tak wyrażę pierwszej potrzeby, tzn. rozpoznania. Tak jak kymografia nie może konkurować z elektrokardiografią a tylko obie metody się uzupełniają, tak i nie może zastąpić całości badania klinicznego, a może go tylko pogłębić. Z kymogramu możemy raczej wysnuwać wnioski, dotyczące przebiegu choroby (Shiga 48, Rigler-Wangenstein-Friedell 81), rokowania (Ishihara 47, Perona 76), leczenia (Kienle 56, Ihre 46), a przede wszystkim sprawności serca, aniżeli rozpoznania. Wyjątkowo w pewnych poszczególnych przypadkach kymografia może odgrywać zasadniczą rolę w rozpoznaniu anatomicznym (Frada 22a, Guttierez del Olmo-Frada 33, Heier 41, Laubry-de Balsac 64, Riegler 81). Wspomniany kierunek musi doprowadzić do zniechęcenia i porzucenia pracy, bo przekonujemy się z czasem, że rozmaite podane w piśmiennictwie typy charakterystyczne są niecharakterystyczne dla żadnego schorzenia. Dotychczasowe zasady oceniania kymogramów polegały głównie na opisywaniu wielkości i konfiguracji serca (przy zdjęciach ciągłych), wielkości tętnień, kształtów zębów i stosunku do tworów sąsiednich. Jednym słowem na wyszukiwaniu na zdjęciu zmian anatomicznych i morfologicznych, mających służyć dla postawienia rozpoznania klinicznego. Internista zaś chce wiedzieć więcej. Nie zadowala się wykryciem zmian organicznych lub ich brakiem. Nowoczesny internista w myśl zasad patologii funkcjonalnej chce wiedzieć o działaniu narządu, który bada i o jego funkcjonalnej sprawności, aby stąd uzupełnić rozpoznanie anatomiczne, lepiej zrozumieć stan chorego, wysnuwać wnioski rokownicze i rady praktyczne dla chorego, orzekać o jego sprawności. Ten system anatomiczno-morfologicznej interpretacji zdjęć był zapewne przyczyną, że mimo licznych głosów pochlebnych z różnych stron świata, metoda nie przyjęła się dotychczas tak powszechnie, jakby się tego można było spodziewać.

Z czasem pojawiać się zaczęły prace, wskazujące, że kymografia powinna służyć nie tylko rozpoznaniu różniczkowemu, ale i badaniu czynności serca (Faber-Kjaergaard 20, Griswald 29, Isola 49, Cramer-Stehr 16, Rigler-Wangenstein-Friedell 81). Liczne badania sportowców w spoczynku i po wysiłku, zastosowanie kymografii do badań wpływu hydro- i balneoterapii na krążenie, powtarzane badania w przebiegu leczenia chorób narządu krążenia, badania dla celów aeronautycznych dały początek nowemu kierunkowi, wprowadziły nieco zamieszania, ale w sumie są najprzedniejszym argumentem na poparcie tezy, którą powyżej starałem się przedstawić, że mianowicie kymografia powinna służyć nie tyle do udoskonalenia rozpoznawania w sensie anatomicznym, ile do jego pogłębienia w sensie czynnościowym.

Próbę wysiłkową w badaniu kymograficznym zastosował jako pierwszy Stumpf. Wprowadził on ją jednak nie tyle w celu badania wpływu wysiłku na czynność serca, ile dla odróżnienia zmian

znikających wraz z przyspieszeniem tętna od zmian trwałych, którym przypisuje znaczenie patologiczne (np. plateau boczne, typ II).

Systematyczne specjalne badania kymograficzne nad zachowaniem się serc u czynnych sportowców w spoczynku i po wysiłku mają już wyraźną dążność do śledzenia pracy serca (Kienle 55, 56. Reindel 78, 79, 80, podobnie Bordet-Fischgold 11, oraz Faber-Kjaergaard 20, 21). Zasadniczym wynikającym z nich wnioskiem jest, że serca sprawne mogą w spoczynku wykazywać pewne cechy krzywej kymograficznej, które według dawnych zapatrywań mogłyby być uważane za patologiczne. Reindell, podobnie Bordet-Fischgold dochodzą do wniosku, że zarówno serca sprawne, jak i niewydolne mogą wykazywać kymograficznie zwiększoną pozostałość poskurczową w komorze i że wysiłek daje rozróżnienie: o ile w sercu sprawnym objawy pozostałości poskurczowej (przynajmniej kymograficznie) znikają ze zwiększoną objętością wyrzutową, o tyle w sercu niewydolnym nie ustępują, a nawet rosną. Na podstawie wymienionych badań, porównując zdjęcia przed- i powysiłkowe, zwracamy uwagę na wielkość sylwety serca, ewentualną zmianę szerokości rąbka tętnień, typu tętnień, pojawiania się lub znikania „plateau" (lub inne zmiany w kształcie zębów).

Osobną uwagę poświęcić należy powtarzanym badaniom kymograficznym w chorobach narządu krążenia i w przebiegu ich leczenia dietetycznego lub farmakologicznego (Iwasaki-Shiga 48, Ihre 46, Kienle 56, Friedmann-Friedmann 24). Wyraźne zmiany w wejrzeniu krzywej kymograficznej, jakie autorzy uzyskiwali świadczą dowodnie, że jednak krzywa ta, zarówno amplituda, jak i wygląd zębów, ulegają zmianie w miarę zmiany stanu serca, przy ciągle tym samym zasadniczym rozpoznaniu klinicznym.

Tutaj muszę też wskazać na szereg badań, które przedsięwzięte w innym celu, mianowicie na polu balneologii dla badania wpływu zabiegów hydroterapeutycznych na narząd krążenia, dały bardzo ciekawe wyniki. Okazało się mianowicie, że obraz kymograficzny w czasie, względnie w następstwie takich zabiegów ulega bardzo daleko idącym zmianom, dając rozmaite postacie zębów spotykane w przypadkach chorobowych, aż do zaniku tętnień włącznie.*) (Boehm-Ekert 10, Valet 106, Blakkolb 8, Knölle 61, Ritter 83, Boehm 9, Neumaier 75).

Wyraźny wpływ na wygląd krzywej kymograficznej obserwowali Weltz, Kottenhoff i Gaul (111) pod wpływem podciśnienia atmosferycznego.

Pierwsze wrażenie z zestawienia tych różnorakich zmian krzywej kymograficznej, zmian otrzymanych w rozmaitych kierunkach, a identycznych z tymi, które spotykamy przy ciężkich schorzeniach serca jest ujemne. Traci się zaufanie do kymografii, nabiera przekonania o słuszności ostrej krytyki Heckmanna i innych. Po uważniejszym jednak zastanowieniu się musimy dojść do wniosku, że krzywa kymograficzna wykazuje nie zmiany anatomiczne serca, a zmiany jego czynności, podczas gdy dotychczas stale przeważała dążność do wykorzystania tej krzywej dla ustalenia wątpliwego rozpoznania. Zmiany w czynności zaś mogą być uzależnione od przyczyn leżących zarówno w sercu, jak i pozasercowo. Nie ulega jednak wątpliwości, że pod działaniem różnorakich czynników czynność serca ulega zmianom. Zmiany te możemy śledzić kymograficznie, a przy uwzględnieniu całokształtu badania klinicznego możemy wysnuwać wnioski o praktycznym znaczeniu. Na tym jednym polu w kymografii, jak na każdym innym, wszyscy autorzy osiągnęli zgodne wyniki, jakkolwiek każdy z osobna, niezależnie i w różnych warunkach eksperymentalnych: że na drodze przejściowego zadziałania na krążenie (różnymi sposobami) da się uzyskać przemijająco takie krzywe, jakie stwierdzamy w chorobach serca. Wniosek z tego jest jeden, mianowicie, że kymografia nie służy do wykazania zmian anatomicznych w sercu, a tylko rejestruje zmiany w jego czynności. Dlatego właśnie chciałbym podkreślić znaczenie tych prac, których wyniki razem zebrane stanowią najpoważniejszy argument za zmianą kierunku i znaczenia kymografii serca.

Ten kierunek podejścia do tematu przyniósł też niejednokrotnie spostrzeżenia o znaczeniu teoretyczno-naukowym (Hirsch-Gubner 44, Battro-Menendez 4, Monteiro-Carvalho-Rodrigues-Pereira 73, Routier-de Balsac-Panier 84).

Wszelki ruch odbywa się na pewnej przestrzeni i w pewnym czasie. Cała poprzednio opisana seria badań czynności serca w różnych warunkach i jej czynnościowej zmienności zasadzała się na wysnuwaniu wniosków opartych tylko na pierwszym momencie, to jest na obserwacji drogi. Linia ząbkowana na brzegu sylwety jest niczym innym, jak wykresem tej drogi. Z jednego rzutu oka możemy ją ocenić i na różnych odcinkach serca porównywać. W rozmaitych warunkach fizjologicznych i patologicznych, jak mieliśmy możność obserwować, ulega ona zmianie i pozwala na wysnuwanie pewnych wniosków. Nie zapominajmy jednak, że pełna ocena ruchu możliwa jest tylko przy uwzględnieniu i drugiego czynnika, to jest czasu. Ten drugi moment jest właśnie w kymografii wieloszparowej zaniedbywany, niewątpliwie dlatego, że jest na pierwszy rzut oka niedostrzegalny, a wskutek dużej szybkości ruchu różnice w czasie są bardzo drobne i wymagają specjalnych pomiarów. Znacznie łatwiejsze do odczytania i bardziej uwzględniane są pomiary czasowe na kymogramie jednoszparowym. Bardzo ujemną stroną tej metody jest jednak to, że możemy obliczać stosunki czasowe tylko dla jednego, tego samego tętniącego punktu brzeżnego sylwety, który rzutuje się przez szparę. Nie możemy porównywać czasowo przebiegu ruchu w tym punkcie z ruchem innych części serca tak, jak to jest w kymografii wieloszparowej. Nie możemy więc tego ruchu ująć jako całości, jako ruchu całego serca. Kymografia z przerywaną szparą Cignoliniego na

*) Stałość obrazu kymograficznego każdego serca przy powtarzanych badaniach została wielokrotnie stwierdzona (Stumpf 98, Bascourret-Fischgold 3, Zierach 114).

tym opiera całą swoją wartość, że jest metodą pośrednią. Niemałą rolę w zaniedbywaniu tych badań czasowych odegrało zapewne oświadczenie Stumpfa (98), że tylko rzadko przy ocenianiu kymogramu trzeba się uciekać do wymierzania stosunków czasowych. Niezmiernie rzadko w piśmiennictwie późniejszym znajdują się wzmianki o konieczności tego badania (Dreves 19, Hirsch-Gubner 44).

W jednej ze swych prac (26) wskazywałem na istnienie możliwości zużytkowania oznaczania czasu poszczególnych faz skurczu dla oceny sprawności czynnościowej serca. Podana tam metoda jest bardzo prosta.

Dla przykładu zestawiłem piśmiennictwo, dotyczące zdjęć kymograficznych z równoczesnym ekg. (Stumpf 98, Hirsch 42, Jacobi 50, Groedel 30, Becker 5), gdzie każdy autor otrzymywał inne wyniki. Stosowane przeze mnie odczytywanie odległości wprost ze zdjęcia przy pomocy lupy jest też lepsze od stosowanej przez niektórych autorów densografii, ponieważ w tej ostatniej oznacza się maksymalne różnice w wysyceniu cienia, a nie punkty zwrotne krzywej, które jedynie mogą być brane pod uwagę dla wyznaczenia poszczególnych faz ruchu serca. W odpowiedni sposób zestawione i odczytane wyniki pomiarów czasowych (jak to przedstawiłem w wymienionej pracy) pozwalają oznaczyć w przybliżeniu czas skurczu mechanicznego komór, a nawet obu jego zasadniczych części, tj. okresu napinania i okresu wyrzucania. Ponadto sposób ten pozwala śledzić zborność poszczególnych punktów sylwety w czasie skurczu.

Streszczenie

W krótkim przeglądzie prac dotyczących kymografii serca z ostatniego dziesiątka lat pragnę zwrócić uwagę na zwrot, jaki się w tej metodzie dokonuje. Panujący w kymografii prąd wyzyskania tej metody do diagnostyki różniczkowej przez dopatrywanie się na zdjęciach cech znamiennych dla poszczególnych jednostek chorobowych nie przyjął się dostatecznie w praktyce i traci znaczenie wobec niezwykle przekonywujących dowodów, jakich dostarczają ostatnie badania na polu medycyny sportowej, lotniczej, balneologii. i obserwacje kliniczne w przebiegu chorób serca i narządu krążenia. Badania te podjęte przez licznych autorów niezależnie i w różnych dziedzinach pomimo różnorodnych i często nie dających się ze sobą porównać wyników prowadzą do jednego wspólnego wniosku: obraz kymograficzny serca jest nie tyle uzależniony od stanu anatomicznego serca (z nielicznymi wyjątkami), ile raczej od sposobu, w jaki serce tętni i od warunków, w których pracuje. Jeżeli udowodniono wielokrotnie, że serca zdrowe mogą przy zmianie warunków fizjologicznych wykazywać obrazy zębów i tętnienia uważane za znamienne dla schorzeń serca i naodwrót serca chorych wykazują w miarę leczenia cofanie się nieprawidłowych form krzywej kymograficznej, mimo że stan anatomiczny serca nie ulega żadnej istotnej zmianie, to jasnym jest, że cechy krzywej nie są związane z jednostkami chorobowymi, jako takimi. Te ostatnie wpływają na zmianę jej wyglądu tylko wtedy, jeżeli zmieniają czynność serca. Nie powinno się zatem kymografii uważać za metodę pomocniczą dla rozpoznawania różniczkowego zmian anatomicznych. Oczywiście, jeśli zmiana w czynnościach serca jest bardzo jednoznaczna może przechylać też rozpoznanie anatomiczne na jedną lub drugą stronę. Niemniej zmieniając znaczenie nie traci ta metoda swej wartości. Mamy dość innych sposobów i metod pomocniczych dla stawiania rozpoznania klinicznego, ale nie mamy żadnego dającego się porównać sposobu oceny czynności i sprawności serca. To zaś rozpoznanie czynnościowe jest w medycynie niemniej ważne i potrzebne.

Autorzy tych przełomowych w kymografii prac zajmowali się oceną czynności serca, wnioskując z amplitudy tętnień, typu tętnień i kształtu poszczególnych zębów, jednym słowem z widocznych na zdjęciu zmian w wyglądzie krzywej ruchu. Ponieważ te zmiany uwarunkowane są przemieszczeniami, jakich dokonuje w czasie tętnienia brzeg sylwety (serca), przeto można powiedzieć, że wnioski opierały się na ocenie drogi, jaką zakreśla tętniący brzeg sylwety. Dla pełnej oceny ruchu konieczne jest oprócz drogi określenie czasu. Dlatego sądzę, że usiłowanie moje podkreślenia ważności pomiarów czasowych do odczytywania kymogramów dobrze się uzupełniają z ostatnio omawianym kierunkiem i stanowią krok naprzód w kymografii przez przesunięcie środka ciężkości z jej ujęcia anatomicznego na czynnościowe.

Materiał użyty do niniejszej pracy pochodzi częściowo z I Kliniki Chor. Wewn. Uniwersytetu Wrocławskiego, częściowo zaś ze Stacji Rozpoznawczej Chorób Serca i Narządu Krążenia Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie. Obecnemu kierownikowi tej Stacji Panu Dr Józefowi Stanowskiemu pragnę złożyć na tym miejscu gorące podziękowanie za umożliwienie mi wykorzystania archiwum zdjęć kymograficznych i okazaną przychylność. Poczuwam się również do miłego obowiązku złożyć uprzejme podziękowanie P. Zofii Plappert również ze Stacji Sercowej, że nie szczędząc swego czasu i trudu zechciała mi wyszukać z archiwum potrzebne klisze wraz z koniecznymi zapiskami.

PIŚMIENNICTWO:

UWAGA: Wydany w 1936 roku podręcznik kymografii Stumpfa: Rtgmgr. Bewegungslehre innerer Organe stanowi pewnego rodzaju punkt etapowy w rozwoju kymografii. Zawiera ona pełny spis piśmiennictwa na ten temat do r. 1936. Dlatego w niniejszej pracy nie podaję prac wcześniejszych poza nielicznymi wyjątkami, jeśli w tekście byłem zmuszony powołać się na jakiegoś autora. Obszernie uwzględniłem natomiast literaturę ostatniego dziesiątka lat tzn. od 1936.

1) de Abreu: Fortschr. Röntgenstr. 59 (1939). — 2) Barata: Presse méd. I. (1939). — 3) Bascourret, Fischgold: Arch. malad. malad. coeur. 31 (1938). — 4) Battro, Menendez: Rev. argent. Cardiology 3 (1936). — 5) Becker: Archiv. Klin. Med. (1913). — 6) Berner: Dtsch. Arch. Klin. Med. 182 (1938). — 7) Berner: Arch. Klin. Chirurgie 194 (1939). — 8) Blakkolb: Hipokrates 10 (1939). — 9) Boehm: Arch. of med. Hydrot. 15 (1937). — 10) Boehm, Ekert: Dtsch. Arch. Klin. Med. 182 (1938). — 11) Bordet, Fischgold: Bull. Med.

(1936). — 12) Brednow: Zeitschr. f. Kreislaufforch. 27 (1935). — 13) Bullo: Radiol. Med. 28 (1941). — 14) Cignolini: Fortschr. Roentgenstr. 49 (1934). — 15) Clerc, Delherm, Fischgold, Frain: Bull. Soc. Radiol. Med. France 24 (1936). — 16) Cramer, Stehr: Fortschr. Roentgenstr. 56 (1937). — 17) Dack, Sussman, Master: Am. Heart. J. 19 (1940). — 18) Delherm, Thoyer, Fischgold, Codet: La radiokymographie, apercus cliniques dans les affections cardio-vasculaires, Paris I (1933). — 19) Drewes: Kymographische Herzuntersuchung an Sportstudenten. Münster i W. Diss. (1938). — 20. Faber, Kjaergaard: Acta med. scand. 89 (1936). — 21) Faber, Kjaergaard: Brit. J. Radiol. 9 (1938). — 22) Fiske, Grace: The Amer. J. of Roentgenol. 41 (1939). — 23) Friedman: Amer. J. Roentgenol. 46 (1941). — 24) Friedman: Amer. J. Roentg. 51 (1944). — 25) Gibiński: Śląska Gazeta Lekarska 2 (1947). — 26) Gibiński: Przegl. Lek. Nr 7 1948 - 27) Gillies, Kerr: Amer J. Roentg. 35 (1936). — 28) Gött, Rosenthal: Münch. Med. Wschr. 20 (1912). — 29) Griswald: J. amer. med. assoc. 109 (1936). — 30) Groedel, Groedel: Dtsch. Arch. Klin. Med. 109 (1913). — 31) Gubner, Crawford: Amer. Heart. J. 18 (1939). — 32) Gubner, Crawford, Smith: Amer. Heart. J. 18 (1939). — 33) Gutierez del Olmo, Frada: Ser. Rev. Med. soc. 8 (1942). — 34) Heckmann: Fortschr. Röntgenst. 55 (1937). — 35) Heckmann: Klin. Wschr. 1937, I. — 36) Heckmann: Klin. Wschr. 1936, I. — 37) Heckmann: Erg. Inn. Med. 52 (1937). — 38) Heckmann: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939). — 39) Hennig: Med. Welt, 1937. — 40) Henny, Boone: Amer. J. Roentg. 54 (1945). — 41) Heier: Fortschr. Röntgenstr. 53 (1936). — 42) Hirsch: Radiology. 22 (1934). — 43) Hirsch, Seth, Schwarzschild: Acta Radiol. (Stockh.) 15 (1934). — 44) Hirsch, Gubner: Amer. Heart J. 12 (1936). — 45) Holst, Klioner, Koppelman, Sperańskij: Fortschr. Röntgenstr. 51 (1935). — 46) Ihre: Acta Radiol. 15 (1934). — 47) Ishihara: Scripta Soc. Radiol. Jap. 7 (1939). — 48) Iwasaki, Shiga: Fortschr. Röntgenstr. 58 (1938). — 49) Isola: Atti 11. Congr. Ital. Radiol. Med. Ple. 2 (1934). — 50) Jacobi: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1933). — 51) Jacobi: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1931. — 52) Johnson: Surg. Gynec. Obst. 61 (1935). — 53) Johnson: Amer. J. Roentgenol. 37 (1937). — 54) Keys, Friedell, Garland, Madrazo, Rigler: Amer. J. Radiol. 44 (1940). — 55) Kienle: Naturheilkundliche Behandlung von Herzkranken. Dresden—Leipzig (1940). — 56) Kienle: Diätbehandlung der Herzkranken und das Kymogram. Dresden—Leipzig (1943). — 57) Kimura: Fukuoka Acta Med. 33 (1940). — 58) Kjaergaard: Acta Med. Scand. 78 (1936). — 59) Kjaergaard: Acta med. scand. 78 (1936) supplem. — 60) Klioner, Iwanow: Fortschr. Röntgenstr. 51 (1935). — 61) Knölle: Balneologe. 5 (1938). — 62) Köttgen: Erg. Inn. Med. 56 (1939). — 63) Kuhlmann, Sshütt: Klin. Wschr. 1939, I. — 64) Laubry, de Balsac: Arch. mal. coeur. 30 (1937). — 65) Lazeanu: Bull. Acad. Med. Roum. 6 (1938). — 66) Lorens: Polski Przegląd Radiol. 10—11 (1937). — 67) Lorens: J. de radiol. 21 (1937)). — 63) Ludwig: Röntgenprax. 8 (1936). — 69. Ludwig: Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936). — 70) Meriel, Drouet: Bull. Soc. Radiol. med. France 24 (1936). — 71) Meyer: British J. Radiol. 11 (1938). — 72) Millwee: Internation. radiol. congr. Chicago (1937). — 73) Monteiro, Carvalho, Rodrigues, Pereira: Bull. Assoc. Anatomistes. (1935). — 74) Morelli, Troullier: Rev. Argent. Cardiol. 2 (1936). — 75) Neumaier: Balneologe. 3 (1936). — 76) Perona: Radiol e Fis. med. II. N. s. 5 (1938). — 77) Perona: Radiol. e Fis. med. II (1936). — 78) Reindell: Dtsch. med. Wschr. 1939, II. — 79) Reindell: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 14, I (1941). — 80) Reindell: Dsch. Arch. klin. Med. 182 (1938). — 81) Rigler: Amer. J. Roentgenol. 47. (1942). — 82. Rigler, Wangenstein, Friedell: Amer. J. Roentgenol. 46 (1941). 83) Ritter: Münch. med. Wschr. 1937 I. — 84) Routier, de Balsac, Pannier: Arch. mal. coeur. 35 (1942). — 85) Sabat: Lwowski Tygodnik Lekarski. 6 (1911). — 86) Sabat: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929.— 87) Scherf, Zdansky: Fortschr. Röntgenstr. 40 (1929). — 88) Schillin: Fortschr. Röntgenstr. 47 (1933). — 89) Schneider: Über Zackengrösse und Zackenform der Aorta descendens im unteren Thoraxabschnitt im Kymogramm und deren Ursache. Münch. Diss. 1938. — 90) Schwarzkopf: Fortschr. Röntgenstr. 59 (1939). — 91) Scott: Radiology, 29 (1937). — 92) Scott, Moore: Ann. int. med. 10 (1936). — 93) Scott, Moore: J. Amer. Med. Assoc. 107 (1936). — 94) Scott, Moore, Mc. Cordock: Radiology. 28. (1937). — 95) Simon, Frangcon, Roberts, Calthrop, Kerley, Sparks, Wood: Proc. Roy. Soc. Med. 32 (1939). — 96) Steppa: Dtsch. Med. Wschr. 1937, I. — 97) Stumpf: Fortschr. Röntgenstr. 38 (1928). — 98) Stumpf, Weber, Weltz: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig. 1936. — 99) Stumpf: Zehn Vorlesungen über Kymographie. Leipzig. 1937. — 100) Stumpf: Fortschr. Röntgenstr. 59. (1939). — 101) Sussman, Dack, Master: Amer. Heart J. 19 (1940). — 102) Teschendorf: Lehrbuch der Röntgendifferentialdiagnostik der Brustorgane. Leipzig 1936. — 103) Teschendorf: Fortschr. Röntgenstr. 60 (1939). — 104) Uhlenbruck: Die Herzkrankheiten. Klinik. Roentgenbild, Elektrokardiogramm. 1943. — 105) Ungerleider, Gubner: Radiology. 33 (1940). — 106) Valet: Fortschr. Roentgenstr. 63 (1941). — 107) Van de Velde: Fortschr. Roentgenstr. 59 (1939). — 108) Vesin: Röntgenkymographie der Brustorgane. Izw. 2. iugeslav. radiol. Saslan. (1936). — 109) Vesin: Klin. Wschr. 15. (1936, I.). — 110) Wegelius: Finska Läk. sällsk. Hdl. 81 (1938). — 111) Weltz, Kottenhoff, Gaul: Luftf. Med. 2 (1937). — 112) Wood: Lancet. 1939. I. — 113) Zdansky, Ellinger: Fortschr. Röntgenstr. 49. (1934). — 114) Zierach: Fortschr. Röntgenstr. 50 (1934).

SUMMARY

New paths in the development of the kymography of the heart

by K. Gibiński, M. D.

Making a survey of the works on the kymography of the heart published during the last then years, the author draws our attention to the change which is now taking place in the use of this method. The tendency prevailing in kymography to use this method for differential diagnosis by divining from the graphs features typical of individual clinical cases has not become sufficiently rooted in practice and is losing ground in view of the extremely convincing evidence given by medical research in the field of sports, aviation, balneology and by clinical observation of the process of illnesses of the heart and of the circulatory apparatus. The investigations made by numerous authors separately and in different spheres, in spite of diverse results which in many cases cannot be compared with one another, lead to one common conclusion — the kymogram of the heart, barring infrequent exceptions, depends to a lesser degree on the anatomical state of the heart than on the manner in which it pulsates and the conditions in which it works. If in the abovementioned investigations it has been repeatedly proved that healthy hearts in altered physiological conditions can pruce broken lines and pulsation supposed to be characteristic of morbid states of the heart, and inversely the hearts of ill persons show a retraction of the irregular shapes of the kymographic curve as the healing proceeds

in spite of the fact that anatomical state of the heart does not undergo any essential change, it is quite clear that the features of the curve are not dependent on the clinical cases. Nevertheless this method does not lose in importance by changing in meaning. We have enough other ways and auxiliary methods for stating clinical diagnoses. but we have no comparable way of investigating the work and adequate functioning of the heart. And this functional diagnosis is by no means less important or useful in medicine.

Dr med. MARIAN MĄDROSZKIEWICZ Kraków

Doświadczenia z nową elektrodą do podtwardówkowej diatermokoagulacji naczyniówki i siatkówki

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Ordynator: Dr med. Marian Mądroszkiewicz.

Doniesienie tymczasowe

Opis elektrody.

Elektroda do podtwardówkowej diatermokoagulacji naczyniówki i siatkówki wykonana jest ze stali nierdzewnej. Jest to krótki drucik o grubości 0,9 mm, na jednym końcu spłaszczony w postaci malej szpatułki, a drugi koniec ma 2 mm grubości i dostosowany jest do imadła elektrodowego. Sama szpatułka jest 8 mm długa, 1,25 mm szeroka i 0,5 mm gruba oraz zgięta pod kątem rozwartym. Elektroda pokryta jest odpornym na wysoką temperaturę lakierem izolującym, za wyjątkiem części wchodzącej do imadła i dolnej powierzchni szpatułki, która jest właściwą czynną częścią elektrody. Powierzchnia ta podzielona jest tym samym lakierem izolującym na sześć sektorów (p. fotogr.). W ten sposób każdy z tych sek-



torów stanowi oddzielną małą elektrodę. Zadaniem tej „sektorowej“ elektrody jest wywołanie w naczyniówce i siatkówce szeregu ognisk zapalnych przez jednorazowe krótkotrwałe włączenie prądu.

Wypróbowanie elekrody.

Działanie elektrody możemy wpierw wypróbować na skórze przedramienia. W tym celu przykładamy elektrodę do skóry po stronie wewnętrznej przedramienia i włączamy prąd z aparatu diatermicznego o natężeniu 150 miliamperów na jedną sekundę. Natychmiast odczujemy kilka małych gorących ukłuć, a na skórze zobaczymy szereg małych zaczerwienionych punkcików oparzelinowych, które po kilku dniach barwią się brązowo.

Sposób użycia elektrody w oku królika.

Usypiamy królika eterem. Nacinamy spojówkę gałki i odsłaniamy twardówkę. Po czym małym trepanem o średnicy 1 mm wywiercamy w twardówce otworek, przez który wsuwamy ostrożnie elektrodę popod twardówkę. Włączamy prąd o natężeniu 150 miliamperów na jedną sekundę i usuwamy elektrodę. Przy wziernikowaniu operowanego oka widzimy w siatkówce szereg białawych koagulatów ułożonych w jednej linii, jeden obok drugiego, oddzielonych od siebie równymi odstępami różowej nieskoagulowanej siatkówki. Następuje zeszycie spojówki gałkowej i zakroplenie do oka operowanego trypaflawiny.

Dalszy przebieg doświadczenia.

Na drugi dzień widzimy, że zwierzę zniosło zabieg dobrze i rusza się swobodnie po klatce. Oko operowane jest spokojne i tylko nieznacznie zaczerwienione w pobliżu ranki operacyjnej. Rogówka jest gładka, czysta. Przy wziernikowaniu widzimy, że oddzielne koagulaty w siatkówce zaczynają się zlewać ze sobą, gdyż siatkówka pomiędzy nimi z początku różowa stała się biaława, opalizująca. Na piąty dzień po operacji zaczyna się już pigmentacja w obrębie pierwszego i szóstego koagulatu. W następnych dniach wytwarza się również barwik na brzegach reszty koagulatów. Po 14 dniach koagulaty tworzą jedną białawą linię demarkacyjną z silnie zaznaczoną pigmentacją, szczególnie w obrębie pierwotnych koagulatów.

Sekcja gałki ocznej wykonana po dwóch miesiącach od daty operacji wykazuje silny zrost pomiędzy siatkówką i naczyniówką w miejscu wytworzonych elektrokoagulatów oraz pomiędzy naczyniówką i twardówką w obrębie otworu trepanacyjnego.

Dodatni wynik doświadczenia wskazuje na to, że metoda ta może znaleźć zastosowanie w operacyjnym leczeniu odwarstwienia siatkówki, np. dla odgraniczenia dużych otworów lub większych przestrzeni siatkówki. Zaletą metody tej jest możliwość bezpośredniego zadziałania elektrodą na naczyniówkę i siatkówkę, przez ominięcie twardówki. Uzyskujemy przez to wydatniejsze koagulaty, przy krótszym działaniu prądu, dzięki czemu niebezpieczeństwo przegrzania gałki ocznej znacznie się zmniejsza.

Prawdopodobnie da się też więcej zbliżyć naczyniówkę do odwarstwionej siatkówki, ale możliwość ta musi być jeszcze eksperymentalnie wypróbowana. Dalsze badania są w toku. Celem ich będzie również wykazanie, jaki kształt wzgl. wygięcie elektrody „sektorowej“ okażą się najbardziej dogodne przy operacjach na oku.

SUMMARY

Experiments with a new electrod for subscleral diathermic coagulation of the chorioidea and retina

by Marian Mądroszkiewicz, M. D.

The new electrod is made of stainless steel. It is a short wire, flattened at one end to a small spatula and covered with an isolating varnish, except the „active" lover surface of the spatula, which is divided with the same varnish into six sectors. Each of the sectors, appears as a separate small electrod. The problem of this „sectionel" electrod is to produce a series of inflammable focuses in the chorioidea and retina, by a single connexion of the diathermic current.

Use of the electrod on the eye of a rabbit: Under an anaesthetic we uncover the sclera. With a fine trephine we make a hole in the sclera. Then we push the spatula of the electrod under the sclera and we connect the current of 150 miliamp. tension, for one second. The ophthalmoscopy shows us a series of white coagulations in the retina, separated by equal intervals of non coagulated pink retina. The further course shows us, that the pink intervals of the retina become opaque and after 14 days, the series of coagulations, presents a white demarcated line, heavily pigmented. The dissection of the operated eye, made two months after, shows us, that the retina and chorioidea are grown together in the coagulated region. This method can be used for the operative treatment of retinal detachment. The experiments will be continued.

OCENA

ALBERT-WEIL JEAN

Les phénomènes d'allergie non spécifique dans la tuberculose et les fievres typhoïdes

Libraire Maloine, Paris 1946.

Sanarelli stwierdził, że króliki, którym wstrzyknięto dożylnie hodowlę przecinkowca cholery znoszą ten zabieg zupełnie dobrze. Jeśli jednak po upływie 24h wstrzyknie się zwierzęciu (również dożylnie) przesącz bezbakteryjny hodowli drobnoustrojów niechorobotwórczych, np. pałeczki okrężnicy lub odmieńca, wystąpią wówczas objawy ciężkiego schorzenia i zwierzę w ciągu kilku godzin pada. Sekcja zwłok wykazuje wówczas, że jama otrzewnowa wypełniona jest skrzepami krwi, jelita zmienione zapalnie oraz zmiany krwotoczne przewodu pokarmowego i narządu moczo-płciowego. Jeśli pierwsze wstrzyknięcie przeprowadzi się nie dożylnie, lecz do tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego (wyrostek robaczkowy, kępki Peyera w jelicie ślepym), to po następowym dożylnym wstrzyknięciu przesączu zmiany wyżej opisane osiągają największe nasilenie w miejscu pierwszego wprowadzenia antygenu.

Shwartzmann wykazał, że wprowadzenie pewnej ilości toksyny durowej do skóry brzucha powoduje u królika jedynie lekkie objawy podrażnienia. Powtórne jednak wprowadzenie tego samego wywoływacza, przeprowadzone 24h później dożylnie, powoduje wystąpienie zmian krwotocznych w miejscu pierwszego wstrzyknięcia. Dalsze badania wykazały, że także i inne przesącze bakteryjne, jak np. hodowla pałeczki okrężnicy, czerwonki, durów rzekomych, ziarenkowca oponowego mogą być z tym samym wynikiem użyte zarówno do pierwszej, jak i do drugiej iniekcji. Co więcej, wprowadzenie pierwsze antygenu do tkanki płucnej lub do nerki powoduje po powtórnym wprowadzeniu dożylnym wystąpienie zmian właśnie w tych narządach.

Szereg badaczy potwierdził to zjawisko, które nazwano zjawiskiem „nieswoistej alergii" lub „hetero-alergią", gdyż wywoływacz wyzwalający (l'antigèn déchainant) może być zupełnie różny od wywoływacza uczulającego (l'antigèn sensibilisant). Od nazwisk autorów nazwano również alergię nieswoistą zjawiskiem Sanarelliego-Shwartzmanna.

Albert-Weil, opierając się na badaniach wyżej wymienionych oraz na badaniach z tej dziedziny innych badaczy tudzież swoich własnych, dochodzi do wniosku, że zjawiska alergii nieswoistej odgrywają zasadniczą rolę w chorobach zakaźnych, zwłaszcza w przebiegu gruźlicy i duru brzusznego. Podkreśla również znaczenie układu neuro-wegetatywnego dla powstawania i zejścia zmian chorobowych.

W gruźlicy rolę antygenów wyzwalających odgrywają prątki jako czynnik swoisty, ciała pochodzące z prątków (tuberkulina) jako czynniki względnie swoiste i wreszcie czynniki zupełnie nieswoiste, jak inne drobnoustroje, pochodzące z zakażeń dodatkowych (l'infection surajoutée). Antygeny wyzwalające mogą przedstawiać się również jako ciała toksyczne, uwalniane przy uszkodzeniu lub rozpadzie komórek ustrojowych, a więc wytwarzane w samym ustroju. Trzeba pamiętać przy tym, że podkład gruźliczy (le terrain tuberculeux) zmienia odczynowość ustroju zarówno w odniesieniu do antygenów swoistych, jak i nieswoistych.

Podobnie ma się rzecz w przebiegu duru brzusznego. Tutaj rola nieswoistego antygenu wyzwalającego przypada w udziale przede wszystkim normalnej florze jelitowej, która pod wpływem zmian durowych nabiera zjadliwości i toksyczności. I tutaj zmienione tkanki odgrywają bardzo ważną rolę. Utwory „histopatologiczne" porównuje autor do nowo utworzonych gruczołów dokrewnych, które rozsiewają w ustroju produkty trujące i antygeny wyzwalające. Przy durze brzusznym uczulona śluzówka jelit staje się niezwykle wrażliwa na działanie swoistych i nieswoistych antygenów wyzwalających.

Wprowadzanie antygenu (swoistego i nieswoistego) w bardzo małych dawkach może odczulić ustrój tak zapobiegawczo, jak i leczniczo. Zjawisko to ma wg autora występować również samorzutnie w ustroju, a mianowicie w ścianie jelita wytwarzać się ma ciało nazwane przez autora anaenterotoksyną (analog. do anatoksyny Ramona — przyp. recenz.), która gra bardzo ważną rolę w powstawaniu odporności w durze brzusznym. Uwzględniając powyższe przesłanki, autor dochodzi do wniosku, że leczenie chorób zakaźnych powinno być nie tylko przeciw-bakteryjne, ale także przeciw-zmianowe (anti-lésionelle).

Praca ma charakter przede wszystkim kompilacyjny, przy czym opiera się głównie na starszym piśmiennictwie. Poruszone w niej zagadnienia są powszechnie znane i charakterystyczne zarazem dla szkoły francuskiej, jak

np. zagadnienie uczulenia i odporności miejscowej (Besredka). Autor nie uwzględnia zasadniczego już dziś w leczeniu wielu chorób zakaźnych działania antybiotyków i wzmiankuje jedynie o działaniu chemoterapeutycznym sulfamidów.

Dr med. Zdzisław Przybyłkiewicz

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 8, 1948. W. Nowicki: Niezwykła postać zapalenia płuc w twardzieli. — T. Butkiewicz: Operacyjne leczenie przewlekłego, zaciskającego zapalenia osierdzia (pericarditis chronica constrictiva). — E. Herman: Zespoły neurologiczne w durze plamistym (dok.). — A. Horst: Rodzaje białek w moczu. — A. Dowżenko i H. Hausmanowa: Podrażnienie opon wywołane przez penicylinę podawaną do kanału kręgowego. — E. Łazowski: Dziedziczenie czynnika Rh i uwagi o jego znaczeniu społecznym (dok.). — K. Lachowicz: O zeszłorocznej epidemii cholery w Egipcie (dok.).

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 3. 1948. T. J. Stępniewski: Sprawa reformy studiów lekarskich w Polsce. — J. Jakóbkiewicz: Zagadnienie umieralności (dok.). — A. B. Henke: Ankieta w sprawie walki z przerywaniem ciąży. — Zb. Tabeński: Zagadnienie przyrostu naturalnego ludności w świetle obecnego kodeksu karnego. — P. Filipkiewicz: Kilka uwag o zadaniach zawodu lekarskiego w Polsce wyzwolonej. — K. Kuhl: Znaczenie przemysłu spożywczego dla społeczeństwa.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 3. 1948. J. Gałasińska-Landsbergerowa: Klamry jako element umocowujący w nowoczesnej protezie. — K. Dominik: Zgorzel tkanek miękkich podniebienia twardego jako komplikacje po zastrzykach. — J. Krzywicki: Na marginesie artykułu dra Michałowskiego w nr 1 „Czasopisma stomatologicznego" — P. Tamczyk: Zabezpieczenie przed odpadnięciem odłamków przy braniu wycisku gipsowego.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 5. 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 6. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

G. R. MENEELY i J. L. CHESNUT

Stosunek pomiędzy objętością serca a lepkością krwi

(Am. Heart J. 1947, 33, 175—181 ref. Abstr. World Med. 1947, 2, 4, 405).

Lepkość krwi czyli czas krążenia autorzy określali na 41 chorych na serce za pomocą metody decholinowej. „Objętość serca" zaś uzyskaną na telerentgenogramie, wyrażali jako stosunek wymiaru poprzecznego serca do wewnętrznej średnicy kl. piersiowej (mierzonej na poziomie granicy między kostną a chrząstkową częścią IV żebra). W 11 przypadkach z tych 42 czas krążenia był normalny, objętość serca zaś była normalna tylko w 3 przypadkach i tylko w 1 przypadku zarówno czas krążenia, jak objętość serca były normalne. Wynika stąd, że obie te metody badania wzajemnie się uzupełniają oraz że badanie rentgenowskie daje bardziej dokładne dane o zaburzeniach serca, niż czas krążenia.

J. Chlebowski

J. J. WEBSTER

Uretan w białaczce

(J. Am. M. Ass. 1947, 135, 14, 901—903).

Autor opisuje przypadek białaczki szpikowej, w którym stosował uretan w ilości 3 g dziennie. Po 39 dniach ilość leukocytów spadła do 24.000, ale zjawiły się wylewy krwi do oczu oraz objawy łamliwości włośniczek. Mimo zaprzestania stosowania uretanu ilość leukocytów spadała nadal i po 2 tygodniach osiągnęła 100 (sto) w 1 mm³, nastąpił wylew krwawy do mózgu i zejście śmiertelne.

Jest to 2. przypadek śmierci po stosowaniu uretanu w piśmiennictwie. Mimo więc niedających się zaprzeczyć dodatnich stron stosowania uretanu konieczne są dalsze badania, by ustalić dawki, toksyczny wpływ i sposób działania.

J. Chlebowski

P. DUSTIN

Zmiany hemopoezy w przewlekłej białaczce szpikowej leczonej carbamatem etylowym

(Brux. méd., 1947, 27, 1753- -1790, ref. J. Am. M. Ass. 1947, 135, 11, 741).

Podawano 8 chorym po 4,0 lekarstwa dziennie doustnie przed posiłkami. Ogólna dawka wynosiła 82—196 g, aż ilość leukocytów spadała do ok. 10.000, jednocześnie spostrzegano wzrost ilości hemoglobiny i czerw. krwinek. W 2 przypadkach jednakże nakłucie mostkowe nie wykazywało poprawy stosunku wytwarzania białych i czerwonych krwinek, zaś we krwi obwodowej stwierdzono obecność niedojrzałych krwinek białych w dużej ilości. Nawroty występowały jako reguła. W jednym wypadku nastąpiło zwyrodnienie złośliwe, w drugim — odporność na lekarstwo.

J. Chlebowski

S. O. KRASNOFF i M. BERNSTEIN

Zatrucie kwasem acetylosalicylowym

(J. Amer. Med. Ass. 1947, 135, 11, 712—714).

W związku z przypadkiem śmiertelnego zatrucia 54-letniego mężczyzny, który przyjął w ciągu 3-ch godzin 5,0—6,6 aspiryny autorzy omawiają objawy tego dość jednakże rzadkiego zatrucia. Objawy są przede wszystkim mózgowego pochodzenia i polegają na bólach i zawrotach głowy, szumie w głowie, głuchocie i wreszcie śpiączce. Częste są objawy podobne do zapalenia nerek oraz drobne wylewy krwawe do skóry. Nieraz też zatrucie prowadzi do zakwaszenia ustroju z zapachem acetonu z ust. Czasem widzimy wzniesienie ciepłoty. Brak wyraźnej równoległości między ilością zażytej aspiryny a objawami zatrucia. Leczenie polega we wczesnych przypadkach na płukaniu żołądka (ale bez dodatku sody, która wzmaga wchłanianie), dożylnych wlewaniach glukozy oraz mleczanu sodu (rozczyn Hartmanna), nacieraniu ciała mokrą gąbką (przy hiperpireksji) i podawaniu środków nasercowych.

J. Chlebowski

J. VARANGOT

Badania nad zawartością witaminy E w surowicy krwi kobiety

Gynécologie et obstetrique, t. 45, l. 1946, str. 48—51.

Autor, posługując się wyciągiem chloroformowym surowicy krwi wysuszonej bezwodnym siarczkiem sodu, badał zawartość tocopherolu (witaminy E) we krwi. Nie stwierdza się różnicy w zawartości tocopherolu, jeśli cho-

dzi o płeć. Przeciętna wynosi 0,2 mg (100 cm^3 surowicy), wahania wynosiły od 0,1—0,55 mg. Badania w czasie ciąży wykazały, że ilość witaminy E zwiększa się. Zawartość przeciętna wynosiła (u 74 ciężarnych) — 0,32 mg⁰/₀. W przeciwieństwie zatem do innych witamin, których poziom we krwi opada w czasie ciąży, zawartość tocopherolu wzrasta.

We krwi noworodków bezpośrednio po urodzeniu autor stwierdził nieznaczną ilość witaminy E. Poziom jej zwiększał się około 150⁰/₀, jeśli rodzącej wstrzyknięto 250 mg tocophorolu na 4—8 godz. przed porodem.

Tocopherol wstrzyknięty matce przechodzi zatem do krwi płodu. *J. Sieroszewski* (Łódź)

G. WATKINSON i B. R. HILLIS

Uczulenie na światło słoneczne po zapobiegawczym użyciu sulfamidów

(Br. M. J. 1947, II, 4528, 609—611)

Aby zapobiec zakażeniu łańcuszkowcami 470 lotników otrzymywało w ciągu 10 dni po 2 g sulfamidów. W 34,6% przypadków wobec zbiegu okoliczności (jednoczesne szczepienie przeciw ospie) wystąpiło uczulenie na światło słoneczne z wysypką o różnym nasileniu, aż do obrzęków powiek włącznie. Szczególnie często wysypka występowała u ludzi, którzy byli w okresie bezpośrednio po szczepieniu ospy. Dlatego też autorzy sądzą, że odczyn na sulfamidy zależy w myśl teorii Evskine'a od wyzwolenia przez lekarstwo toksyn z jakiegoś ogniska.

Uczulenie na sulfamidy nie mogło wchodzić w grę, gdyż poprzednio nikt z tych chorych leków tych nie otrzymywał. Wydzielania porfiryny w moczu nie badano, więc ta strona kwestii pozostaje nieznana. *J. Frydman*

G. JACCARD

O częstości występowania gruźlicy nerek

(Dysert. inaug. ref. Praxis rok 1946, 17, 264).

Na podstawie materiału sekcyjnego Instytutu Patologicznego Uniwersytetu w Zurychu za okres czasu od roku 1923 do roku 1942 na 23.111 sekcyj znaleziono 887 razy (=38⁰/₀₀) zmiany gruźlicze w nerkach wzgl. stany po usunięciu nerki na skutek gruźlicy nerek.

Cyfra ta rozpada się na 523 przypadki (=23⁰/₀₀ sekcyj) gruźlicy prosówkowej nerek i 364 przypadki (=16⁰/₀₀) przewlekłej gruźlicy nerek. Przy uwzględnieniu wartości porównawczych można było wykazać, że odpowiednio do spadku zakażalności i śmiertelności w gruźlicy liczba swoistych powikłań ze strony nerek spadła, mianowicie z liczby 55⁰/₀₀ w okresie lat 1923—27 na 33⁰/₀₀ w latach 1938—42.

Obserwowane w ostatnim dziesięcioleciu zwiększenie częstości występowania klinicznego gruźlicy nerek odnieść należy nie tylko do ulepszenia metody badania, lecz także do istotnego jej zwiększenia się. Ta okoliczność jest wynikiem zdobyczy osiągniętych w leczeniu sanatoryjnym czynnych postaci gruźlicy płuc, gdyż przez to wielu chorych przeżywa okres ostrego wysiewu, podczas gdy usadowione w nerkach ogniska trwają i po mniej więcej 5 do 8-letniej przerwie występują na światło dzienne, jako gruźlica narządu moczopłciowego.

J. Szenic (Łódź)

Uwaga red.: Tak duży odsetek gruźlicy nerek w ogóle a zwłaszcza gruźlicy prosówkowej wśród ogółu sekcyj należy chyba tłumaczyć tym, że materiał pochodzi ze Szwajcarii, dokąd zjeżdżają się chorzy z całej Europy do uzdrowisk wysokogórskich.

R. EHRMANN.

Leczenie wrzodu trawiennego

(s. 89—98.

F. W. BANCROFT.

Leczenie chirurgiczne wrzodu dwunastnicy

(s. 98—108).

CO TUI.

Leczenie ambulatoryjne wrzodów trawiennych hydrolizatami białka i dekstryną-maltozą

(s. 108—129).

B. N. BERNSTEIN

Histamina w leczeniu wrzodu trawiennego

(s. 129—134).

(Rev. of Gastroenterol., 1947, 14, 2, 89—134, ref. Pr. méd., 1948, 2, 13).

R. Ehrmann poleca w przypadkach krwawiącego i bolesnego wrzodu dietę płynną, roczyny wodne, roztwory koloidalne białka i skrobii, emulsje tłuszczowe i kleiki. Najważniejsze dla tego autora, to zapobieganie wpływowi pepsyny na niszę wrzodową i nieobecność resztek pokarmowych na tym poziomie. W tym celu podaje on podwęglan bizmutu, beladonnę, atropinę i zasady.

Za wskazanie do zabiegu operacyjnego uważa B a n c r o f t: 1) ból, nie ulegający poprawie mimo leczenia wewnętrznego; 2) zatrzymanie (retentio) pokarmu w żołądku; 3) duży krwotok; 4) poprzednie krwotoki, które spowodowały ciężką niedokrewność. Zasadniczo należy usunąć wrzód i ewentualnie całe antrum pylori, którego śluzówka wydziela hormon, pobudzający wydzielanie kwasu. Pożądane jest zapobieganie powrotnemu prądowi żółci i stworzenie żołądka pionowego, szybko się opróżniającego. Śmiertelność wynosi 5—10⁰/₀ w zależności od doboru odpowiednich przypadków i odpowiedniej do każdego przypadku techniki operacyjnej, której autor poświęca specjalne miejsce.

C o T u i podaje chorym przeszło 50 kaloryj na kilo wagi ciała w postaci lydrolizatów białka i mieszanki z dekstrozy z maltozą. Należy rozpuścić oba czy też każdy z osobna z tych proszków w 1—2 litrów wody i oziębić. Co 2 godziny podaje się choremu 1/8 część tego napoju. Jeśli się rozpuściło każdy ze składników z osobna, należy podawać ocukrzony roztwór bezpośrednio po lydrolizacie, bo ten odznacza się przykrym smakiem. W pierwszym tygodniu chory nie może pobierać innych pokarmów, natomiast wolno mu pić wodę w dowolnych ilościach, wolno też pracować; palenie jest wzbronione.

Metodą tą leczono 164 osoby w wieku 11—62 lat, w tym 144 miało wrzód dwunastnicy, 16 — wrzód żołądka, 4 chorych miało podwójny wrzód. 12 z tych chorych poprzednio miało krwawienie wewnętrzne, 8 — przedziurawienia wrzodu, 58 — skarżyło się na bóle nocne. W toku leczenia bóle ustąpiły u 40 chorych zaraz na początku, u 82 nastąpiło polepszenie po

upływie 24—48 godzin, u 18 — między 2 a 8 dniem leczenia. 140 spośród leczonych chorych przybrało na wadze (poprzednio 102 spośród nich było w stanie wyraźnego niedożywienia z niedokrewnością, niskim poziomem białka we krwi itd.). W 10% przypadków leczenie całkowicie zawiodło (16 przypadków), w takimże mniej więcej odsetku przypadków odnotowano, że chorzy źle znosili podawaną im mieszankę.

W związku z tym leczeniem dość często występuje biegunka, rzadziej zaparcie. Niezbyt rzadkie są skargi na wzdęcie, kołatanie serca i bóle głowy, prawdopodobnie w zależności od zawartości ciał histaminowych w hydrolizatach.

Leczenie należy kontynuować aż do całkowitego zniknięcia bólu i następnie stopniowo zastępować to pożywienie normalnymi, lekkimi pokarmami.

B e r n s t e i n zastosował w 92 przypadkach różnego rodzaju wrzodów trawiennych leczenie wyłącznie (jeśli nie liczyć beladonny) codziennymi wstrzykiwaniami histaminy, średnio w ilości 20. U 67% leczonych poprawa, zmniejszenie bólu, nastąpiło już po 4 zastrzykach, w 81% — po 10 zastrzykach. Rentgenologicznie również stwierdzono poprawę. W 8% przypadków poprawy nie było. Utrzymywanie się a nawet wzmożenie kwasoty soku żołądkowego nie ma wpływu na objawy wrzodu ani na deformację wrzodową. Może być, że mechanizm bólu wrzodowego jest naczyniony i histamina przez zniesienie skurczu naczyń zwiększa dopływ krwi, przynosząc ulgę choremu. Można też zastosować zastrzyki histaminy zapobiegawczo, aby uniknąć sezonowego pogorszenia choroby wrzodowej.

J. Chlebowski

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXV posiedzenie z dnia 4. XI. 1947 r.

Dr S o s n o w s k i z Kliniki Ftizjologicznej *przedstawił przypadek odmy śródpiersiowej*. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* przemawiali: dr B ü h n i dr M ę d r a ś.

Dr P a c y ń s k i z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek wągrowicy tkanki podskórnej*. Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* zabierali głos: dr T e p p a, prof. F a l k i e w i c z i dr K n a p p e.

Dr Z w i e r z z P. Z. H. *wygłosił odczyt pt. Badania doświadczalne nad durem plamistym u dzikich szczurów.*

Prelegent omawiał badania doświadczalne nad zarazkiem duru osutkowego u dzikich szczurów, które przeprowadzał przed wojną na terenie Polesia, a obecnie na terenie miasta Wrocławia. Badania doświadczalne przeprowadzono w następujący sposób: wyłowione szczury poddawane były badaniu serologicznemu, tj. pobierano im krew z serca, a uzyskaną surowicą badano aglutynacje szczepów 0.x—19. Badane szczury pochodziły: jedna grupa z ognisk endemicznych, druga ze strefy epidemicznej, a trzecia ze strefy wolnej od duru plamistego. Ogółem przebadano 2.000 szczurów. Wyniki badań serologicznych: od szczurów pochodzących z ognisk endemicznych otrzymano około 16% dodatnich odczynów Weil-Felixa w rozcieńczeniach od 1:10 do 1:800, ze strefy epidemicznej dodatnich wyników było około 5%, a ze strefy wolnej od epidemii (Wrocław) były tylko dwa odczyny Weil-Felixa dodatnie (i to w bardzo niskim rozcieńczeniu 1:10 i 1:16). Jednocześnie przeprowadzono badania bakteriologiczne polegające na tym, że robiono wycinki ze śledziony, wątroby, nerek i jelit i wysiewano je na pożywkach tlenowych i beztlenowych. Od szczurów z ognisk endemicznych wyodrębniono szczepy, które zachowywały się pod względem morfologicznym, biochemicznym i serologicznym, jak Proteus X19. Szczepy te aglutynowały się z surowicami chorych na dur plamisty. Podobnych szczepów nie wyodrębniono ze szczurów pochodzących ze strefy epidemicznej, ani też wolnej od epidemii. Trzecim i to najważniejszym kierunkiem badań było szczepienie świnek morskich zawiesiną mózgu złowionych szczurów. Wyniki szczepień przedstawiały się następująco: od świnek szczepionych mózgami szczurów, pochodzących z ognisk endemicznych, udało się wyodrębnić szczepy, które wywoływały u świnek typowe schorzenie dla duru plamistego szczurzego: wysoka gorączka dochodząca do 40°, spadek na wadze, utrata apetytu, zapalenie jąder u samców, a w preparatach z tunica vaginalis można było stwierdzić rickettsie. W strefie epidemicznej, ani też wolnej od epidemii nie udało się na świnkach wyodrębnić szczepu tyfusowego szczurzego. Szczepy wyizolowane poddane były szczegółowym badaniom w naszej pracowni, jak również u prof. W e i g l a. Posiadały one następujące cechy:

1) U świnek wywoływały schorzenia o przebiegu duru plamistego.

2) Surowica szczepionych tym zarazkiem świnek dawała dodatni odczyn aglutynacji z Rickettsia Prowazeki.

3) Wszy zakażone zawiesiną narządów w okresie gorączki zakaziły się Rickettsiami wewnątrzkomórkowo.

4) Wewnątrzkomórkowe Rickettsie dawały typowe aglutynacje ze swoistymi surowicami tyfusowymi tak człowieka, jak i zwierząt.

5) Dla zakażonych wszy, w których rozwijały się obficie, były więcej zjadliwe niż typ ludzki.

6) Szczury białe zaszczepione tymi szczepami gorączkowały i po przebyciu choroby dawały dodatni odczyn Weil-Felixa.

Na podstawie wyżej opisanych badań stwierdza się, że w ogniskach endemicznych dzikie szczury chorują na tyfus plamisty szczurzy. Z tych wyników należy wnioskować, że szczur jest jednym z rezerwuarów duru plamistego występującego u ludzi. Zarazek w okresach wolnych od epidemii bytuje w szczurach i jest przenoszony ze szczurów na ludzi przez pasożyty szczurze, a w dalszym szerzeniu się schorzenia bierze udział wesz ludzka.

W dyskusji prof. H i r s z f e l d zauważa, że niewątpliwie dur plamisty szczurzy może zakażać człowieka, ale przytacza zdanie N i c o l l e'a, że dur europejski tak ściśle przystosował się do wszy, że nie wyobraża go sobie u szczurów. Dr M a k o w e r podaje, że amerykańscy entomolodzy doszli do przekonania, że łatwiejsze jest odpchlenie szczurów przy pomocy DDT aniżeli odszczurzenie. Dalej zapytuje, czy musimy przyjąć, że nawroty zimowe duru plamistego w ogniskach endemicznych pochodzą z jakiegoś rezerwuaru np. szczurów, skoro wiemy, że Rickettsie przechowują się bardzo długo w kożuchach. Dr K n a p p e podnosi, że zakażenie następuje przez wtarcie zakażonego kału wszy w miejsce ukłucia

lub zadrapania. Prof. Hirszfeld dorzuca, że zasadniczą rolę w przenoszeniu odgrywa wesz, a pchły tylko wtedy, gdy chodzi o przenoszenie ze szczura na człowieka. Dr Mędraś zauważa, że nie tylko wszczepienie w skórę, ale także i inhalacja rozpylonego kału wszy może przenosić zakażenie. Dyskutantom odpowiedział prelegent.

Sekretarz: *Gibiński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI

Dr Zofia Ślączkowa zmarła w Krakowie w wieku lat 54.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 7 kwietnia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Dr Czapliński i Dr Mirek: Zapalenie mózgu i rdzenia jako odczyn posurowiczy (omówienie przypadku). — II. Dr Szpunar: O znaczeniu bronchoskopii w medycynie (odczyt).

Dnia 14 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr T. Nowak: Dyskretna i utajona postać choroby gośćcowej u dzieci. (Alergiczna przyczyna choroby gośćcowej). Odczyt.

Zarząd Zrzeszenia Dyrektorów Sanatoriów o charakterze społecznym zawiadamia i zaprasza Dyrektorów Sanatoriów na XX Zjazd Zrzeszenia, który odbędzie się w dniach 27—29 czerwca 1948 r. w Kowanówku koło Obornik Wielkopolskich. W programie Zjazdu przewidziane są poza częścią oficjalną referaty naukowe, sprawy statutowo-regulaminowe, zwiedzanie Sanatoriów Wielkopolskich oraz wycieczki do Poznania. Zgłoszenia uczestnictwa z podaniem liczby osób należy kierować do Sanatorium Przeciwgruźliczego Z. U. S. w Kowanówku k/Obornik Wlkp. na ręce Dyrektora Dra L. Zielińskiego w terminie do dnia 31 maja br. Przy przyjeździe wysiadać na stacji Oborniki — dworzec główny, a nie Oborniki — miasto. Prezes Zrzeszenia Dr Birula-Biłynicki, Sekretarz Zrzeszenia Dr K. Dąbrowski.

Komunikat o Konferencji Profesorów Medycyny Sądowej we Wrocławiu. Po uczczeniu pamięci zmarłych w okresie lat wojennych i powojennych profesorów medycyny sądowej — ś. p. Leona Wachholza, Włodzimierza Sieradzkiego, Władysława Horoszkiewicza i Wacława Lewińskiego — Konferencja profesorów medycyny sądowej odbyła narady w dniach 20 i 21 b. m. w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu we Wrocławiu.

Przedyskutowano szczegółowo wszystkie punkty programu Konferencji i powzięto szereg uchwał, z których na szczególną uwagę zasługują następujące:

W nauczaniu medycyny sądowej na Wydziałach Lekarskich należy zwrócić większą uwagę na wykształcenie praktyczne.

Pożądane jest wprowadzenie medycyny sądowej do studiów prawniczych jako przedmiotu obowiązkowego.

Koniecznym jest wznowienie wydawania „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego", jako organu poświęconego zagadnieniom medycyny sądowej i działów pokrewnych.

Ze względu na brak nowoczesnych źródłowych dzieł z zakresu medycyny sądowej uznano za konieczne przystąpienie do opracowania obszernego zbiorowego podręcznika medycyny sądowej.

Wobec odczuwanego braku odpowiednio przygotowanych biegłych lekarzy sądowych uchwalono wystąpić z wnioskiem o utworzenie przy Sądach Okręgowych etatów biegłych lekarzy sądowych, którzy obejmowaliby te stanowiska po odbyciu stage'u w Zakładach Medycyny Sądowej i złożeniu egzaminu.

W związku z projektowaną nowelizacją Kodeksu Karnego Konferencja uważa za pożądane, aby w dyskusji nad artykułami dotyczącymi zagadnień lekarskich wzięli udział profesorowie medycyny sądowej.

Uchwalono wznowić działalność założonego w roku 1938 „Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii".

Konferencje profesorów medycyny sądowej będą zbierały się okresowo conajmniej raz do roku w różnych ośrodkach uniwersyteckich. Następna Konferencja odbędzie się pod przewodnictwem Prof. Dr Grzywo-Dąbrowskiego w Warszawie.

Udział w konferencji wzięli: Prof. Dr med. W. Grzywo-Dąbrowski, Warszawa — Prof. Dr J. Olbrycht, Kraków — Prof. Dr med. S. Manczarski, Gdańsk — Prof. Dr med. B. Popielski, Wrocław — Prof. Dr med. B. Puchowski, Łódź — Prof. Dr med. S. Schilling-Siengalewicz, Poznań — Doc. Dr med.. W. Dżułyński, Warszawa.

Zgromadzenie Ogólne Międzynarodowego Związku Przeciwwenerycznego, które obradowało w Paryżu w okresie od 20 do 25 października 1947 r. powzięło następujące uchwały:

I.

Międzynarodowy Związek Przeciwweneryczny stojąc na stanowisku, że walka z chorobami wenerycznymi może być skuteczna jedynie w razie prowadzenia jej równocześnie w płaszczyznach: wychowawczej, leczniczej i zapobiegawczej, domaga się od wszystkich rządów: A. wprowadzenia nauczania higieny, nauk przyrodniczych i etyki — zarówno wśród szerokich mas ludności, szczególnie młodzieży obu płci, jak i wychowawców, B. zorganizowanie wystarczającej sieci przychodni przeciwwenerycznych i zapewnienia im współpracy lekarzy-praktyków (wprowadzając system bezpłatnego leczenia), a to zarówno w interesie chorej jednostki, jak i całego społeczeństwa. C. wydania dekretów zezwalających na wykrywanie i leczenie źródeł zakażenia w ramach państwowych i międzynarodowych, szczególnie zaś odnośnie przymusowego leczenia chorych w okresie zakaźnym nie zgadzających się dobrowolnie na leczenie. D. dokształcania lekarzy-wenerologów.

II.

Międzynarodowy Związek Przeciwweneryczny uważając, że walka z chorobami wenerycznymi nie może być skuteczna bez współdziałania całego świata lekarskiego, domaga się, aby wszyscy lekarze-praktycy zechcieli wziąć w niej udział, a to zarówno w akcji leczniczej, jak i zapobiegawczej, w szczególności zaś przez ścisłą współpracę z lekarzami centralnych instytucji Zdrowia Publicz-

nego i przychodni przeciwwenerycznych w wykrywaniu i leczeniu źródeł zakażenia, domaga się od władz publicznych, aby działalność zapobiegawcza była honorowana na równi z działalnością leczniczą i zaleca wprowadzenie systemu wynagrodzenia działalności zapobiegawczej zgodnie z przyjętymi systemami płac w odnośnych krajach.

III.

Międzynarodowy Związek Przeciwweneryczny uważając, że choroby weneryczne stanowią klęskę, która nie zna granic terytorialnych, uważając za poważne osiągnięcia wprowadzenia w życie Uchwał Brukselskich odnośnie marynarzy dotkniętych chorobami wenerycznymi, domaga się, aby Międzynarodowa Organizacja Zdrowia i rządy wszystkich krajów: A. powzięły natychmiastowe postanowienia co do ścisłego przestrzegania tych uchwał; B. rozpatrzyły możliwość rozszerzenia tych uchwał do rozmiarów Międzynarodowej Konwencji Przeciwwenerycznej: a) określając minimum urządzeń niezbędnych do prowadzenia kampanii przeciwwenerycznej w każdym kraju, b) stwarzając podstawę prawną dla wychwytywania źródeł zakażenia poza granicami kraju.

Postanawia: A. Zwołać Międzynarodową Konferencję Przeciwweneryczną z przedstawicieli związków przeciwwenerycznych z udziałem biegłych i prosi w tym celu M. O. Z. o poparcie moralne i materialne (potrzebna jest suma około 10,000 dolarów). B. wyłonić ponownie komisję, której zadaniem będzie rozpatrzenie zagadnień odnośnie Uchwał Brukselskich. Komisja to podzieli się na dwie podkomisje, z których jedna zajmie się walką z szerzeniem się chorób wenerycznych wśród marynarzy (szczególnie w portach), druga — wśród imigrantów i elementów koczujących (szczególnie przybyszów spoza granic), wychodząc z założenia, że należy usprawnić nie tylko pomoc lekarską, lecz i ulepszyć warunki bytu przybyszów. C. utworzyć komisję dla nawiązania łączności z M. O. Z.

IV.

Wobec tego, że nadużywanie związków sulfamidowych przez ogół stworzyło postacie sulfamidoodporne rozmaitych chorób, między innymi również w zakażeniu rzeżączkowym, M. Z. P. zwraca uwagę świata lekarskiego na niebezpieczeństwo dla zdrowia ludzkości, związane ze stosowaniem doustnym penicyliny.

V.

Międzynarodowy Związek Przeciwweneryczny uznając ważność wyszukania i wyłączenia czynnika braku poczucia odpowiedzialności w kontaktach płciowych, zwraca uwagę miarodajnych czynników Zdrowia Publicznego i Oświaty na doniosłość wychowania społecznego dla zmniejszenia częstości zakażeń wenerycznych. A. W procesie wykrywania i leczenia chorób wenerycznych ujawnia się znaczny odsetek chorych wielokrotnie zakażających się, przyczyną czego są poważne zaburzenia fizyczne tych osobników. Tego rodzaju przypadki winny być leczone przez specjalistów, bądź też korzystać z opieki społecznej. B. Zaleca się wprowadzenie do programu szkół ogólnokształcących nauczania dziedzin biologii w powiązaniu z zagadnieniami społeczeństwa ludzkiego i kwestią trwałości rodziny. Poczucie odpowiedzialności osobistej wzrosłoby w kontaktach płciowych. Ankiety odnośnie metod i uzyskanych doświadczeń winny być przeprowadzone we wszyskich krajach. Celem ułatwienia przeprowadzenia tych ankiet i badań M. Z. P. mianował komitet, który będzie współpracować z U. N. E. S. C. O. i innymi organizacjami zainteresowanymi i który przedstawi swoje sprawozdania i projekty.

RÓŻNE:

Zaszczytne uznanie dla pracy polskiego uczonego Profesor bakteriologii Uniwersytetu Jagiellońskiego dr Marian G i e s z c z y k i e w i c z ogłosił w roku 1939 w Biuletynach Polskiej Akademii Umiejętności pracę pt. Zur Frage der Bakterien - Systematik, w której podał on własny projekt systematyki bakteriologicznej. W projekcie tym wprowadził G i e s z c z y k i e w i c z osobny rząd Rickettsiales, który obejmuje między innymi Rickettsiae z zarazkiem duru osutkowego jako typem. W ten sposób ujął G i e s z c z y k i e w i c z w ramy ogólnej systematyki bakteriologicznej grupę drobnoustrojów, co do których przynależności systematycznej ogół bakteriologów nie był zdecydowany, a uznany za obowiązujący w Polsce układ bakterii Lehmana i Neumanna stawiał je w ogóle poza systematyką. W uznaniu celowości podziału wprowadzonego przez G i e s z c z y k i e w i c z a amerykański komitet dla spraw systematyki bakteriologicznej w ostatnio wydrukowanym 6. wydaniu podręcznika systematyki bakteriologicznej Bergey'a (Bergey's Manual of Determinative Bacteriology — 1948 r.) wprowadził osobny rząd, nazywając go Order Rickettsiales G i e s z c z y k i e w i c z (str. 1083), a idąc dalej za projektem G i e s z c z y k i e w i c z a drugą rodzinę tego rzędu nazwał Family Bartonellaceae G i e s z c z y k i e w i c z (str. 1100). Układ Bergey'a jest najbardziej rozpowszechnioną systematyką bakteriologiczną w świecie.

Prof. dr Marian G i e s z c z y k i e w i c z został w roku 1942 rozstrzelany przez Niemców w obozie koncentracyjnym w Oświęcimiu (Zdz. P.).

Na wniosek Dyrektora Szpitala Powszechnego w Rzeszowie Dr med. Karola C z e c h a, Rada Szpitalna w uznaniu zasług ś. p. Prof. Dr med. Tadeusza Ostrowskiego ustanowiła Stypendium Jego Imienia dla jednego ze studentów pochodzących ze Lwowa, względnie ziemi Rzeszowskiej. Stypendium powyższe przydzielono do dyspozycji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wrocławskiego.

M. B. złożył 5.000 złotych na Fundusz Wdów i Sierót po lekarzach przy Izbie Lekarskiej w Krakowie zamiast kwiatów na trumnę śp. Dra Sierankiewicz.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dział D. Nauki lekarskie. T. II. Z. II. Prace z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych. Lublin 1947.

*

B. J a s i ń s k i: Coronarthrombose, Coronarsklerose und Coronariitis als Ursache der a-v-und intraventrikulären Überleitungsstörungen insbesondere der totalen a-v-Dissoziation. Odb. z „Cardiologia". Vol. X. Fasc. 1/2. 1946,

*

B. J a s i ń s k i: Beobachtungen zu dem Verhalten und der Tätigkeit der Vorhöfe bei totaler a-v-Dissoziation nebst Bemerkungen zu deren Therapie und Prognose. Odb. z „Schweiz. Mediz. Woch." Nr 1. 1946.

*

SPROSTOWANIE

W nr 5 b. r. na 3 stronie okładki w konkursie powinno być **Biała Krakowska** w tytule tak, jak i w tekście, a nie Biała Podlaska, jak podano.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 147 — 2.500 — 13. IV. 48 — M — 45314

Rok IV Seria II | Kraków | Nr 9 (1. V. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie | Redaktor odpowiedzialny: dr B. GięDosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 9 (1. V. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Jerzy JASIEŃSKI, Kraków
Ordynator Oddziału.

W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom żylnym

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.

Praktyczna medycyna, według starej tradycji, szuka dla swych chorych pomocy pod każdą postacią, bez względu na to, z której strony ta pomoc przychodzi. Coraz to częściej, w ostatnich czasach zwłaszcza, sięga chirurg do nowoczesnej farmakologii, wykorzystując z wielkim pożytkiem dla chorych olbrzymie zdobycze chemii i biologii. Różnorodne spośród nowych środków farmaceutycznych znajdują w chirurgii nowe zupełnie zastosowanie. Niektóre z nich otwarły już przed nami nowe drogi i rozszerzyły znacznie nasze możliwości lecznicze. Pozwoliły nam bowiem zmniejszyć do minimum ryzyko operacyjne i przyczyniły się zarówno do obniżenia się śmiertelności pooperacyjnej, jak i uzyskania lepszych wyników leczniczych, niekiedy nawet w sposób tak wybitny, że niemal zgoła nieprawdopodobny i niewiarygodny. W istocie przyczyniły się więc do postępu, cechującego na każdym kroku nowoczesną chirurgię.

Ze skąpego swego arsenału farmaceutycznego starannie usuwa dziś chirurg, zarówno to wszystko, co ustrojowi szkodzi, jak i to, co nie przynosi mu istotnych korzyści, wprowadza doń natomiast nowe środki z jednej strony zupełnie dla zdrowia nieszkodliwe, z drugiej zaś — skutecznie dopomagające ustrojowi do zwalczania zaburzeń wynikłych z niedomogi poszczególnych narządów, zaburzeń powstałych w związku z chorobą zasadniczą, bądź też będących wyrazem choroby pooperacyjnej, a więc i środki zapobiegające występowaniu szeregu ciężkich i groźnych dla życia powikłań. Zamiast toksycznego inhalacyjnego uśpienia eterowego od szeregu lat wprowadzamy dożylnie środki grupy barbiturowej [1]), których zupełna nieszkodliwość dla ustroju została dowiedziona na podstawie doświadczeń opartych już dziś na milionowym materiale.

Podajemy w ostatnich czasach hormony płciowe ludziom starym względnie wyniszczonym chorobą dla przestrojenia ustroju, podniesienia podupadłych jego sił żywotnych w przebiegu różnorodnych schorzeń, w szczególności w okresie przed- i pooperacyjnym, mając na celu przygotowanie chorego do zabiegu i zapewnienie mu gładkiego przebiegu pooperacyjnego [2]).

Z jak najlepszym skutkiem stosujemy od lat duże ilości surowicy przeciw zapaleniu otrzewnej w ciężkich, powikłanych przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego [3]).

Dobre wyniki lecznicze uzyskaliśmy dzięki wprowadzeniu maści witaminowo-tranowej do leczenia ran [4]).

Podajemy wreszcie chorym witaminy i lipoidy, uzupełniając w ten sposób niedostateczną pod względem jakościowym dietę szpitalną. Preparaty te, jak się okazało, działają szczególnie korzystnie w przypadkach przewlekłych spraw ropnych i u osobników o podłożu neuropatycznym, których stan ogólny podupada niewspółmiernie do ciężkości schorzenia chirurgicznego [5]).

Spośród różnorodnych powikłań pooperacyjnych, poza zapaleniem płuc, które wielu chirurgów dziś jeszcze zawdzięcza stosowanemu przez nich z uporem godnym lepszej sprawy wstrętnemu uśpieniu eterowemu, najtragiczniejszymi w skutkach były do niedawna pooperacyjne powikłania żylne. Zwłaszcza przypadki nagłej śmierci osób młodych i zdrowych w następstwie zatoru tętnicy płucnej, występującego zazwyczaj w 9—11 dniu po błahym nawet niejednokrotnie zabiegu, przeprowadzonym np. z powodu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego i zupełnie gładkim, jak się wydawało, przebiegu pooperacyjnym, budzić musiały wśród otoczenia zrozumiałe przerażenie, u lekarza zaś straszne uczucie

---

[1]) J. Jasieński: „O uśpieniu ewipanowym" — Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935 i t. XVI, z. 4, 1937. — „O znieczulaniu w chirurgii" — Polska Gazeta Lekarska, Praktyka Lekarska, ark. 5, 1936. — „O wartości uśpienia ewipanowego w dużej chirurgii". — Chirurg Polski, nr 6, 1937 i nr 8, 1938.

A. Bielas: „O uśpieniu ewipanowym" — Nowiny Lekarskie, z. 4, 1936.

[2]) J. Jasieński: „Próby stosowania hormonów płciowych przed zabiegiem dla przygotowania chorego do operacji i w okresie rekonwalescencji pooperacyjnej" — Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937.

„O stosowaniu hormonów w leczeniu chirurgicznym" — Chirurg Polski, nr 4, 1937. — „Nouvelles idées sur le traitement hormonal en chirurgie" — Journal de Chirurgie", nr 8, 1937. — „Dalsze doświadczenia nad stosowaniem hormonów płciowych u chorych chirurgicznych" — Chirurg Polski, nr 6, 1939.

[3]) J. Jasieński i S. Kranz: „W sprawie leczenia surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego" — Chirurg Polski, nr. 1, 1938. — „Sur la sérothérapie des péritonites d'origine appendiculaire" — Le progrès Médical, nr 47, 1938.

J. Jasieński: „Dalsze doświadczenia nad stosowaniem surowicy w przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego" — (w druku).

[4]) J. Jasieński: „O leczeniu ran" — Polska Gazeta Lekarska, Praktyka Lekarska, ark. 1, 1938.

[5]) W. Preiss: „Przyczynek do leczniczej wartości witamin i lipoidów w schorzeniach chirurgicznych" — Chirurg Polski, nr 7, 1938.

bezsilności i przekonanie o ograniczonych możliwościach wiedzy lekarskiej. Również przypadki wielokrotnie powtarzających się zawałów płucnych, przypadki zakrzepowego zapalenia żył miednicy i obydwu kończyn dolnych, po pół roku i dłużej przebywające w szpitalu, względnie opuszczające szpital jako znacznie cięższej chorzy, niż doń przybyli, stanowiły ciężki uraz psychiczny nawet dla najbardziej opanowanych, to też każdemu z nas na zawsze pozostały w smutnej pamięci. Mimo niepopełnionej winy trudno nawet było dziwić się laikom, że mieli zawsze z tego powodu niesłuszy żal do lekarza. Powikłania te zazwyczaj występowały zupełnie niespodzianie. Nic też dziwnego, że chirurg nigdy niemal z góry nie mógł być pewny losu operowanych przez się chorych i nie chcąc narażać się na przykrości musiał rokować ostrożnie. Ci, którzy (więcej od innych) przeżyli tego rodzaju tragiczne i przykre niespodzianki, nie widząc innego dla siebie ratunku, w każdym poszczególnym przypadku ubezpieczali się niejako na przyszłość, wygłaszając przy rokowaniu poglądy pesymistyczne. Twierdzono, że każdy zabieg, nawet najdrobniejszy, zawsze jest połączony z pewnym ryzykiem, którego nigdy z góry przewidzieć niepodobna i któremu nie jesteśmy w stanie zapobiec.

Na szczęście oddalamy się dziś w szybkim tempie od tych nie tak odległych zresztą czasów i stajemy się coraz spokojniejsi o los operowanych przez nas chorych. Potrafimy bowiem zarówno skutecznie zapobiec pooperacyjnym powikłaniom żylnym, jak i w bardzo krótkim czasie wyleczyć z dobrym wynikiem czynnościowym powstałe zakrzepy kończyn. Zawdzięczamy to niestrudzonej pracy badaczy, którym sumienie nie pozwoliło przejść obojętnie obok tego zagadnienia, nakazało zatrzymać się nad nim i poszukiwać właściwych dróg tak długo, aż nie znaleziono jego rozwiązania.

Sprawa pooperacyjnych zakrzepów i zatorów, mimo licznych badań, jakie jej poświęcono, nie przestała dotychczas być zagadnieniem aktualnym. Częstość bowiem występowania pooperacyjnego zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych jest dość znaczna, skoro autorowie podręczników obliczają, że spotykane one są u 1—2% wszystkich operowanych chorych, częstość zaś groźnych dla życia zatorów tętnicy płucnej ma się wyrażać cyfrą 0,25—0,33%. I chociaż coraz częściej z różnych stron polecano i zdawało by się coraz szerzej stosowano różnorodne, coraz to nowe środki zapobiegawcze, częstość pooperacyjnych zakrzepów, zatorów, i zawałów bynajmniej nie wydawała się przez to zmniejszać, a, z niektórych zestawień sądząc, nawet w ostatnich latach wzrastała. Wynika to chociażby z porównania zestawień kliniki chirurgicznej Ranziego w Wiedniu, obejmujących różne okresy czasu. Do roku 1908 na ogólną liczbę 6871 przeprowadzonych zabiegów operacyjnych odsetek pooperacyjnych zakrzepów kończyn dolnych wynosił 1,2, śmiertelność zaś z powodu zatorów tętnicy płucnej — 0,33%. W następnym okresie obejmującym lata 1909—1924, na 18.883 przeprowadzonych zabiegów cyfry te nawet obniżyły się do 0.6 i 0.1%. Natomiast w latach 1925 i następnych, na 21.366 ogółem wykonanych zabiegów, nagle bardzo znacznie wzrosły, bo do 1,9 i 0,36%. Również szereg innych chirurgów (Fahr, Oberdorfer, Klinge, Kraskei i.) i internistów doniosło o tym, że powikłania żylne w ostatnich latach spotykali częściej niż w latach poprzednich.

Nic też dziwnego, że coraz gorliwiej poszukiwano środków, które by z jednej strony mogły skutecznie zapobiec występowaniu pooperacyjnych powikłań żylnych, z drugiej zaś leczyć z dobrym skutkiem te powikłania, których wystąpieniu nie zapobieżono względnie nie zdołano zapobiec.

W zależności od tych czy innych poglądów poszczególnych autorów na genezę powikłań żylnych różne też proponowano środki zapobiegawcze. Geneza wszakże pooperacyjnych powikłań żylnych w istocie jest niewątpliwie niejednolita. Składa się na nią szereg czynników natury ogólnej i miejscowej, przy czym obydwa te rodzaje czynników wchodzą w grę równocześnie. Występowanie odległych zakrzepów pooperacyjnych świadczy nawet o tym, że w powstawaniu zakrzepów czynniki ogólne ważniejszą bodaj nawet odgrywają rolę od czynników miejscowych. Te ostatnie usposabiają tylko niejako do powstawania zakrzepu, do którego by prawdopodobnie nie doszło, gdybyśmy byli w stanie skutecznie zapobiec szkodliwym skutkom czynników natury ogólnej.

Tak czy inaczej przyczyny powstawania pooperacyjnych zakrzepów i zatorów są niewątpliwie w poszczególnych przypadkach różnorodne. Zabieg operacyjny sprowadza szczególne zmiany w ustroju, stwarza warunki, które od czasu Virchowa uważane są za niezbędne dla powstania zakrzepu w świetle naczynia. Przy operacji uszkadzamy szereg naczyń krwionośnych; po operacji przychodzi z reguły do różnie nasilonych miejscowych, a częstokroć i ogólnych zaburzeń krążenia, chorobie pooperacyjnej zaś zawsze towarzyszą znaczne niejednokrotnie fizykalne i koloidalno-chemiczne zmiany zachodzące we krwi. Te ostatnie, jako najmniej dokładnie znane, zasługują na szczególne uwzględnienie. Są one bardzo różnorodne. Chodzi o zmiany zachodzące w składzie chemicznym i morfologicznym krwi. Pierwszym kilku względnie kilkunastu dniom okresu pooperacyjnego z reguły towarzyszy: zaburzenie równowagi kwaso-zasadowej krwi (pooperacyjna kwasica może uszkadzać ścianę naczyniową), odwodnienie, a więc zagęszczenie krwi, wahania ilościowe płytek, zarówno miejscowe, w następstwie urazu operacyjnego, jak i zwiększenie się ogólnej ilości płytek, zmniejszenie się oporności a zwiększenie zlepności płytek, zwiększenie się ilości fibrynogenu. Dalej na skutek przedostania się do krążenia w czasie i po zabiegu produktów rozpadu białka tkankowego, w szczególności nagromadzenia się we krwi nadmiernej ilości polipeptydów, albumoz, aminokwasów, i kwasów tłuszczowych — ciał sprzyjających krzepnięciu — wy-

stępuje zaburzenie równowagi w stosunku wzajemnym ciał pobudzających i hamujących krzepnięcie, między trombiną a antytrombiną we krwi. Wszystkie te czynniki łącznie, względnie poszczególne z nich, mogą usposabiać do wytworzenia się skrzepu w świele naczynia do tego stopnia, że do powstania jego wystarczają już w zupełności miejscowe zmniejszenie się szybkości prądu krwi, wiry i opory w krążeniu lub silniejsze uszkodzenie ściany naczyniowej.

Nic też dziwnego, że wobec istnienia tak wielu różnorodnych czynników, mogących odgrywać poważną rolę w powstawaniu zakrzepów pooperacyjnych, z różnych stron polecano różnorodne środki zapobiegawcze. Zdania wszakże poszczególnych autorów i pod tym względem nie brzmią bynajmniej zgodnie. I jeśli jedni zalecają stosowanie pewnej metody jako korzytnej dla chorego, to inni kwestionują jej wartość, a jeszcze inni uważają ją nawet za wręcz szkodliwą. Wszyscy niemal zgadzają się z tym, że, pragnąc zapobiec pooperacyjnym zakrzepom, musimy przede wszystkim operować łagodnie i ostrożnie, unikać zwłaszcza często niepotrzebnego a zawsze szkodliwego rozciągania i miażdżenia tkanek i zakładania przy opatrunku opasek uciskających brzuch i uda. Wielu wszakże chirurgów nie przestrzega ściśle tych reguł, a twierdzi, że nie spotyka więcej od innych powikłań żylnych. Jedni też polecają poruszanie kończynami dolnymi, tzw. spacer w łóżku, już bezpośrednio po operacji i wczesne wstawanie po zabiegach. Inni natomiast, ci mianowicie, dla których zakrzepy pooperacyjne mają być następswem zaburzeń krążenia wrotnego, i ci, którzy opierają się na spostrzeżeniach, że po gimnastyce zwiększa się ilość płytek i przyspiesza czas krzepnięcia krwi, odradzają stanowczo wczesnych ruchów. Zdaniem jednych dla podniesienia poziomu chlorków we krwi i zapobieżenia zagęszczeniu krwi mają być wskazane po każdym większym zabiegu operacyjnym infuzje soli fizjologicznej. Inni stanowczo przestrzegają przed kroplówkami dożylnymi, każą unikać w miarę możności ich zakładania, twierdząc, że zabieg ten sprzyja tylko powstawaniu zakrzepów. To samo, zdaniem innych, odnosi się również do wszelkich iniekcji dożylnych, tak chętnie i często w ostatnich czasach stosowanych. Opierając się na spostrzeżeniach, z których wynika wpływ diety na rozszerzanie się zakrzepów i zatorów (u ludności przestrzegającej czystej diety jarskiej nie spotykano ich zupełnie), polecano przeprowadzenie w okresie pooperacyjnym leczenia przeciwkwasiczego przez podawanie tlenu, zasad i surowizn. Postępowanie to nie dało również spodziewanych wyników.

Jeśli o stosowanie innych metod chodzi, to poza projektodawcą każda z nich niewielu tylko znalazła zwolenników. Rudolphy, przypisując przyczynę występowania powikłań żylnych zaburzeniom równowagi między trombiną a antytrombiną we krwi operowanych chorych, dodaje do wlewów kropelkowych z cukru gronowego lub soli fizjologicznej soli sodowej kwasu cytrynowego w ilości 5 cm³ 30% jego rozczynu na litr płynu, uważając ją za najlepszy środek zapobiegający przyspieszeniu krzepnięcia krwi. Rozumowanie to nie wydało się jednak innym widocznie przekonywującym i metoda naśladowców nie znalazła. Nie przyjęło się również podawanie chorym w tym samym celu heparyny, przy pomocy której Perret, Best i Crofoord mieli uzyskać dobre wyniki. Stosowanie heparyny przed zabiegiem uznano nawet za wręcz szkodliwe, stosowanie jej zaś po zabiegu, jak się okazało, mija się z celem. Badania bowiem doświadczalne, przeprowadzone między innymi przez Szymanowicza i Herzhafta, zaprzeczyły stanowczo wartości heparyny i peptonu Wittego jako środków zapobiegających powstawaniu zakrzepów. Holzbach twierdził, że efetonina, stosowana zarówno dla zapobiegania zakrzepom, jak i przy ich leczeniu, w niczym nie ustępuje preparatom konkurencyjnym. Vorster w drugim i trzecim i ewentualnie po raz drugi w ósmym lub dziewiątym dniu po ciężkich zabiegach operacyjnych zapobiegawczo stawiał chorym po 3—4 pijawki na udo, przy czym, jak twierdzi, dzięki temu postępowaniu miał uzyskać spadek ilości pooperacyjnych zakrzepów z 8 na 5 na ogólną liczbę 1300 operowanych przypadków. Wynik ten trudno uważać za przekonywujący o korzyści metody. Bankow podawał zapobiegawczo chorym opornym na działanie tyroksyny efetoninę i preparat Mayera, składający się z soli kwasu cytrynowego i hirudyny, osiągając w ten sposób znaczne przedłużenie czasu krzepnięcia, jakiego nie udało mu się uzyskać przy pomocy tyroksyny. Na podstawie dwuletniego doświadczenia klinicznego autor ten twierdzi, że postępowanie to dało mu pomyślne wyniki, w znikomej bowiem tylko ilości przypadków przychodziło do zakrzepów kończyn, zawsze natomiast udawało mu się uniknąć śmiertelnych zatorów. Polecane przez Neuda, Denka i Wende podawanie wyciągów wątrobowych w przypadkach zakrzepowego zapalenia żył kończyn nie okazało się skuteczne. Ze względu na niezwykłą częstość występowania zakrzepów w przypadkach niedokrwistości złośliwej leczonych preparatami wątrobowymi (zakrzepów nigdy niemal dawniej nie spotykano u chorych z niedokrwistością złośliwą, dopóki nie wprowadzono do leczenia tego preparatu), należało by raczej przypuszczać, że preparat szkodzi, a nie pomaga, nie zapobiega zaburzeniom krążenia, lecz przeciwnie niejako sam je sprowadza, toteż bezwzględnie nie powinien być stosowany w okresie pooperacyjnym ani jako środek rzekomo zapobiegający powikłaniom żylnym, ani też jako środek leczniczy. Wiele nadziei pokładano również w swoim czasie w sympatolu. Okazało się wszakże, że zmniejsza on ilość zakrzepów pooperacyjnych w sposób zgoła tylko nieznaczny i, być może nawet, sprowadza większą niż zazwyczaj śmiertelność pooperacyjną, to też nie powinien być w tym celu stosowany.

Nie pominięto też prób stosowania hormonów przy powikłaniach żylnych w celach zapobiegaw-

czych i leczniczych. Wypróbowano pod tym względem działanie hormonu tarczycy, tyreotropowego hormonu przysadki mózgowej i hormonów płciowych.

Uwzględniając, że każdy zabieg brzuszny pociąga za sobą przynajmniej na przeciąg 48 godzin porażenie ruchu robaczkowego jelit, pośrednio zaś zaburzenia krążenia w układzie żyły wrotnej i że zaburzeniom tym towarzyszą zmiany we krwi, przyczyny tych ostatnich niektórzy dopatrywali się w zaburzeniach czynności gruczołów dokrewnych. U ludzi z zakrzepami kończyn stwierdził Fründ hipotyreozę i utrzymuje, że powstawanie zakrzepów pozostaje w ścisłym związku z niedomogą tarczycy. Również szereg innych autorów podnosi, że niepodobna wykluczyć, czy po ciężkich zwłaszcza zabiegach operacyjnych nie spotykamy się ze względną niedomogą tarczycy znacznie częściej, niż to skłonni bylibyśmy przypuszczać. Niedomoga taka bowiem, zwłaszcza jeśli jest słabo nasilona, może przebiegać wśród objawów początkowo zupełnie nie odpowiadających znanemu obrazowi klinicznemu (Hinton). Ze względu zaś na to, że w przypadkach źle gojących się w następstwie niedomogi tarczycy ran i owrzodzeń korzystny wpływ tyroksyny, zarówno wprowadzanej do wewnątrz, jak i stosowanej miejscowo, oddawna został dowiedziony, wiele nadziei pokładano w tyroksynie, spodziewając się, że okaże się ona środkiem skutecznie zapobiegającym pooperacyjnym powikłaniom żylnym.

Amerykanie też dla uniknięcia pooperacyjnych powikłań żylnych oddawna już polecali podawać chorym tyroidynę, dzięki stosowaniu której mieli uzyskać wyniki zachęcające. Walters na 1700 przeprowadzonych zabiegów ani razu nie spostrzegał śmiertelnego zatoru tęnicy płucnej. Dalsze 4½-letnie doświadczenie kliniki Mayo świadczyło o tym, że podawanie wyciągów tarczycy skutecznie zapobiega pooperacyjnym powikłaniom żylnym, skoro spośród 4.000 operowanych chorych stracono z powodu zatoru tętnicy płucnej tylko jednego. Zachęcony uzyskanymi wynikami (2 śmiertelne zatory na 2072 przeprowadzonych dużych zabiegów operacyjnych, spośród których w 506 chodziło o zabiegi brzuszne), Fründ na Zjeździe chirurgów niemieckich w roku 1929 zalecał gorąco podawanie preparatów tarczycy chorym operowanym. Atanasow wszakże uzyskać miał zdecydowanie złe wyniki. Mimo bowiem, iż za radą Fründa stosował od roku 1930 wyłącznie preparaty angielskie, rzekomo lepsze od niemieckich i podniósł dawkę preparatu, spostrzegał olbrzymią ilość pooperacyjnych powikłań żylnych (4 zatory, 5 razy zawały płucne i 10 razy zakrzepowe zapalenie żył kończyn dolnych na 170 ogółem operowanych przypadków).

Fatalne te wyniki, uzyskane przez jednego autora, stanowią dla Lamperta najzupełniej przekonywujący dowód, że sama myśl stosowania preparatów tarczycy dla zapobiegania pooperacyjnym zaburzeniom krążenia była pozbawioną zdrowego sensu. Fründ tłumaczył fakt, że po operacjach wola nigdy nie spostrzegano zakrzepów i zatorów w ten sposób, że w czasie zabiegu duża ilość tyreoidyny dostaje się do krążenia, ergo tyreoidyna zapobiega pooperacyjnym powikłaniom żylnym. Lampert — przeciwnie — twierdzi, że skoro po wycięciu części tarczycy nie spostrzegamy zakrzepów, to właśnie dlatego nie powinniśmy podawać tyreoidyny. Na potwierdzenie słuszności tego poglądu, że hormon tarczycy raczej usposabia do powstawania zakrzepów, niż im zapobiega, przytacza spostrzeżenia Mureo, według których pod wpływem podawania wyciągów tarczycy zwiększa się ilość płytek we krwi i doświadczenia Mathesa i Lessmanna, z których wynika, że sok wyciśnięty z wola przyspiesza krzepnięcie. Również ze względu na to, że podawanie preparatów tarczycy wzmaga przemianę materii, powoduje rozpad białka, wobec czego sprowadza zmiany w płynnej części krwi, zdaniem Lamperta, raczej w ten sposób sprowadzamy skłonność do zakrzepów i zatorów, niż im zapobiegamy.

Korzystnie wszakże wyrażają się o wartości tyroksyny, jako środka zapobiegającego skutecznie pooperacyjnym powikłaniom żylnym, poza autorami amerykańskimi i Fründem — Fritsche, Killian i Boshammer. Również zdaniem Bankowa stosowanie tyroksyny u wrażliwych na działanie tego preparatu chorych, a preparatu Mayera u chorych na tyroksynę niewrażliwych, sprawi, że w przyszłości przestaniemy się zupełnie obawiać pooperacyjnych powikłań żylnych i związanych z nimi niebezpieczeństw.

Sprawą wrażliwości względnie niewrażliwości na tyroksynę ma wiązać się dość ściśle ze sprawą pewnego usposobienia ustroju do powstawania w nim zakrzepów w jednych przypadkach — a oporności w innych.

Niewątpliwie istnieje pewne usposobienie do zakrzepów. Doświadczenie kliniczne świadczy o tym, że częściej od innych ulegają schorzeniu osobnicy o konstytucji atletycznej, osobnicy charłaczy, dalej ludzie dotknięci pewnymi schorzeniami, najczęściej spotykano je bowiem w przypadkach nowotworów złośliwych, przy mięśniakach macicy i wypadnięciu narządów rodnych kobiecych. Rehn mówił nawet o „trombopatii" i zaliczał chorych, u których występują zakrzepy, zatory i zawały do jednego typu konstytucyjnego. Cechować go miała głównie chwiejność wegetatywnego układu nerwowego. Inni autorzy niemieccy wprowadzili pojęcie „Embolietypus".

Usposobienie do powikłań żylnych, jak i pewną oporność pod tym względem ustroju usiłował wiązać Boshammer z tym, czy innym sposobem oddziaływania chorych na tyroksynę. Uwzględniając zachowanie się tętna i krzywej ciepłoty pod wpływem wprowadzanej do ustroju tyroksyny rozróżniał on dwie kategorie chorych. Pierwsza oddziaływuje na podawanie tyroksyny przyspieszeniem tętna, przy czym krzywa tętna i ciepłoty krzyżują się ze sobą; osobnikom tym ma nie grozić niebezpieczeństwo pooperacyjnych powikłań żylnych, ergo podawanie im tyroksyny w ce-

lach zapobiegawczych byłoby niepotrzebne. Drugą kategorię mają stanowić chorzy oporni na działanie tyroksyny. Nie oddziaływują oni zupełnie na podawanie preparatu przyspieszeniem tętna, wobec czego krzywa ich tętna utrzymuje się stale ponad krzywą ciepłoty. Chorym tym mogą grozić pooperacyjne powikłania żylne, toteż zapobiegawcze podawanie tyroksyny ma być u nich konieczne. Chodzi tu o osobników, których układ parasympatyczny dominuje nad współczulnym.

Tego rodzaju ujęcie sprawy, jeśli o podział na dwie grupy chodzi, można by o tyle uznać za słuszne, iż, jak się istotnie okazało, powikłania żylne spotykano niemal wyłącznie u chorych „opornych" na podawanie tyroksyny. Okazało się przy tym, że tyroksyna istotnie okazuje wpływ nie tylko na układ nerwowy rośliny, lecz i na krążenie, a jak wynika zupełnie niedwuznacznie z badań przeprowadzonych przez Bankowa wpływa również bezpośrednio na skład krwi, w której zachodzą zmiany zarówno ilościowe, jak i jakościowe. Zwiększa się ilość ciałek czerwonych i białych, zmniejsza natomiast ilość płytek tak, iż już po 3-krotnym wstrzyknięciu preparatu nie dochodzi ona do 100.000 na 1 mm, czas zaś krzepnięcia krwi przedłuża sie znacznie, bo dwu- a nawet trzykrotnie. Tego rodzaju zmiany we krwi spostrzegał jednak Bankow wyłącznie tylko u chorych oddziaływujących na tyroksynę przyspieszeniem tętna, brak ich było natomiast niemal w zupełności u chorych opornych na tyroksynę. Stąd wniosek Bankowa, że jeśli u tej pierwszej kategorii chorych spotykano sporadycznie zakrzepy pooperacyjne, to niewątpliwie winę ich przypisać należy podawaniu niewystarczającej ilości tyroksyny.

Przyjmowanie wszakże pewnego ściśle określonego typu konstytucyjnego, który jedynie miałby okazywać skłonność do powstawania zakrzepów, trudno byłoby uważać za uzasadnione z tego chociażby względu, że, jak nas uczy doświadczenie kliniczne, te same osoby kilkakrotnie operowane raz ulegają, innym razem nie ulegają powikłaniom żylnym. Można by więc, chcąc być ścisłym, mówić co najwyżej o tym, że pod wpływem bliżej nie wyjaśnionych czynników konstytucja może ulegać zmianom czasowym, które to zmiany czynią osobnika wrażliwym i w stanie tym grozić mu może niebezpieczeństwo pooperacyjnych powikłań żylnych.

Tak czy inaczej wyniki uzyskane dzięki stosowaniu tyroksyny i wnioski na tej podstawie wyciągnięte są niewątpliwie ciekawe i godne dalszych badań kontrolnych, opartych na dużym materiale.

Nie tylko jednak hormon tarczycy zwrócił na siebie uwagę badaczy. Dla uniknięcia pooperacyjnych zakrzepów i zatorów polecano również podawanie chorym 100—200 M. E. tyreotropowego hormonu przysadki mózgowej w odstępach dwudniowych w ciągu 8—14 dni po zabiegu. Z doświadczeń Rehna, który stosował ten hormon głównie po operacjach przeprowadzanych z powodu raka, wydaje się wynikać, że czterokrotne wstrzyknięcie po 600 jednostek hormonu zapobiega skutecznie pooperacyjnym zaburzeniom krążenia.

Również hormony płciowe wydają się nie pozostawać bez wpływu na powikłania żylne. Przy sposobności stosowania tych hormonów w okresie przed- względnie i pooperacyjnym u ludzi starych i wyniszczonych chorobą uczyniłem pewne i pod tym względem spostrzeżenia. Spostrzegałem mianowicie wpływ hormonów płciowych na krew, krążenie, a nawet na powstałe już jego zaburzenia. W jednym z przypadków w kilka dni po podwiązaniu i przecięciu w miejscowym znieczuleniu nasieniowodów i pozostawieniu w pęcherzu cewnika na stałe wystąpiło zakrzepowe zapalenie żył lewej kończyny dolnej. Po kilku iniekcjach androsteronu, w końcu trzeciego tygodnia trwania choroby, nie można już było dopatrzyć się najmniejszych nawet śladów obrzęku, w ósmym zaś tygodniu chory zniósł gładko wyłuszczenie sterczu. Uwzględniając częstość występowania zatorów po prostatektomii, z pewnością nie wielu tylko chirurgów zdecydowało by się na przeprowadzenie zabiegu doszczętnego w tak krótkim czasie po ustąpieniu zakrzepowego zapalenia żył. Mogłem sobie na to pozwolić tylko dzięki stosowaniu hormonów. Korzystny wpływ stosowania hormonów płciowych na przebieg zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych miałem również sposobność spostrzegać u dwóch innych chorych. Stwierdzając ten fakt, nie decyduję się wszakże na podstawie tak skąpego materiału na wysnuwanie jakichkolwiek wiążących wniosków. Żaden wprawdzie z chorych, którym przed i bezpośrednio po zabiegu wstrzykiwałem hormony płciowe, nie miał pooperacyjnych powikłań żylnych; chorzy ci na ogół gładko, bez wstrząsu, znosili zabieg operacyjny i szybciej od innych powracali do zdrowia. W znacznej wszakże ilości tych przypadków chorym po zabiegach brzusznych podawałem równocześnie „Provenazę". Podawanie zaś tego preparatu miało wyłącznie na celu zapobieganie powikłaniom żylnym.

Uwzględniając, że wszelkie następstwa zaburzeń krążenia żylnego, bez względu na to, w którym odcinku układu naczyniowego zaburzenia te powstawały, pozostają w ścisłym związku przyczynowym z uszkodzeniem ściany naczyniowej, zwolnieniem szybkości prądu krwi, bądź też ze zmianami właściwości krwi, oddawna poszukiwano preparatu, który by był w stanie okazać korzystny wpływ leczniczy równocześnie na trzy te zupełnie różne czynniki. „Provenaza", jak twierdzą jej wytwórcy, miała w zupełności odpowiadać tym warunkom. Złożony skład chemiczny preparatu, obecność trzech hormonów i szeregu składników roślinnych sprawia, że i jego działanie jest złożone, poszczególne bowiem składniki okazują różnorodne działanie na układ naczyniowy, działają nań niejako z różnych punktów uchwytu. Nadnercze i przysadka, sprowadzając skurcz ściany naczyniowej, zmieniają jej napięcie, wspomagając więc niejako słabą ścianę naczyniową, a zwiększając równocześnie siłę skurczów serca zapobiegają zwolnieniu prądu krwi w rozszerzo-

nych odcinkach układu krążenia. Tarczyca, niezależnie od wywołanego skurczu naczyń, wpływa bezpośrednio na właściwości krwi, przedłużając czas jej krzepnięcia. Co się zaś tyczy wyciągów z preparatów roślinnych zawartych w Provenazie, to mają one, jak to wykazały badania doświadczalne, wywoływać skurcz okrężnej warstwy mięsnej naczyń, okazując przy tym wybiórcze działanie na napięcie ścian naczyń żylnych.

Ze względu na wszystkie te właściwości preparatu, przede wszystkim zawartość w nim tkanki tarczycy, postanowiłem wypróbować jego skuteczność u chorych operowanych jako środka zapobiegającego pooperacyjnym powikłaniom żylnym.

W 100 przypadkach operacji brzusznych poleciłem więc podawać chorym oddziałowym w okresie pooperacyjnym, począwszy od 2—3 do 10—14 dnia po zabiegu włącznie, per os trzy razy dziennie po dwie pastylki „Proveinese" Midi. Chodziło o przypadki różnorodnych schorzeń, spośród których dość znaczny odsetek stanowiły sprawy zapalne o charakterze ropnym. Dwie trzecie materiału stanowiły kobiety, w dwudziestu kilku przypadkach chodziło o kilkunastoletnie dzieci, pozostałe dotyczyły osób dorosłych, jedna dziesiąta zaś ludzi starych. U żadnego z tych chorych nie spostrzegaliśmy w przebiegu pooperacyjnym powikłań żylnych: zakrzepów kończyn dolnych, zatorów, ani zawałów.

Wprawdzie poprzednio, w ostatnich latach zwłaszcza, i bez stosowania środków zapobiegawczych, powikłania te spotykałem bardzo rzadko. Z ogłoszonego w roku 1938 zestawienia [6]), obejmującego materiał szpitalny za okres trzyletni, wynika, że spośród ogólnej liczby 6962 operowanych chorych zawały i zatory spostrzegaliśmy zaledwie u 13 (0.18%), że 4 z nich tylko (0.05%) zakończyły się śmiercią, zakrzepowe zaś zapalenie żył kończyn dolnych wystąpiło w przebiegu pooperacyjnym u 15 chorych (0.21%), przy czym w 12 przypadkach (4/5) po zabiegach brzusznych, w 3 zaś (1/5) po innych zabiegach operacyjnych. Jeśli chodzi jednak o odsetkową częstość tych powikłań po samych zabiegach brzusznych, to cyfry te są znacznie wyższe, zakrzepy bowiem kończyn dolnych spostrzegaliśmy u 0,64%, zawały płuc u tyluż chorych, śmiertelne zaś zatory tętnicy płucnej u 0.17%. Uwzględniając jednak nawet rzadkość pooperacyjnych powikłań żylnych w naszym materiale szpitalnym, wyniku, iż u tysiąca chorych, u których przeprowadzano zabiegi brzuszne i podawano w okresie pooperacyjnym Provenazę, nie spotykaliśmy ich w ogóle — trudno uważać za przypadkowy.

O tym, że tak było istotnie, miałem sposobność przekonać się wkrótce na materiale dotyczącym chorych prywatnych. Wydaje mi się nie ulegać żadnej wątpliwości, że częstość pooperacyjnych powikłań żylnych pozostaje w jakimś nie bardzo zresztą zrozumiałym dla mnie związku nie tylko, względnie nawet może nie tyle z techniką operatora i zasadami, jakimi kieruje się zakład w wyborze środka znieczulającego, w postępowaniu pooperacyjnym itd., ile z samym miejscem, w którym przeprowadzono zabieg lub w którym chory po zabiegu przebywa. Wiadomo, że w szeregu poważnych nawet zakładów pooperacyjne powikłania żylne spotykane są niezwykle często, w olbrzymim, wielokrotnie przewyższającym liczebnie zestawienia, pochodzące z innych zakładów, odsetku przypadków, i że, choć nie wszystkie te zakłady ogłaszają tego rodzaju zestawienia, wiele z nich ma na miejscu ustaloną pod tym względem opinię nie tylko wśród laików, lecz i wśród lekarzy. Że winy nie można przypisać wyłącznie operatorowi lub jego szkole, świadczą o tym wymownie te przypadki, w których ten sam zespół operacyjny, w tym samym czasie, a w różnych zakładach różnie często spotyka w przebiegu pooperacyjnym powikłania żylne, zwłaszcza gdy w jednym miejscu nie spotyka ich niemal wcale, w innym zaś niezwykle często. Uczyniłem tego rodzaju spostrzeżenie w roku 1937: niemal co drugi chory, operowany przeze mnie w prywatnej lecznicy, przechodził powikłania żylne. Zakrzepy lewej kończyny dolnej występowały nawet w bynajmniej nie szczególnie ciężkich przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u kilku, względnie kilkunastoletnich dzieci, z czym nigdy nie spotykałem się w materiale szpitalnym, operowanym zdawało się w tych samych, a niejednokrotnie gorszych warunkach. W jednym z przypadków poprzedził wystąpienie objawów zakrzepowego zapalenia żył kończyny dolnej zawał płucny. Powikłania te równie niemal często spostrzegali operujący w tym zakładzie inni chirurdzy i ginekolodzy. Ustały one natychmiast u moich chorych z chwilą, gdy wszystkim po zabiegach brzusznych zacząłem podawać Provenazę. Od trzech lat, odkąd stosowałem ten preparat, nie spotkałem się u chorych operowanych w lecznicy ani razu z zakrzepami, zatorami ani zawałami pooperacyjnymi, podczas gdy inni operatorzy nadal je spostrzegali. Fakt ten wydaje mi się zupełnie przekonywujący, trudno by chyba było bowiem pragnąć pewniejszego dowodu klinicznego wartości preparatu.

Preparat podawałem począwszy od trzeciego dnia po operacji ze względu na to, że chodziło o operacje brzuszne. Nie jest on przykry w użyciu nawet w okresie, w którym chory przyjmuje tylko niewielką ilość płynów. Nie spostrzegałem też żadnych szkodliwych następstw jego stosowania poza występującą zupełnie wyjątkowo, zazwyczaj w 9—10 dniu po operacji, u ludzi nadwrażliwych, wysypką toksyczną o charaktrze pokrzywki, zjawiającą się niekiedy na całym ciele i znikającą samoistnie w ciągu dwóch dni od chwili zaprzestana dalszego podawania preparatu. Świąd skóry nigdy nie bywał przy tym tak silny, jak przy pokrzywce posurowiczej i ustępował niemal w zupełności po zapudrowaniu skóry. Pokrzywce nigdy nie towarzyszyły żadne inne objawy kliniczne i poza tym, że zjawienie się jej zmusza do zaprzestania dalszego podawania preparatu, w okresie

[6]) J. Jasieński: Sprawozdanie z Oddziału chirurgiczne go szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie za lata 1935/37. — Chirurg Polski, nr 8, 1938.

zresztą, w którym dalsze jego podawanie nie jest już konieczne, powikłanie to właściwie nie posiada żadnego znaczenia praktycznego. Jak rzadko występuje ten objaw uczulenia ustroju, świadczy o tym fakt, że na tysiąckilkadziesiąt chorych, którym podawałem Provenazę, pokrzywkę spotkałem zaledwie kilkakrotnie, przeważnie u młodych kobiet.

Jak wiadomo, skład chemiczny Provenazy jest złożny. Preparat stanowi bowiem mieszaninę wyciągów z przysadki, tarczycy i nadnercza, obok nich zaś — cyprysu, kasztana indyjskiego i oczaru. Nie zastanawiałem się nad tym, który ze składników Provenazy odgrywa rolę w powstawaniu wysypki toksycznej, jak również któremu z nich przypisać należy skuteczność działania preparatu, właściwość zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom żylnym, które z nich zaś są właściwie niepotrzebne. Kwestii tych nie uważałem zresztą za ważną z tego chociażby względu, że spotykane w wyjątkowych przypadkach objawy uczulenia ustroju są właściwie pozbawione praktycznego znaczenia dla chorego, sam zaś preparat okazał się znacznie skuteczniejszy, zapobiegając w zupełności pooperacyjnym powikłaniom żylnym, od każdego spośród tych z poszczególnych jego składników, które dotychczas w tym celu stosowano.

Dotychczasowe wskazania lecznicze do stosowania Provenazy miały być ściśle związane z patologią układu żylnego i pewnymi zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych. Polecano więc podawanie preparatu przy zespole objawów żylakowych (przy żylakach, wrzodach żylakowatych goleni, guzach krwawniczych odbytu, zapaleniu żył), dalej przy wszystkich zaburzeniach krążenia w okresach pokwitania oraz przekwitania, zaburzeniach krwawienia z kobiecych narządów rodnych (bolesne miesiączkowanie, krwotoki maciczne), zaburzeniach krążenia w czasie ciąży, zakrzepach, zaburzeniach krążenia w błonie śluzowej nosa i gardzieli, jak i przy migrenie spowodowanej przez zaburzenia w wydalaniu gruczołów dokrewnych, dalej przy schorzeniach skóry, przy których na pierwszym planie stoją zaburzenia ze strony naczyń (trądzik różowaty, rumień guzowaty). Obok tak rozległych wskazań leczniczych wspominano o tym, że preparat może być również stosowany jako środek zapobiegawczy przeciw pooperacyjnym powikłaniom żylnym i winien być w tym celu podawany w dawkach 1—2 tabletek 3 razy dziennie na pewien czas przed i w ciągu 2—4 tygodni po operacji. Mam wrażenie, że preparat okazał się znacznie lepszym środkiem zapobiegawczym niż leczniczym. Uzyskane na dużym materiale wyniki nie mogą być bowiem przypisane przypadkowi, zbyt rozległe zaś wskazania lecznicze do stosowania preparatu niepotrzebnie zdyskredytowały jego wartość. Jeśli chodzi o patologię chirurgiczną, to samo stosowanie preparatu nie wyleczy niewątpliwie ani żylaków kończyn, ani wrzodów żylakowatych goleni, ani guzów krwawniczych odbytu, ani zapalenia żył. Rozporządzamy dla leczenia tych schorzeń innymi, znacznie skuteczniejszymi środkami i nie mamy nawet potrzeby uciekać się w tych przypadkach do podawania Provenazy jako środka pomocniczego. W szczególności jeśli chodzi o leczenie pooperacyjnego zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych, to, jak wynika z piśmiennictwa, i jak się sam o tym wielokrotnie miałem sposobność przekonać, wczesne, przy rozpoczynającym się obrzęku kończyny, zastosowanie kleinowego opatrunku uciskowego daje wyniki wprost idealne, sprowadzając wyleczenie w niezwykle krótkim czasie, wyleczenie z dobrym wynikiem czynnościowym i zapobiegając skutecznie oderwaniu się skrzepu. Umiemy więc już dziś zarówno zapobiec pooperacyjnemu zakrzepowemu zapaleniu żył kończyn dolnych, jak i szybko je wyleczyć.

Zastosowanie Provenazy w przebiegu pooperacyjnym znajduje więc wskazania o wiele właściwsze od dotychczasowych. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia klinicznego preparat wydaje mi się być od dawna poszukiwanym środkiem skutecznie zapobiegającym występowaniu pooperacyjnych powikłań żylnych. Dla chirurga stanowi on zdobycz niezwykle cenną. Jeśli bowiem i dalsze doświadczenia kliniczne uwieńczone zostaną tym samym skutkiem, co dotychczasowe, to możemy się spodziewać, że groźne doniedawna w skutkach pooperacyjne powikłania żylne całkowicie przejdą do historii i być może przyszłe podręczniki chirurgii wspominać już tylko będą o tym, że spotykano je w czasach minionych, dziś zaś już zapobiegamy im skutecznie.

SUMMARY

The prevention of postoperative veins complications

Jerzy Jasieński, M. D.

Thore were especially in the last time a great deal of investigations for remedies to prevent succesfully of postoperative veins complications, thrombosis and embolism whose frequency seems now to increase.

The matter was not settled by usunig of a gentle and carefull operating, avoiding of damaging stretching and crushing of tissues, avoiding of oppressing bandages of abdomen and thigh and avoiding of intravenous infusions and injections.

On the other hand the addition of natrium citrate, heparin, Witte's pepton, ephetonin, Mayer's remedies (natrium citrate + hirudine) to the intreavencus drop infusions, the preventive leeches putting on the thigh, giving thyreoidin, thyreotoxin, liver extracts, sypatol, thyreo-hypophyse hormon ans sex hormon did not settle the matter too.

There was even told about the „thrombopathy“, about individual susceptibility to the veins complications — „Embolic Typus“.

The author applied „Provenaise“ of which its producers are conviced that it is succesfull on three quite different factors: the postoperative damage of bloodvessel wall, the relaxation of the bllod stream rapadity and the change of

blood proprieties with whose the postoperative veins complications should be in close connection.

The constituent parts of „Provenaise" are the suprarenal gland, the hypophysis, the thyreodine, and the cypress extracts and india chesttion, 6 pills dayly, in 1000 cases of laparotomy did not fail.

Dr med. Michał JAREMA Kraków
I st. asystent Kliniki

O chorobie Picka i jej klinicznym rozpoznaniu z opisem własnego przypadku

Z Kliniki Neurolog.-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki.

W opisanym poniżej, obserwowanym przez nas przypadku stawiamy kliniczne rozpoznanie choroby Picka u nauczycielki, lat 45, u której cierpienie zaczęło się przypuszczalnie przed rokiem. Młody stosunkowo, gdy chodzi o chorobę Picka, wiek chorej, początkowy okres cierpienia, wielkie bogactwo objawów chorobowych przy istniejącej dotychczas (w piśmiennictwie) niepewności i różnorodności sądów o chorobie Picka usprawiedliwiają opis naszego przypadku.

Chora G. W. przybyła do Kliniki 3. września 1947 r., przyprowadzona przez brata. Sama uważa się za osobę zdrową i z własnej woli, jak podaje, nigdyby do lekarza nie przyszła, uczyniła to tylko na usilne nalegania brata. Chora jest najstarsza z rodzeństwa. Drugi z kolei jest brat, lat 44, inżynier, trzeci ksiądz, l. 42, czwartą z rodzeństwa była zmarła w 20 r. ż. w przebiegu błonicy siostra, piątą jest druga siostra, l. 35, nauczycielka, zamężna, szósty brat, l. 31, technik, ostatnia z rodzeństwa siostra, l. 29, zajmuje się gospodarstwem domowym. Wszyscy z rodzeństwa w niczym, podobno. nie odbiegają od normy. Ojciec chorej zmarł w 60 r. ż. z powodu dychawicy oskrzelowej. Matka zmarła w 53 r. ż. z powodu gruźlicy płuc. Odnośnie rodziny matki nie udało się zebrać żadnych wiadomości. W rodzinie ojca natomiast występują liczne przypadki niedorozwoju fizycznego i umysłowego, wadliwej wymowy, ciężkiej psychopatii. Wśród 6 dzieci jednego z braci ojca wystąpił u 2 córek niedorozwój fizyczny i umysłowy, nadto u jednej z nich choroba umysłowa. Wśród dzieci drugiego brata ojca 3 wykazywało wadliwą wymowę, niedorozwój fizyczny i umysłowy. Potomstwo trzeciego brata ojca miało być normalne. Czwarty brat wcześnie wyemigrował i nic o nim nie wiadomo. Piąta z rodzeństwa ojca siostra zmarła we wczesnym dzieciństwie.

Chora w dzieciństwie rozwijała się prawidłowo. Po ukończeniu seminarium naucz. wstąpiła na U. J. jako studentka nadzwyczajna, ponieważ nie posiadała matury gimn. Postępy w nauce czyniła dobre, mimo trudnych warunków materialnych. Studiowała polonistykę i filozofię ścisłą przez 3 lata, po czym w r. 1926 zaczęła pracować jako nauczycielka. W tym zawodzie pozostała do wybuchu wojny w r. 1939. W r. 1946 zgłosiła się na Uniwersytet w Łodzi, gdzie została przyjęta na 4 rok studiów, celem ich ukończenia. We wrześniu tegoż roku wróciła do pracy nauczycielskiej w wiejskiej szkole, gdzie pozostawała do maja 1947 r.

W sierpniu 1947 r. wrócił do kraju po 8-letniej nieobecności brat chorej (ksiądz) i zaniepokojony jej stanem postanowił zwrócić się do lekarza. Pierwsze podejrzenie choroby u siostry powziął przed rokiem, kiedy otrzymał od niej list rojący się od błędów ortograficznych swoistego rodzaju, np. zamiast „wujeczku" pisała „wyjeczku", zamiast „ziemiańskiej" — „ziemiajskiej". W liście 2-stronnicowym, pokrytym drobnym pismem znalazł brat około 30 podobnych błędów. Ponieważ był to jedyny list, jaki od niej otrzymał nie można na tej podstawie orzec, jak dawno istniały u niej podobne zaburzenia. Przed wrześniem 1939 r. siostra była zupełnie zdrowa i nie robiła żadnych błędów w pisaniu.

Od września 1946 r. chora pozostawała zdala od rodziny i zajęta była w małej szkole pod Łodzią. Pierwsze zmiany w stanie zdrowia zauważyła u niej najmłodsza siostra w grudniu 1946 r., kiedy ją odwiedziła. Uderzył ją wtedy nieporządek, jaki spostrzegła w szkole, prowadzonej przez chorą. Zauważyła, że siostra nie może sobie dać rady z najprostszymi codziennymi zajęciami, że uczy przez 8 i więcej godzin bez obiadu, chociaż nikt tego od niej nie wymaga; szkoła była 1-klasowa i obowiązywały tylko 4 godziny nauki. Przed wojną chora pracowała w większych szkołach i doskonale dawała sobie radę w swym zawodzie. Dalej zauważyła siostra, że w mieszkaniu chorej przy szkole piec dymił z powodu drobnego uszkodzenia rury idącej do komina. Chora nie umiała sobie z tym poradzić, ani do nikogo o pomoc się nie zwracała, tylko przestała palić w piecu i mimo ostrych mrozów mieszkała w nieopalonym pokoju.

W ostatnich miesiącach wydawała pieniądze zupełnie nie celowo, na „szmatki" bez wartości, liche gatunkowo, kupowała mnóstwo różnych bezwartościowych przedmiotów. Dawniej lubiła się ubrać, była zawsze „bardzo dobrze ubrana". Ostatnio zaniedbywała się w ubiorze, nosiła rzeczy stare, zużyte, choć posiadała lepsze ubranie. Dawniej zachowywała się przy stole zawsze poprawnie. ostatnio jadała niekulturalnie, „trzęsła się nad jedzeniem", byle zjeść jak najprędzej i jak najwięcej.

Z końcem maja 1947 r. chora wysłała pismo do Inspektoratu Szkolnego, które jej zwrócono „celem dokładniejszego ujęcia treści". Pismo to brzmi dosłownie: „Do Pana Inspektora Szkolnego w Ł. — Zaczam Zaświadczenie lekarskie które jest dobre to należę do Rejonu Ośrodka Zdrowia w Mszanie Dolnej, a nie Limanowa. W czasie mego pobytu w S. u mojej Rodziny leczył mnie ten lekarz Kazimierz C. lekarz powiatowy był chory na zapalenie płuc i wyjechał do Krynicy. — żeby leczyć — więc bardzo proszę o przesłanie zaświadczenia lekarskiego do Kuratorum w celu otrzymania poborów za miesiąc marzec". Naste-

puje podpis chorej, nazwa miejscowści i data. (Przytoczono wiernie z błędami poczynionymi przez chorą. Skróty: Ł., S., C. pochodzą od lekarza).

Przy przyjęciu, w rozmowie z lekarzem chora opowiada, że jest zupełnie zdrowa, tylko brat zmusił ją do zgłoszenia się w szpitalu. „Brat mówi, że nie mam żadnych zainteresowań, a ja mam duże zainteresowania — że nic nie czytam, że źle piszę, ale on się nic nie orientuje", „jestem zadowolona ze swego stanu — (mówi chora dalej) — mam dobry słuch, wszystko mogę przeczytać, siłę mam".

Przy badaniu stwierdzono prawidłową budowę ciała, dobry stan odżywienia, brak cech degeneracyjnych. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 150/100 mm Hg. Tętno miarowe, dobrze napięte, 76 na min. Dostępne badaniu tętnice zmian nie wykazują. Wygląd chorej zaniedbany. Twarz prawie bez wyrazu, maskowata, niekiedy tylko jawi się zawsze taki sam uśmieszek (stereotypowy), utrzymujący się przez kilka minut. Chora pozostawiona sobie siedzi nieruchomo na brzegu krzesła z założonymi na piersiach rękoma, patrząc na badanego szeroko otwartymi oczyma. W takiej pozycji chora pozostaje niekiedy kilkanaście lub kilkadziesiąt minut.

Zagadnięta odpowiada z pewnym opóźnieniem. Często odpowiada stereotypowo „no pewnie" lub „a bo co?"

Ruchy chorej są niezgrabne, „kanciaste", zwłaszcza wyraźnie cecha ta występuje przy chodzeniu. Chód chorej jest powolny, ciężki, przypomina chód dźwigającego wielki ciężar. Idąc chora przechyla się wyraźnie ku przodowi.

Źrenice równe, okrągłe, reakcje źrenic prawidłowe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe, równe. Siła mięśniowa zachowana. Odruchy brzuszne bardzo żywe, równe. Brak odruchów patologicznych. Widoczne jest drobne drżenie warg, częste mlaskanie, zwłaszcza gdy chora otrzyma jakieś trudniejsze zadanie do spełnienia. Niekiedy występuje odruch chwytny ręki i objaw „koła zębatego" w kkgg. Czucie powierzchowne i głębokie w normie; nie stwierdza się zaburzeń afatycznych, agnostycznych ani apraktycznych. Chora czyta względnie dobrze, lecz monotonnie i wolno, z niewłaściwymi pauzami. Mówi niewiele, jest oszczędna w słowach, mówi głośno, wolno bez uczuciowej akcentacji. W mowie zaznacza się drżenie, niekiedy występuje iteracja, najczęściej w postaci palilalii (wolnej od echolalii).

Poniżej przytaczamy pewne wyjątki z jej historii choroby.

Badania inteligencji. Zasób wiadomości. Na polecenie nazwania liter alfabetu, chora wylicza: „a, b, c, d, e, f, s, r, i małe, i duże". (Czy nic nie brakuje? „z, g." (Ile alfabet ma liter?). Chora liczy nazwane przez siebie litery i oświadcza: „12". Liczby porządkowe i nazwy miesięcy wylicza poprawnie. Nagle głośno zadaje badającemu pytanie: „jaka jest największa liczba?" i zaraz sama odpowiada: ‚kwadrymilion". Bezpośrednio potem zapytuje: „jaka jest największa gwiazda?" „Saturn" odpowiada sama, nie czekając na odpowiedź lekarza; „a jaka jest najpiękniejsza?" „Syriusz. A nasza ziemia jest też gwiazda! Gdzie jest wyspa Hegla?"

W zachowaniu chorej widoczna jest wielka swoboda, brak jakiegokolwiek skrępowania, brak dystansu w stosunku do badającego. Nastrój pogodny, niekiedy lekko euforyczny.

Rachowanie: (5×5) „25", (9×8) „40" (źle) „45", (6×4) „24", (3×12) „24" (źle) „w milionach lepiej się orientuje. Milion ma 24 zer, nie, to trymilion ma 24 zer. Jaki jest najlepszy podręcznik do filozofii ścisłej? Tatarkiewicza". (Ile kosztuje jaje?) „13 zł." (Ile kosztuje 5 jaj?) „45" (Ile 3 jaja?) „36" zł". (Źle, proszę dobrze liczyć) „Powiem po 10 zł. Pięć po 10—50 zł."

Orientacja w miejscu i czasie poprawna. (Porty polskie?) „Szczecin, Gdynia, Gdańsk. Jakie jest największe miasto w Europie? Nowy Jork, bo ma 6 miliardów, a teraz Łódź" (Rzeki w Polsce?) „Wisła, Dunaj, Dniepr." (Dniepr nie jest w Polsce) „Dniepr jest w Turcji, Arabii." (Jakie kraje graniczą z Polską?) „Czechosłowacja" (Od której strony?) „Od zachodu. Rosja, Bułgaria, Wilno" (Wyliczać kraje, nie miasta) „Tak jak jest Dunajec, jest Dunajec, jest Czechosłowacja." (Zastanowić się i wyliczyć dobrze) „Musiałabym na mapie zobaczyć. Na wschodzie z Rosją, Bułgarią, na zachodzie z Danią, Belgią i Albanią." Stolice Włoch, Francji, Anglii, Szwecji, Rosji, Czechosłowacji nazywa dobrze. (Stolica Turcji?) „Tegesten — perskie dywany, największe rafinerie". (Kiedy woda zamarza?) „18 stopni wszystko zamarznie, 5 stopni, jest już zamarznięte." (Przy ilu stopniach woda wrze?). „Przy 5 stopniach". Temperaturę ciała podaje poprawnie. (Serce?) „Serce służy do bicia, bez serca nic nie będzie". (Drzewa iglaste?) „Jodła, sosna, modrzewie". (Ostatnia wojna?) „1939" (koniec?) „W sierpniu 1944" (Dzień zwycięstwa?) „9 sierpnia" (Pierwszy król Polski?) „Ziemowit, drugi Bolesław Chrobry" (Ile m ma cm?) + (Krzyżykiem „+" oznaczono odpowiedź dobrą) (Ile km ma m?) +. (Ile minut w godzinie?) +. Godzinę na zegarze odczytuje poprawnie. (Ile miesięcy w roku?) +. (Najkrótszy miesiąc?) +. (Skąd bierzemy węgiel?). „Z kopalni" (Jak powstał?) „Z drzew podzwrotnikowych" (Dlaczego drzewo pływa po wodzie?). „Nie tonie, bo jest lekkie". (Kiedy cień jest najdłuższy?) „W południe" (Najkrótszy?) „Na wieczór" (Skąd pochodzi elektryczność?) „Przez kontakt" (Skąd?) „Z zapory Rożnowskiej" (co porusza wskazówki zegara?) +. (Co to jest trucizna?) „Trucizna na myszy? Morfina jest trucizną, bo zawiera zabijające". (Czym można podróżować?). „Koleją, taksówką, wozem".

(Ile kilometrów przejdzie się w godz.?) +. (Co porusza auto?) + (Co porusza pociąg?). „Węgiel". Bezpośrednio potem chora zadaje pytanie: „A niech pan mi powie, czy anioł ma skrzydła?" (Nie, nie ma, bo jest duchem). „Ma skrzydła krew, bo jest czystym duchem".

Zdolność oceny krytycznej. Opowiedziano chorej kolejno kilka (znanych) historyjek niedo-

rzecznych, uprzedzając ją, że w treści znajdują się niedorzeczności, które należy wykryć.

1. (Wczoraj policja znalazła ciało dziewczyny, pokrajane na drobne kawałki). Sądzą, że się sama zabiła). Chora odpowiada: „Nie jest w porządku, bo ją zabili z zazdrości. O nią się właśnie starali, więc dlatego ją zabili w ogrodzie i dali ją do studni".

2. (Na ulicy widziałem jednego pana, trzymał obie ręce w kieszeni i wymachiwał laską). „Dlaczego wymachiwał laską, mógłby kogoś uderzyć".

3. (Pewien ojciec napisał do swego syna: „Załączam 10 dolarów. O ilebyś listu nie otrzymał, proszę depeszuj mi). „Toby musiał zareklamować, dlaczego list zginął. Np. moja paczka amerykańska szła 7 miesięcy".

4. (Pewna pani twierdziła: „Pan Bóg sprawia, że wszystkie wielkie rzeki płyną koło wielkich miast). „Nie powinny płynąć koło wielkich miast, boby zalały miasto".

W miesiąc później przy opowiadaniu tych samych historyjek chora daje następujące objaśnienia:

1. „A poco się zabija, życie jest piękne, życie jiest piękne".

2. „Poco to robił, mógłby kogoś uderzyć".

3. „Jeżeli nie doszły te listy, to musieli dostać tę samą sumę".

4. „Miała rację o tyle, że były wylewy, a tak są piękne fale".

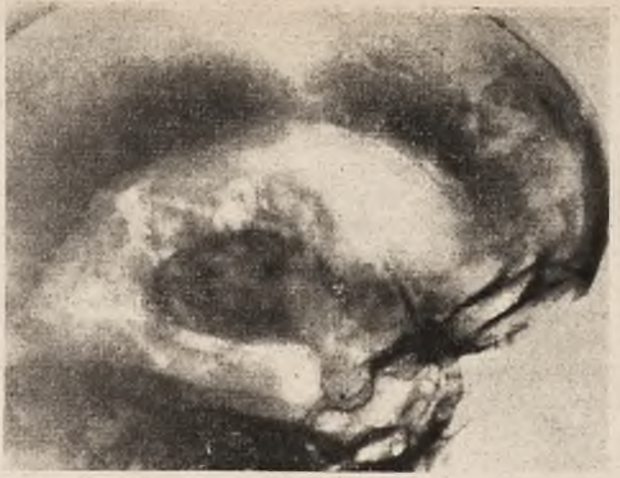
Równie niekorzystnie dla chorej wypada badanie zdolności definiowania. Na pytania porównawcze chora daje następujące odpowiedzi: (różnica między ręką i nogą?) „noga większa, niż ręka", (drzewo, i krzak?) „drzewo wielkie, krzak mały", (staw i rzeka) „rzeka większa niż staw — rzeka dłuższa niż staw".

Badanie uwagi (czujności i skupienia) testem Stertzingera wykazuje znaczne zaburzenia, które wpływają, zdaniem naszym, niekorzystnie na całość odpowiedzi chorej. (Test zawiera 20 linij po 40 liter, wśród których mieści się między innymi 150 „a"). Chorej polecono przekreślić wszystkie litery „a". Chora opuściła 25 liter, czyli 20%.

Dla oceny zdolności zapamiętywania zastosowano między innymi test Bobertaga. Trzycyfrowe szeregi powtarza bez błędu, w trzech szeregach 4-cyfrowych zrobiła 1 błąd.

Badanie inteligencji skalą Binet-Termana dało wynik: 6 lat 2 miesiące. Identyczny wynik otrzymano przy użyciu skali Pintner-Cunigham.

Wyniki badań moczu, krwi cytologicznie, krwi na odczyn Wa, citocholowy i Meinickego oraz płynu mózgowo-rdzeniowego w niczym nie odbiegają od normy. Odczyn opadania 10. Również wynik badania rentgenologicznego klatki piersiowej i czaszki zmian nie wykazuje. Natomiast odma mózgowa (powietrze wprowadzono drogą nakłucia lędźwiowego) wykazała wyraźne równomierne rozszerzenie komór mózgowych bocznych oraz znaczne nagromadzenie powietrza ponad płatami czołowymi, w mniejszym stopniu skroniowymi, przy czym ilość powietrza po stronie lewej jest wyraźnie większa. (Ryc. 1 i ryc. 2).



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Zachowanie się chorej na sali jest charakterystyczne i w ciągu tygodni prawie żadnej nie uległo zmianie. Przeważnie chora leży w łóżku prawie bez ruchu, często z kocem podciągniętym pod brodę, z otwartymi oczyma, obserwując bieg życia na sali chorych. Żadnego jednak udziału w tym życiu nie bierze. Nie wykazuje żadnych zainteresowań. Sama z nikim nie rozmawia, do nikogo z otoczenia z niczym się nie zwraca. Zagadnięta odpowie na pytanie, wykona proste polecenie. W czasie wizyty lekarskiej śledzi wzrokiem jej przebieg, jednak lekarz może przejść kilkakrotnie obok jej łóżka i nigdy nie zostanie przez chorą zagadnięty. Na pytanie o jej stan odpowiada, że czuje się dobrze, nic jej nie dolega, ze wszystkiego jest zadowolona. Chora myje się i ubiera sama, posiłki zjada przy wspólnym stole.

Chociaż nie uważa się za chorą, niekiedy podaje, że przebywa tu w celu leczenia. Raz mówi: „Chora jestem na kręgosłup, brakuje mi jeszcze 4 zastrzyków do kręgosłupa". Podaje, że dotychczas otrzymała już 2 zastrzyki i gdy otrzyma dalsze 4, to będzie mogła wyjść do domu. (Chora nazywa nakłucie lędźwiowe zastrzykiem do kręgo-

słupa; określenie to pochodzi od chorej, podobnie jak przypuszczenie, że otrzyma jeszcze 4 podobne zastrzyki).

Bywają dnie, kiedy chora siedzi godzinami na brzegu swego łóżka, w ręku trzyma różaniec, w drugiej ręce książeczkę do nabożeństwa. Niekiedy znów trzyma inną książkę, po której wodzi szybko palcem, jakby czytała, przy czym wzrok często ma skierowany nie na książkę, lecz na innych chorych. Zapytana, jak szybko czyta, odpowiada: „120 stron na pół godziny". Chora wodzi palcem po linijkach druku godzinami, niekiedy przewróci kartkę. Obie czynności wykonuje bardzo szybko i czysto mechanicznie; nie mają one nic wspólnego z czytaniem.

Przeważnie jednak chora spędza czas bezczynnie. Nie sprawia swą osobą kłopotu ani lekarzowi ani pielęgniarkom. W nocy śpi spokojnie.

Brak wszelkiej inicjatywy i jakichkolwiek zainteresowań wybija się u chorej na plan pierwszy. Chora nie zdradza żadnych uczuć, twarz jej pozbawiona jest wyrazu poza stereotypowym, głupkowatym uśmieszkiem. Chora jest zupełnie obojętna, nie spostrzega się u niej żadnych uczuć radości, przygnębienia lub gniewu, poza dwukrotnym, krótkotrwałym stanem lekkiego podniecenia, kiedy domagała się wydania ubrania „bo musi wyjść, by odebrać dla siebie z Kuratorium pobory miesięczne. Zawsze dobrze zorientowana w miejscu, czasie i otoczeniu. Wgląd w chorobę zły: „Jestem zupełnie zdrowa — nie widzę w sobie żadnej zmiany".

Wiele światła na psyche naszej pacjentki rzucają jej notatki poczynione na polecenie lekarza, by napisała, co się jej podoba. Dnia 17. X. 47 podano chorej formularz historii choroby w braku innego czystego papieru. Chora wypełniła spontanicznie poszczególne rubryki, jak niżej. (Znak + oznacza odpowiedź poprawną, skróty nazwisk pochodzą od lekarza, wszystkie błędy poczynione przez chorą przytoczone dosłownie).

(Oddział:) +, (przyjęty dnia) +, (wypisany dnia) —, (z wynikiem: wyleczony) „jesze nie wyleczon", (z poprawą) „bardzo dobrą".

(Nazwisko i imię:) +, (data i miejsce urodzenia:) +, (stan:) „panna", (zawód) „nauczycielka"; (miejsce zamieszkania:) +, (Kto skierowuje) +, (Z jakim rozpoznaniem:) „kręgosłup 4 zastrzyki bardzo skuteczne".

„Historria choroby —piękne pogadanki z Dr J. i Dr K. byłam bardzo— zadowoła z tych pogadanek —bardzo przyjemnyk. Dr. J. jest bardzo sympatyczny bardzo ładny bardzo mi się podoba i jestem bardzo zadowolona że się do stałam na odział A i chcę się dostać na odział A bo wtedy możemy możemy ze sobą rozmać —Dr K. też jest bardzo sympatycny —rozmawia zabawia mię bardzo się z tego cieszyłam —pielęgniarki bardzo. dobre sprzały. a pani pielęgniorka Bronia P. bardzo mię lubiła robiłam z nia awantury zeby mi dała spodonikcz biuskę —ze chcę jejhać. A teraz nie robię zadnich awatr. mągę chodić w swoim szlafroku a tylko na odziale A mogę się dobrze cuć. Wię bardzo prosę Dr J. —mojego. kochanego sympatycznę zęby mnie przydzielić na Odział A".

Chora czyta względnie dobrze, jak to już wyżej podniesiono. Raz polecono jej przeczytać kilka początkowych zdań z książeczki dla młodzieży, pt. „Jak samochód uczył się chodzić". Tekst ten brzmi: „Samochód i parowóz są bliskimi krewnymi. Mają wspólną babkę. Żyje ona dotąd, ale dawno już nie chodzi, gdyż jest bardzo stara (pacjentka przeczytała „chora"). W roku 1939 ukończyła 170 lat. Mieszka w przytułku dla przestarzałych maszyn — w jednym („jedynym") z muzeów paryskich. — Zapytana o treść przeczytanych zdań, chora podaje, że mowa jest „o babci, która miała 170 lat i była w przytułku, miała 170 lat". Na ponowne pytanie o treść, chora mówi: „jedna pani, która była w przytułku paryskim". (Kto?) „ta babcia". (Czyja babcia?) „Nie wiem, nie wiem, była w przytułku paryskim". Mimo ponownego przeczytania tekstu nic nowego nie podaje.

W pisaniu czyni błędy, jak to widoczne jest w przytoczonej powyżej próbie pisma chorej. Zdania układu bardzo prymitywne, krótkie z tendencją do perseweracji. Pismo jej jest drobne, z zaznaczonym drżeniem. Błędy czyni zawsze te same; np. adres swój podaje zawsze: „klinika neorologicna". Na polecenie pisania dużymi literami pisze kilka słów większymi literami, potem stawia litery coraz mniejsze, aż dochodzi do swego zwykłego sposobu pisania. Poza tym pisze bardzo wolno, przy czym mlaska wargami.

Na omawiane cierpienie pierwszy zwrócił uwagę psychiatra z Pragi Arnold Pick w latach 90-tych ub. wieku. Interesowały go jednak tylko kliniczne objawy ogniskowe, natomiast zmiany anatomiczne opisał zaledwie makroskopowo. Stwierdzone zaniki mózgowe uważał za wyraz miejscowych szczególnie silnie wyrażonych zmian starczych (9).

Od tego czasu zmieniły się poglądy na istotę i patogenezę tej choroby. Dlatego wydaje się usprawiedliwione używanie obok lub zamiast dawnego bezbarwnego określenia „choroba Picka", innych nazw, jak: „ograniczony zanik mózgu", „zanik płatowy" (Wilson 1940), „ograniczony zanik korowy" (Purves-Stewart 1947), „idiopatyczny, ograniczony, przedstarczy zanik mózgu" (Nichols, Weigner 1938).

Jest niewątpliwą zasługą holenderskiego badacza Gansa, że wyłonił z piśmiennictwa pewną grupę przypadków należących do odrębnej choroby, która nie ma nic wspólnego z otępieniem starczym i da się histologicznie od niego oddzielić, podobnie jak od miażdżycy naczyń mózgowych i porażenia postępującego. Gans podał, że chodzi tu o heredodegeneracyjne schorzenie, częściowo tylko uwarunkowane wiekiem, występujące często u dziedzicznie obciążonych, niepełnowartościowych osobników. Nie mógł jednak nic pewnego powiedzieć odnośnie obrazu klinicznego i możliwości klinicznego rozpoznania (9).

Pierwszy rozpoznany za życia przypadek choroby Picka (ch. P.) podał w roku 1924 Kahn. Rozpoznanie to zostało następnie potwierdzone anatomicznie przez Spatza. Chodziło w tym wypadku o zanik płatów czołowych u 50-letniego mężczyzny, który zwrócił na siebie uwagę pozbawionym hamulców, niedorzecznym i nieskrępowanym zachowaniem się. Później wystąpiły u niego bezsensowne, stereotypowe czynności, przymusowy śmiech i płacz, wkońcu żarłoczność. W przeciwieństwie do tego bezmyślnego zachowania się były u niego stosunkowo dobrze utrzymane elementarne czynności psychiczne; spostrzeganie, pamięć, zdolność rachowania były prawie nienaruszone (9).

Choroba P. należy do cierpień niezwykle rzadkich, przy czym rozpoznanie stawia się najczęściej dopiero na stole sekcyjnym. Davison (7) w swej publikacji z r. 1938 wspomina, że w angielskim piśmiennictwie znajdują się tylko 2 prace kliniczne na temat tej choroby. Miskolczy (16) podaje w r. 1934 pierwszy na Węgrzech rozpoznany za życia przyp. ch. P. u mężczyzny, lat 64, na podstawie znacznego i postępującego otępienia oraz braku inicjatywy przy nieobecności apraksji. Wilson (1940) znalazł w piśmiennictwie od r. 1929 tylko 18 przyp. ch. P. potwierdzonych sekcyjnie, przy czym zaledwie w 10 przyp. postawiono rozpoznanie za życia, w 6 przyp. rozpoznano otępienie starcze, w 1 przyp. otępienie miażdżycowe. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że w żadnym wypadku błędnego rozpoznania nie rozpoznano choroby Alzheimera, a co zdaje się najłatwiej (23).

Zanik mózgowy Picka różni się od innych postaci zaniku tym, że ogranicza się prawie symetrycznie po obu stronach do jednego lub kilku płatów, przy czym umiejscowienie czołowo-skroniowe bywa najczęstsze. Dotknięte części mózgu kurczą się stopniowo en bloc, zanikowi ulega zarówno szara, jak i biała substancja. Przejście od normalnej substancji mózgowej do zanikającej bywa czasem zadziwiająco ostre. Zanik ten nie odpowiada polom naczyniowym i nie jest następstwem schorzenia naczyń. Choroba P. występuje znacznie rzadziej, niż choroba Alzheimera, należąca do tej samej grupy schorzeń (23).

Zaliczanie ch. P. do cierpień mózgowych związanych z podeszłym wiekiem jest o tyle tylko usprawiedliwione, że chodzi tu o otępienie występujące najczęściej w późnym wieku. Choroba P. należy w swej istocie raczej do zaników systemowych (heredodegenaracji). Znamienne dla schorzeń późnego wieku plaques i alzheimerowskie zmiany neurofibrilli nie należą do obrazu ch. P.

Runge w rozdziale o ch. P. w podręczniku Bumkego (1930) przyznaje, że o przyczynie tego cierpienia nic pewnego nie wiemy. Chorobę P. uważa on za cierpienie samoistne, którego nie należy podporządkowywać otępieniu starczemu. Na podstawie ogłoszonych przypadków odnosi wrażenie, że dziedziczne obciążenie zwłaszcza starczymi schorzeniami mózgu odgrywa pewną rolę; skąpy dotychczasowy materiał nie dostarcza jemu jednak pewnych dowodów na rolę dziedziczności.

W 6 lat później pisze Grünthal (9) w wielkim podręczniku neurologii, że trudno jest wątpić w dziedziczność choroby Picka i to prawdopodobnie o charakterze dominującym, jak wskazują na to wnikliwe badania nad dziedziczeniem w tej chorobie, podjęte w dużej części przypadków. Nie należy zapominać o przypadkach poronnych, które nigdy do lekarza nie dochodzą, a które występują w omawianych rodzinach. Grünthal przebadał pod tym kątem widzenia jedną rodzinę, w której znalazł chorobę Picka w dwóch generacjach, to jest u dwóch sióstr i syna jednej z nich, przy czym w dwóch poprzedzających generacjach z największym prawdopodobieństwem istniały dwa dalsze przypadki, czyli razem 5 przypadków choroby Picka w 4 generacjach. Uderzające jest również, że troje spośród dzieci chorego były niedorozwinięte umysłowo.

Schmitz i Meyer (21) opisują typowy przypadek dziedziczenia w chorobie Picka: troje rodzeństwa cierpiało na chorobę P., również bardzo prawdopodobnie ich ojciec i brat oraz syn ostatniego. Wnuk tegoż brata był psychopatą ze skłonnością do włóczęgostwa, opilstwa i oszustwa.

Pod względem histologicznym choroba P. została wyczerpująco opracowana przez Braunmühla (Handbuch d. Geisteskrankh. B. 11).

W przypadkach rozwiniętych znajduje się wyraźny zanik płatów czołowych, często szczególnie części orbitalnych i prawie zawsze również części środkowej płatów skroniowych, przy czym zaoszczędzone bywają róg Ammona, gyrus dentatus, zakręty poprzeczne i pierwszy skroniowy. Zaniku płatów potylicznych nie stwierdzono dotychczas w chorobie Picka. W korze części dotkniętych zanikiem stwierdza się wypadanie komórek nerwowych w określonych warstwach. Najwcześniej dotknięta bywa dolna trzecia oraz pierwsza warstwa, później druga, w końcu 5 i 6, przy zachowanej 4 i 7. W obrębie zanikłych warstw stwierdza się bujanie włókien glejowych i zanik włókien rdzennych. Istota biała jest znacznie przez włókna glejowe przerosła i w ciężkich przypadkach scieńczała. Proces anatomiczny bywa zawsze silniej rozwinięty w jednej półkuli w przeciwieństwie do otępienia starczego i choroby Alzheimera, w których zdumiewa symetria zmian anatomicznych. Niekiedy można znaleźć plaques starcze i alzheimerowskie zmiany neurofibrilli oraz zmiany miażdżycowe, lecz zmiany te nie należą do ch. P. i są tylko sprawą przypadkową (9).

Wilson podnosi, że proces zanikowy może zająć również wyspę Reila, wzgórze i ciało prążkowane. Mózg tych chorych waży przeciętnie u mężczyzn 1022 g, u kobiet 942 g (Braunmühl). Nie wszystkie zakręty są jednakowo dotknięte, w płatach czołowych, głównie biegun i przednia ⅓, gyrus praecentralis bywa zaoszczędzony, F_3 mniej dotknięty niż F_2 i F_1. W obrębie wyspy największe zmiany wykazuje część przednia. Róg Ammona i hyppocampus bywają najmniej dotknięte, podobnie T_1, najwięcej środkowy i dolny skroniowy oraz gyr. fusiformis. Zakręt Heschla bywa zaoszczędzony. W płacie cie-

mieniowym dotknięty bywa głównie gyr. angularis i supramarginalis. W częściach objętych zanikiem rowki są rozszerzone i pogłębione, zaś pod pajęczynówką gromadzi się w większych ilościach płyn m. rdz. (9).

Bagh (1941) zestawił wyniki badań anatomicznych przeprowadzonych w 30 przyp. ch. P., 6 × znalazł przeważający zanik płatu czołowego, 11 × skroniowego, 13 × czołowego i skroniowego, 9 × także zanik w płacie ciemieniowym; często był zajęty również gyr. centr. ant. We wszystkich przypadkach stwierdzał wybitny zanik wyspy. W 8 przypadkach znalazł daleko posunięty zanik w striatum, najwyraźniej w przednich i środkowo grzbietnych odcinkach putamen. Substantia nigra w 8 przypadkach wykazywała duże, w 6 lżejsze, zajęta była przy tym zarówno czerwona i czarna strefa (inaczej niż przy paralysis agitans), najsilniej zawsze przednie i środkowe odcinki z równoczesnym zajęciem jądra ogoniastego i z zanikiem rdzennym sąsiedniej drogi czołowo-mostowej. Występujące często w końcowym okresie ch. P. zaburzenia ruchowe pozapiramidowe odnosi autor do zmian w jądrach podstawnych, szczególnie w striatum i subs. nigra (1).

W odnośnej pracy Becker (2) podkreśla rozsiany wypad komórek zwojowych, najsilniej występujący w 3. warstwie kory. Inne warstwy są mniej uszkodzone. Wypadowi komórek towarzyszy bardzo silne zwiększenie gleju, zwłaszcza natury włóknistej, który rozprzestrzenia się we wszystkich warstwach, również w najlepiej zachowanej warstwie 4. Wszyscy autorzy lat ostatnich zgadzają się, że ch. P. jest cierpieniem sui generis. Spatz i Onari oraz Korbsch stawiają ch. P. obok pląsawicy Huntingtona ze względu na jej przebieg i rodzaj procesu.

W materiale Schneidera (20) do r. 1927 przeważają kobiety (14 kobiet, 6 mężczyzn), co tłumaczy on okolicznością, że mężczyźni giną przypuszczalnie wcześniej z powodu miażdżycy, porażenia postępującego itp. Choroba zaczyna się zwykle między 50—60 r. ż. Znany jest jednak szereg przypadków ze znacznie wcześniejszym początkiem choroby. Najmłodszy wiek znalazłem w opisie Guillaina (1934), gdzie choroba zaczęła się w 24 r. ż., śmierć nastąpiła w 30. (10).

Wilson (23) przytacza zestawienie Carona, który zebrał 43 przyp. ch. P. u kobiet i 22 mężczyzn. Częstsze występowanie cierpienia u kobiet nie ulega zatem wątpliwości.

Najstarszy przyp. znajdujemy u Becker (2), dotyczy on mężczyzny lat 80 oraz u Ley'a — mężczyzny lat 79. W zestawieniu przytoczonym przez tego ostatniego i obejmującym 44 zebranych z piśmiennictwa i przebadanych histologicznie przypadków, zanik dotyczył w 26 przypadkach głównie lewej, w 15 przyp. obu, w 3 przyp. przeważnie prawej półkuli (15).

Choroba nie zaczyna się zwykle przed 45 r. ż. Czas jej trwania podaje Grünthal na 2—10 lat, Ley 1—15 lat, Nichols i Weigner 4—5 lat. Początek cierpienia tworzą przeważnie niecharakterystyczne zaburzenia nerwowe: bóle głowy, roztargnienie, niezdolność do skupienia się, zły humor, pewna lękliwość, drażliwość, chwiejność nastroju, obojętność. Początkowo, zwłaszcza przy zaniku płatów czołowych występują zmiany charakteru w sensie utraty najwyżej stojących czynności psychicznych, na których polega ludzkie „dobre ułożenie", przy zachowanej formalnej inteligencji i nie zaburzonej pamięci. Przez odhamowanie niższych popędów często powstaje z początku choroby obraz podobny do porażenia postępującego. Nierzadko chorzy tracą moralną podstawę, szczególnie w sprawach płciowych, kradną, robią długi, kłamią. Przychodzi u nich także do innych działań aspołecznych. Czasem stają się niechlujni i zaniedbani (Runge).

Odpowiednio do zachowania pierwotnych aparatów mózgowych, pozostają długo nienaruszone niższe procesy psychiczne. Nawet w okresie daleko posuniętego otępienia mogą ci chorzy dobrze spostrzegać, szybko i poprawnie rozwiązywać łatwe zadania rachunkowe, dawać dobre odpowiedzi odnośnie wiadomości szkolnych. Jednak bardzo szybko tracą psychiczną inicjatywę, spontaniczną uwagę i zdolność poprawnego (inteligentnego) zachowania się. Wcześnie stają się niemożliwe psychiczne procesy produktywne (12).

Kliniczny obraz choroby bywa różny zależnie od różnego umiejscowienia zaników w mózgu. Częściej i w większym stopniu dotknięta bywa półkula lewa. Mimo różnic w szczegółach objawowych ogólny obraz chorobowy rozwija się w jednakowy charakterystyczny sposób. Już w początkach cierpienia chory nie potrafi sobie dać rady, gdy spotka się z nowym zadaniem lub pojęciem. Wartość socjalna obniża się stopniowo, jawią się błędy w zachowaniu i pomyłki w ubiorze. Zmysł moralny ulega stępieniu, jawi się apatia, rzadziej zły humor i drażliwość. Objawy psychotyczne nie występują w tym cierpieniu. Bardzo rzadko choroba zaczyna się od zaburzeń ogniskowych, np. zaburzeń mowy (chory zapomina i źle używa słów, miesza nazwy, nie rozumie, co się do niego mówi, sam mówi bardzo mało, powtarza się). Rzadko również występują wczesne objawy apraksji motorycznej (widoczne w posługiwaniu się różnymi przedmiotami) lub jeszcze rzadziej wystąpić może agnozja.

Przy czołowej postaci choroby czyli przy „Picku czołowym" spostrzegamy często na początku choroby objawy odhamowania, opieszałość, niedbalstwo, opuszczanie się w pracy, brak podporządkowania się, brak taktu, bezwstyd, odhamowanie płciowe. Wkrótce jednak staje się coraz wyraźniejszy brak inicjatywy, szczególnie cierpi inicjatywa w zakresie mowy. Chory przez długi czas nic nie mówi, siedzi tępo i bez zajęcia lub wykonuje jakąś bezmyślną, mechaniczną czynność. Pobudzony odpowiada pojedyńczymi zgłoskami lub słowami, bez oglądania się na sens pytania, z głupim uśmiechem lub niekiedy podrażniony. Postawa chorego bywa zwykle znużona, chód wolny i ciężki, często chory chodzi pochylony ku przodowi. Bez opieki

chory szybko marnieje. Wkońcu staje się całkowicie bezradny i musi być karmiony. (12)

Przy „Picku skroniowym" przychodzi do odhamowania mowy. Chory nie rozumie lub niezupełnie rozumie, co się doń mówi.

Z objawów ogniskowych, zanim one utoną w ogólnym otępieniu, wyróżnić można w rozwiniętym obrazie chorobowym, według Wilsona, afazję, apraksję i agnozję. Czysta tzw. motoryczna afazja bywa krańcowo rzadka. Przeważnie obserwuje się pewien mutyzm (chory nie ma ochoty do mówienia), co stanowi część ogólnej utraty inicjatywy. O ile chodzi o rodzaj afazji, to częściej spotykamy tzw. afazję amnestyczną, przy czym zaburzenie dotyczy szczególnie rzeczowników. Równocześnie może wystąpić parafazja i agramatyzmy. Zaburzenia te wywołane są uszkodzeniem skroniowo-czołowym. Rzadziej występuje afazja sensoryczna. Niekiedy obserwuje się zaburzenia czytania i pisania (dysgrafia, paragrafia, dysleksja i paraleksja (23).

Bardzo charakterystycznym objawem dla ch. P. jest perseweracja, bezmyślne powtarzanie słów lub zdań, werbigeracja. Innym objawem z tej grupy często przy tym cierpieniu spotykanym jest palilalia (ostatnie słowo lub słowa powtarzane są wielokrotnie). Pochodzenie palilallii jest raczej natury nerwowej niż umysłowej, przy czym podobna ona bywa do występującej przy zespole rzekomo opuszkowym i metencephalitis. Często występuje również echolalia (chory powtarza, jak papuga), czasem może zjawić się echografia i paligrafia.

Na uwagę zasługują w tej chorobie niewielkie stosunkowo zaburzenia pamięci. Zwłaszcza zapamiętywanie bywa zwykle mało zaburzone. Często brak skupienia uwagi lub zaburzenia woli imitują zaburzenia zapamiętywania. Ograniczona inicjatywa sprawia, że chory nie robi spontanicznie użytku ze swej pamięci.

Lemke opisuje chorego, u którego cierpienie zaczęło się w 48 r. ż. Chory nie wykazywał żadnych zmian miażdżycowych i dlatego łatwo można było obserwować u niego objawy ch. P. Utrata woli, spontaniczności i inicjatywy była u tego chorego tak wielka („Pick czołowy"), że opanowała całkowicie obraz chorobowy. Pamięć natomiast była mało zaburzona, co stwierdzało się przy licznych badaniach. Zapamiętywanie również było dobre. Po 2 latach inteligencja u chorego znacznie zmalała, natomiast zapamiętywanie nie uległo pogorszeniu. Stwierdzone u niego ogniska degeneracyjne w corpus striatum uwidoczniły się klinicznie w zaburzeniach mimiki. U chorego bowiem nie zjawiał się wyraz radości lub smutku odpowiednio do okoliczności; stale miał on jednaki tępy wyraz twarzy (14).

Przy stawianiu za życia rozpoznania ch. P. bierzemy pod uwagę okoliczność, że choroba rozwija się zwykle między 50—60 r. ż., stopniowo zacieśnia się horyzont myślowy, zanika inicjatywa i spontaniczność działania, przy czym na ogół pamięć bywa zachowana. Iteracja (ciągłe powtarzanie szeregów słownych lub czynności tego albo innego rodzaju), np. echolalia, palilalia, echopraksja, echografia staje się cechą charakterystyczną. Lakoniczność mowy przechodzi stopniowo w mutyzm, który jest psychicznie uwarunkowanym zahamowaniem mowy, powstałym przypuszczalnie naskutek braku chęci lub bodźca do mówienia. Z biegiem czasu te charakterystyczne objawy tracą swą wyrazistość i stapiają się w obraz krańcowego otępienia. Poszczególne wyżej wymienione objawy nie są bynajmniej patognomoniczne, dopiero ich rozwój, ich połączenie i miejsce w przebiegu choroby umożliwiają rozpoznanie.

Przy stawianiu rozpoznania ch. P. należy przede wszystkim wykluczyć porażenie postępujące oraz otępienie występujące przy pewnych guzach mózgu. Dokładne badanie neurologiczne oraz badania serologiczne decydują w tych wypadkach.

Otępienie starcze występuje w późniejszym okresie życia, rozwija się znacznie wolniej, przy czym rzadko towarzyszą mu objawy ogniskowego zaniku. W wypadku, kiedy ch. P. rozwija się w późniejszym wieku i brak jej charakterystycznych objawów, rozpoznanie staje się bardzo trudne.

Otępienie towarzyszące miażdżycy naczyń mózgowych charakteryzuje się objawami ogniskowymi naskutek uszkodzenia pól i dróg projekcyjnych. Poza tym zmiany miażdżycowe stwierdzić można w naczyniach siatkówki i innych okolicach ciała.

Największe stosunkowo trudności nasuwa odróżnienie ch. P. od choroby Alzheimera. Oba cierpienia mają wiele cech wspólnych i to nie tylko tendencję do perseweracji, lecz również objawy z grupy afazji, apraksji i agnozji. Ogólnie można powiedzieć, że zespół Alzheimera cechuje się większą ruchomą impulsywnością, niekiedy podnieceniem hipomaniakalnym i zachowaniem agresywnym, przy czym wgląd w chorobę bywa znacznie lepszy, niż w ch. P. Inercja, mutyzm, brak ekspresji emocjonalnej, echolalia, reakcje stereotypowe przemawiają za chorobą P. Niespokojne zachowanie, podniecenie spotyka się częściej w chorobie Alzheimera.

Bonfiglio opisuje przypadek, w którym choroba zaczęła się w 56 r. ż. i trwała 10 lat. W przebiegu cierpienia wystąpiła palilalia, na podstawie której mógł ją odróżnić od choroby Alzheimera, cechującej się logoklonią. Autor jest zdania, że rozpoznanie ch. P. intra vitam jest możliwe, przy czym można również określić umiejscowienie zaników na podstawie objawów ogniskowych (5).

Inny przyp. ch. P. rozpoznany za życia podaje Urechia. Mężczyzna, lat 58, wykazywał z początku otępienie i zmiany charakteru, skłonność do pijaństwa, bezcelowe ucieczki i onamizm. Wkrótce stał się apatyczny, stracił wszelkie zainteresowania, nic nie mówił w ogóle. Później wystąpił u niego śmiech napadowy, którym chory reagował na wszystkie pytania. Zmarł po 4 latach choroby. Jego mózg ważył 1080 g i wykazywał zanik w zakresie płatów czołowych i skroniowych (22).

Polstorff opisuje 2 przyp. mylnego rozpoznania schizofrenii w przyp. ch. P.: 1) u mężczyzny lat 30, który zmarł po 3 latach na ogólne wyczerpanie i u którego rozpoznano schizofrenię, 2) u kobiety lat 46, która zmarła po 6 latach również z rozpoznaniem schizofrenii. Dopiero badania anatomo-patologiczne wyjaśniły związek między brakiem inicjatywy, zmianami charakteru itp. i zanikiem czołowym (18).

Wspomniane, mylne rozpoznanie nie jest bynajmniej czymś oderwanym, ponieważ Challiot zaznacza, że przy rozpoznaniu różnicowym ch. P. brać należy pod uwagę obok otępienia starczego, choroby Alzheimera, otępienia miażdżycowego, porażenia postępującego, guza mózgu również schizofrenię. Autor ten zaznacza dalej, że u niektórych badaczy istnieje skłonność do stawiania obok siebie ch. P. i choroby Alzheimera i opisywania ich jako dwóch różnych postaci zaniku mózgowego z otępieniem, a przecież już właściwe chorobie Alzheimera insulty epileptyczne stanowią jego zdaniem dostateczną cechę dla odróżnienia (6).

Znaczne usługi w klinicznym rozpoznaniu ch. P. oddaje encefalografia. Miskolczy, który pierwszy opisał na Węgrzech rozpoznany za życia przyp. ch. P., potwierdził rozpoznanie encefalogramem. Od tego czasu zaczynają się mnożyć doniesienia o wartości encefalografii przy rozpoznaniu ch. P.

Erdélyi omawia zmiany w wypełnieniu powietrzem przestrzeni podpajęczynówkowej w ch. P. Zwykle znajduje on w okolicy czołowej znaczne ilości powietrza w dużych, grubych plamach, więcej po stronie lewej, co zgadza się ze stwierdzaną sekcyjnie w większości przypadków lewostronną przewagą procesu zanikowego. Rentgenogram przestrzeni podpajęczynówkowej ma, jego zdaniem, wartość rozpoznawczą dla ch. P. (8).

Obok wspomnianego, zwiększonego chorobowo wypełnienia się przestrzeni podpajęczynówkowej ponad schorzałymi częściami mózgu znajduje się zawsze równomierne rozszerzenie komór mózgowych, zwłaszcza bocznych. (8, 19).

Laubenthal uważa między innymi podejrzenie ch. P. za wskazanie do encefalografii (13).

W r. 1937 doniósł Benedek (3) o zastosowaniu angiografii w ch. P. u 50-letniego mężczyzny, u którego rozpoznanie zostało potwierdzone przez badanie histologiczne punktatu mózgu według Neisser-Pollaka, uzyskanego z płatu czołowego. Po wprowadzeniu do prawej carotis int. 10 cm³ 25% thorotrastu otrzymano angiogram, który wykazywał wybitne różnice w przebiegu art. cerebri ant. W dwa lata później Benedeck i Lehoczky (4) opisali 3 przyp. ch. P., na podstawie których dochodzą do wniosku, że kliniczny zespół objawów wystarcza dla rozpoznania tej choroby. Przypadki te dotyczyły 3 kobiet. U pierwszej choroba zaczęła się w 52 r. ż. i trwała 5 lat. Stwierdzono u niej zanik inicjatywy, apatię, zanik krytycyzmu, niezdolność do abstrakcyjnego myślenia. Encefalografia wykazała u niej silnie rozszerzone komory oraz rozszerzone przestrzenie między zwojami czołowymi. U drugiej choroba zaczęła się w 48 r. ż. intelektualnym cofaniem się. Encefalografia wykazała u niej rozległe zaniki płatów czołowych. W trzecim przyp. choroba zaczęła się w 56 r. ż. i trwała 5 lat. Encefalogramem stwierdzono ograniczony zanik czołowo-skroniowy i w małym stopniu ciemieniowy, przy czym komony boczne były wyraźnie rozszerzone. Wykonane w drugim i trzecim przyp. angiogramy wykazały charakterystyczne zmiany przypisywane zanikowi mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1) Bagh K.: Arch. f. Psychiatr. 114, 68, 1941. — 2) Becker E.: Arch. f. Psychiatr. 92, 107, 1936. — 3) Benedek L., B. Horányi-Hechst: Arch. f. Psychiatr. 106, 563, 1937. — Benedek L., T. Lehoczky: Brain 62, 104, 1939. — 5) Bonfiglio F.: Zbl. Neur. 79, 1936. — 6) Challiot V.: Riv. sper. Freniatr. 61, 555, 1938. — 7) Davison Ch.: Amer. J. Psychiatry 94, 801, 1938. — 8) Erdélyi J.: Zbl. Neur. 91, 1939. — 9) Grünthal E.: Handb. d. Neurologie XI, Berlin 1936. — 10) Guillain G., I. Bertrand, P. Mollaret: Ann. Méd. 36, 249, 1934. — 11) Korbsch H.: Arch. f. Psychiatr. 100, 326, 1933. — 12) Lange J.: Lehrb. d. Psychiatrie, Leipzig 1943. — 13) Laubenthal F.: Leitfaden d. Neurologie, Leipzig 1943, — 14) Lemke R.: Arch. f. Psychiatr. 101, 623, 1934. — 15) Ley J.: Zbl. Neur. 78, 1936. — 16) Miskolczy D.: Zbl. Neur. 72, 1934. — 17) Nichols I. C., W. C. Weigner: Brain 61, 237, 1938. — 18) Polstorff F.: Arch. f. Psychiatr. 112, 221, 1940. — 19) Purves-Stewart J.: Diagnosis of nervous diseases, London 1947. — 20) Runge W.: Handb. d. Geisteskr. VIII, Berlin 1930.— 21) Schmitz H. A., A. Meyer: Arch. f. Psychiatr. 99, 747, 1933. — 22) Urechia C. J.: Mschr. Psychiatr. 103, 353, 1941. — 23) Wilson S. A. K.: Neurology, London 1940. Dawniejsze piśmiennictwo do r. 1930 podane jest w pracy Rungego, późniejsze — w pracy Grünthala do r. 1936.

SUMMARY

About Pick's Disease and its Clinical Diagnosis with a description of a case.

by Michał Jarema, M. D. (Kraków)

We have diagnosed clinically a Pick's disease with the atrophies localised mostly in frontal lobes, the left hemishere being more involved, in a female patient 45 years old. Besides a relatively young age of the patient the early stage of illness (the patient has been ill only for one year) ought to be stressed.

The illness began with symptoms of helplessness evoked by two factors — impairment of affective drive and of intellectual function. E. g. the patient who was a teacher was not able to deal with the simplest daily routine work, she was teaching for eight and more hours daily, without having a lunch, although she was obliged to teach four hours only. Her living room at school was full of smoke, owing ot smoke, owing to some slight damage of a pipe leading from stove to a chimney. She did not know how to deal with it, she did not call anyone to repair it she ceased to make fire at all, and despite the severe cold she lived in an unheated room. Some light on her mental state may be thrown by the fact that the

application made by her to Educational Authorities was returned to her with a notice to make her plea clearer; as the Authorities could not make out what she was driving at.

In her present condition we may discern two types of disorders,

1) impairment of intellect, of complicated nature, there are involved — attention, memory, insight in hor condition, and criticism to the numerous tests she was being given; the ability of abstract (cathegorial) thinking is also impaired.

2) loss of initiative, isolation from environment, lack of interests and any kind of activity, and at the same time hardly conceivable by us cheerful at times even slightly euphoric mood. On the other hand the patient neither shows any disorder of speech of aphatic character nor any agnostic or apractic signs. We have noticed no delusions or delusional trends, hallucinations, illusions or disorientation. Perseverations in movements, speech and writing which are the evidence of the great poverty of the patient's mental life are the expresion of the progressive mental deterioration, i. e. the lesion of the cortical system.

Talking about the patient's neurological conditonn we must stress the lack of pyramidal signs and the presence of the extrapyramidal ones — a mask like face, monotonous speech (no modulation of voice), „cog whell" spasticity, impairment of associated movements, characteristic gait and posture, marked palilalia.

The patient's intelligence is on the level of a girl six years old.

The characteristic picture of encephalography confirms the diagnosis. (Fig. 1, 2).

On the basis of our own case and available last decade literature we came to the following conclusion — Pick's disease may be clinically diagnosed when the characteristic mental syndrom is present, particularly if frontal lobes are chiefly involved (frontal Pick). There are no signs of pyramidal involvement and no psychotic symptoms in the exact sense of the word (hallucinations, delusions and so forth) to be foud in Pick's disease. Indifferential diagnosis we must exlude G. P. I, cerebral tumor, senile and arteriosclerotic dementia, and Alzheimer's disease. A characteristic result of encephalography may clinch the diagnosis.

Kornel GIBIŃSKI Wrocław

Przyczynek do patogenezy samoistnej odmy opłucnowej.

(Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: prof. dr E. Szczeklik)

Przypadek odmy samoistnej, który opisuję poniżej stanowi rzadki przyczynek do sposobu jej powstawania. W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem podobnego opisu.

Chory lat 24, rolnik; obecna choroba rozpoczęła się przed trzema tygodniami; w czasie dźwigania belki, wagi około 150 kg, poczuł nagle ostry ból po lewej stronie klatki piersiowej, który zmusił go do natychmiastowego zaprzestania pracy. Następnego dnia wystąpiły u chorego silne dreszcze, a wkrótce potem gorączka sięgająca 40° C. Ból w klatce piersiowej nasilał się i wzmagał przy kaszlu i głębokim oddychaniu. Tego samego dnia chory zauważył wałowate bolesne zgrubienie w tylnej ścianie lewego dołu pachowego powodujące znaczne ograniczenie ruchów w stawie barkowym; zauważył również jakby obrzęk lewego boku. Przez dwa tygodnie ciepłota utrzymywała się pomiędzy 39 a 40°. W trzecim tygodniu choroby, a na trzy dni przed przybyciem do Kliniki chory zauważył wyraźne wypuklanie się skóry pod lewą łopatką i towarzyszące mu przy kaszlu głośne bulgotanie. W tym czasie ciepłota obniżyła się do około 38°. W trzecim tygodniu choroby chory zaczął odpluwać 50—100 cm³ plwociny śluzowo-ropnej, nie cuchnącej, z domieszką świeżej krwi. Uprzednio zawsze zdrów, przebył jedynie parokrotnie grypę, ostatnią przed 10 miesiącami. Dziedziczność bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe. Klatka piersiowa długa, przy oddechu powłóczy nieznacznie lewą stroną; od tyłu zaznaczona asymetria: prawy zarys klatki piersiowej jest obrysowany znacznie pełniejszym łukiem aniżeli lewy. Ramię lewe odstaje nieco od tułowia, chory trzyma je w pozycji przykurczonej. Dotykiem stwierdza się w tylnej ścianie dołu pachowego lewego guz wielkości dużej pięści, bolesny, elastyczny, zlewający się z brzegiem mięśnia najszerszego grzbietu (m. latissimus dorsi). Skóra nad nim niezmieniona. Poniżej kąta łopatki lewej zauważamy w czasie kaszlu płaskie wypuklenie wielkości dłoni dziecka, które wkrótce po ustaniu kaszlu znika. W czasie cofania się tego wypuklenia słychać, zwłaszcza przy głębszym wdechu, owo bulgotanie, o którym wspominał chory. Badanie palpacyjne tego wypuklenia wykazuje objawy podobne do tych, jakie stwierdzamy przy odmie podskórnej. Wyczuwalne pod palcami trzeszczenie nie jest jednak tak powierzchowne, jak w odmie podskórnej, a wyraźnie głębsze. Nie ogranicza się też ono do opisanego wypuklenia a sięga pomiędzy łopatką a kręgosłupem aż do wysokości grzebienia łopatki. Granice płuc i odgłos wypukowy po stronie prawej z tyłu i obustronnie z przodu w normie, po stronie lewej od tyłu przytłumienie od połowy łopatki w dół; granica stłumienia przebiega ukośnie ku dołowi tak, że w linii pachowej środkowej znajduje się na VIII żebrze.

Powyżej stłumienia odgłos wypukowy jawny; z przodu w otoczeniu stłumienia serca odgłos jawny o odcieniu bębenkowym. Nad obszarem stłumienia osłabienie szmerów oddechowych. W polu stłumienia, poniżej kąta łopatki lewej szmery oskrzelowe oraz średnio- i grubobańkowe rzężenia dźwięczne i głośne trzeszczenia.

Badania dodatkowe: Mocz b. zm. Krew: Hb = 72%, Krw. czerw. 4,525.000. Wskaźnik 0,8, Kr. białych 8.000, w tym 3% pałeczkowatych, 82% wielojądrzastych obojętnochłonnych, 14% limfocytów, 1% monocytów, OB 80/110 mm.

W plwocinie wykazano gronkowca białego i paciorkowca niehemolizującego, laseczników gruźlicy nie znaleziono.

Badanie radiologiczne (prześwietlenie i zdjęcie): Przepona lewa nieco wyżej ustawiona, liczne zlewające się zaciemnienia w dolnej części płuca lewego. Wyjaśnienie wielkości orzecha włoskiego nad przeponą lewą. Mniej liczne zagęszczenia w części środkowej płuca lewego. Mała ilość odmy opłucnowej w części tylnej, u podstawy widać napinające się zrosty.

Wykonano również badanie radiologiczne przy użyciu Lipiodolu wstrzykniętego na wysokości grzebienia łopatki, a więc na górnej granicy wyczuwalnego pod skórą trzeszczenia. Lipiodol wprowadzony w ilości 2 cm^3 po nakłuciu okolicy międzyłopatkowej na wysokości grzebienia łopatki zgromadził się między włóknami mięśni, dając cień charakterystyczny na wysokości 4. i 5. żebra w okolicy przykręgosłupowej. Przy głębszym wkłuciu igły wprowadzono ponownie 2 cm^3 Lipiodolu, który w linii przykręgosłupowej ścieka bez przeszkody szeroką smugą do okolicy 11. żebra. Od powyższej smugi część substancji cieniującej dostaje się w przestrzeń leżącą w okolicy łopatki i tam gromadzi się w kształcie miseczki. Okolica ta odpowiada zmianom stwierdzonym w obrębie miąższu płucnego oraz miejscu, w którym przy kaszlu stwierdzano wypuklanie się powłok.

Rozpoznano: Pneumothorax spontaneus sin. cum emphysema intramusculare post rupturam portionis costalis musculi latissimi dorsi. Pneumonia abscedens pulmonis sinistri.

Na podstawie wywiadów i podanych wyżej wyników badań odtworzono następujący sposób powstania objawów chorobowych u naszego chorego: w czasie nadmiernego wysiłku fizycznego nastąpiło oderwanie się żebrowych przyczepów słabej wiązki bocznej mięśnia najszerszego grzbietu (m. latiss. dorsi) i równocześnie z tym na dość znacznej przestrzeni 8. międzyżebrza od tyłu naddarcie opłucnej ściennej. Oderwane wiązki mięśnia skurczyły się w kierunku ramieniowego przyczepu i wraz z powstałym krwiakiem wyczuwalne były w tylnej ścianie dołu pachowego w postaci wspomnianego guza. W związku z oderwaniem wiązki mięśnia i naddarcia opłucnej nastąpiło połączenie kanału międzypowięziowego po urwanym mięśniu na dość dużej przestrzeni z jamą opłucną. Siła, która wyrwała wiązkę mięśnia i rozdarła opłucną ścienną zadziałała za pośrednictwem zrostów na opłucną płucną, powodując w niej pęknięcie na niewielkiej przestrzeni, zapewne u podstawy zrostu. Skąpa ilość powietrza dostała się do jamy opłucnej. Tak powstała odma opłucnowa komunikuje przez otwór w opłucnej ściennej z kanałem międzypowięziowym po urwanym mięśniu. Otwór w opłucnej płucnej w krótkim czasie zamknął się tak, że odma opłucnowa nie dopełniała się więcej. W czasie jednego z silniejszych ataków kaszlu przez otwór w opłucnej ściennej powietrze dostało się do przestrzeni międzypowięziowej i odtąd stale rozdzielało się pomiędzy jamę opłucnową i pozaopłucnową. Przy kaszlu pod wpływem wzrastającego w opłucnej ciśnienia duża ilość powietrza wydobywała się na zewnątrz, dając widoczne wypuklenie i stąd rozchodziła się częściowo pomiędzy mięśniami i powięziami. Po ustaniu kaszlu, powstające przy wdechach ujemne ciśnienie wciągało powietrze z powrotem do jamy opłucnej, wywołując opisane zjawisko osłuchowe.

Równocześnie z powstaniem odmy wywiązało się zapalenie płuc z następowym wytworzeniem się ropnia.

U chorego zastosowano wziewania penicyliny, co doprowadziło do bardzo szybkiego wyleczenia płuc i ropnia płuc. Chory w ciągu tygodnia przestał gorączkować i odpluwać. OB w dniu przyjęcia 80/110, po tygodniu wynosiło 57/85 mm, po 11 dniach 43/67 mm, po trzech tygodniach 13/31 mm.

Badanie radiologiczne po upływie 1 tygodnia nie wykazało jamy ropnia, poza tym stan, jak poprzednio; po 2 tygodniach stwierdzono jedynie zagęszczenie wielkości orzecha włoskiego w płacie dolnym lewym. Po upływie 3 tygodni nie stwierdzano już palpacyjnie obecności powietrza w warstwach mięśni grzbietu.

Autorzy zajmujący się zagadnieniem odmy samoistnej wprowadzali różne podziały tego schorzenia na grupy. Najczęściej spotykany jest podział na odmę samoistną pochodzenia gruźliczego i niegruźliczego. Podział ten dość prosty narzucał się sam ze względu na to, że większość wszystkich przypadków odmy samoistnej przypada na osobników z gruźlicą płuc, a mniej niż połowa na wszystkie inne a rozliczne przyczyny. (Z czasem musiano z tej dużej grupy wyodrębnić jeszcze przypadki odmy samoistnej pochodzenia niegruźliczego, ale występujące u gruźlików). Drugi ogólnie znany a głębiej sięgający podział wyróżnia odmę samoistną objawową, występującą w przebiegu różnych schorzeń płuc lub narządów sąsiednich i idiopatyczną, gdzie u osobników nią dotkniętych nie stwierdza się żadnych objawów toczącej się lub przebytej choroby usposabiającej. W a s i l e w s k i dzieli odmę według mechanizmu jej powstawania na zewnętrzną i wewnętrzną. C a s t e x i M a z z e i wyosabniają następujące 4 grupy odmy samoistnej: 1) przy gruźlicy płuc, 2) u osobników zdrowych, 3) w przypadkach rozedmy płuc, 4) jako powikłanie przy chorobach miąższowych płuc, jak ropień, zgorzel, zawał płucny, guzy nowotworowe oraz przy rozstrzeniach oskrzeli, ropniakach opłucnej itp. Podziały te nie są jednolite i opierają się bądź na czynniku przyczynowym, bądź mechanizmie, bądź też na częstości występowania tego schorzenia.

Po zaznajomieniu się z tymi próbami podziałów i przestudiowaniu dużej ilości znanych w piśmiennictwie przypadków odmy samoistnej wydaje się, że można by wszystkie przypadki odmy samoistnej zaszeregować w cztery grupy z punktu widzenia mechanizmu jej powstawania:

1) przypadki, w których czynny, postępujący proces, toczący się w bezpośrednim sąsiedztwie prowadzi do przebicia do opłucnej lub z opłucnej

na zewnątrz, np. ropień lub zgorzel płuc, bąblowiec, drążący wrzód żołądka, empyema necessitatis itp. 2) Przypadki, w których pod wpływem urazu z zewnątrz przychodzi do przebicia ściany klatki piersiowej i wtargnięcia powietrza do jamy opłucnowej. Do tej grupy zaliczyłbym też przypadki, mające niewątpliwy związek z silnym urazem z zewnątrz, gdzie jednak powietrze dostaje się do jamy opłucnowej nie z zewnątrz, a z wewnątrz, tj. od płuc. (Przypadek Kaniaka, w którym pod silnym uderzeniem pęka żebro i przebija opłucną płucną lub przypadek Korczyńskiego). 3) Grupa trzecia obejmuje największą ilość opisanych przypadków. Zasadniczym czynnikiem wywołującym jest tutaj wzrost ciśnienia wewnątrzpłucnego. W olbrzymiej większości przypadków tej grupy wykazuje się zmiany płucne lub opłucnowe stwarzające „punctum minoris resistentiae“. Tu należą w pierwszym rzędzie obwodowo położone jamy gruźlicze, które według różnych statystyk stanowią od 40% (Blumberg, Charr, Austoni-Marfari) do 80—90% (Weber-Rose-Gerhard) wszystkich odm samoistnych. Statystyki oparte na większym materiale podają raczej większy odsetek odm samoistnych pochodzenia gruźliczego. Na materiale Kliniki Lwowskiej stwierdzono w 65% tło gruźlicze (Kaniak). Również wszelkie inne procesy, toczące się w płucu, o ile tylko dochodzą do opłucnej, mogą stwarzać korzystne dla pęknięcia warunki. Także blizny, ścieńczenia lub wrodzone ubytki opłucnej mają to samo znaczenie. We wszystkich przypadkach tej grupy czynnikiem wywołującym odmę samoistną jest nagły wzrost ciśnienia wewnątrzpłucnego. Powoduje je zwykle kaszel, parcie przy zamkniętej głośni, a także krzyk (Cahn), wymioty (Korczyński-Stupnicki). Nie zawsze badaniem klinicznym udaje się wykazać obecność zmian usposabiających do powstawania odmy. Bywają też nieliczne przypadki, w których nawet autopsja pośmiertna nie wykazała istnienia jakichkolwiek zmian anatomicznych na powierzchni płuca. 4) Do grupy czwartej należało by zaliczyć przypadki, w których siła powodująca bezpośrednie uszkodzenie opłucnej płucnej i dostanie się powietrza do jamy opłucnowej nie pochodzi ani z zewnątrz, jak w grupie 2, ani z wewnątrz, jak w grupie 3. (wzrost ciśnienia śródpłucnego), a z samej jamy opłucnej. Mam na myśli zrosty. Jest rzeczą oddawna znaną, że w czasie prowadzenia odmy sztucznej, zwłaszcza przy dodatnim ciśnieniu, powstać może odma samoistna. Miejsce wniknięcia powietrza z płuc znajduje się wtedy prawie zawsze u podstawy płucnego przyczepu napiętego zrostu. Podobne zjawisko napinania się zrostów zachodzi też w warunkach fizjologicznych. Przy dużych przesunięciach ścian klatki piersiowej, jakie następują przy głębokim oddechu lub głębokim skłonie, płuco nie przytrzymywane zrostami, podąża za oddalającą się ścianą, nie może bowiem w jamie opłucnej powstać próżnia. Płuco przytrzymywane zrostami nie może nadążyć za przesuwającą się ścianą klatki piersiowej i pod różnicą ciśnień jednej atmosfery musi nastąpić napięcie zrostów. Również płuco przytrzymywane silnymi zrostami, np. w szczycie może być przy wydatnych ruchach klatki piersiowej silnie pociągane za inne zrosty u podstawy płuca. Ten stały fizjologiczny czynnik pozostawia po sobie trwałe ślady u płucnego przyczepu zrostów. Jest zasługą Biegańskiego, który na sekcjach wykazał, że tkanka płucna u przyczepu zrostu jest zmieniona, pęcherzyki rozdęte, a opłucna ścieńczała, że pierwszy zwrócił uwagę na ten fakt i jego znaczenie dla powstawania odmy samoistnej. Przy tego rodzaju zmianach anatomicznych zdarzyć się może, że jakieś gwałtowne pociągnięcie za zrost spowodować może pęknięcie opłucnej płucnej. Tym mechanizmem tłumaczyć by można niektóre opisane rzadkie przypadki, jak Cahna powstanie odmy przy wciąganiu buta, Drera przy rzucie kamieniem i inne.

Cahn, Friesdorff, Gautheron, Knoll-Götze, Munke, Powązka, Stiller w swoich rozważaniach biorą również pod uwagę znaczenie zrostów jako czynnika przyczynowego.

Do tej grupy należy też opisany na wstępie przypadek, który jest skrajnym przykładem znaczenia zrostów dla powstawania odmy samoistnej.

Opisane przypadki odmy samoistnej z równoczesną odmą podskórną (Blanco-Capurro, Dolgopol-Stern, Field, Hurrel, Korczyński-Stupnicki) nie są mi bliżej znane. Przypuszczam, że i w ich powstaniu zrosty musiały odegrać zasadniczą rolę, gdyż trudno sobie inaczej wyobrazić równoczesne pęknięcie opłucnej ściennej i opłucnej płucnej.

Odma samoistna z występującą równocześnie odmą podskórną należy, jak widać, do wielkich rzadkości. Nie znalazłem zaś w ogóle w dostępnym mi piśmiennictwie przypadku, w którym odma samoistna powikłana byłaby odmą nie podskórną, a śródmięśniową.

PIŚMIENNICTWO

1) Austori, Marfori: Policlinico Sez. med. 46, 1939. — 2) Biegański: Medycyna 1885 i Diagnostyka chorób wewnętrznych 1896. — 3) Blanco, Capurro: Arch. urug. de med. cir. y especialid. 16, 1940, — 4) Blumberger: Patol. u. Therapie inn. Krankh. (Brugsch. 11. Ergänzungsbd. 1936. — 5) Bojasiński: Gazeta Lek. 1876. — 6) Cahn: D. M. Wschr. 19. — 7) Castex, Mazzei: Schweiz. Med. Wschr. 1940. I. — 8) Charr: Amer. Rev. Tbc. 40, 1939. — 9) Dolgopol, Stern: Arch. oto-laryng. 31, 1940. — 10) Drer: cyt. wg Kaniaka. — 11) Field: Arch. Dis. Childhood. 18, 1943. — 12) Friesdorf: Münch. med. Wschr. 74, 1927. — 13) Gautheron: These de Lyon. 1935. — 14) Hurrel: Brit. Med. J. 1941. — 15) Kaniak: Odma samoistna. Monografie lekarskie. 1937. — 16) Kjaergaard: Acta med. Scand. Suppl. 43, 1932. — 17) Kon, Rachoń: Pol. Gaz. Lek. 1930. — 18) Korczyński: Przegląd lek. 1868. — 19) Korczyński, Stupnicki: Przegląd lek. 39. 1913. — 20) Knoll, Götze: Med. Klinik. 1938. II. — 21) Krasowska: Pol. Gaz. Lek. 33, 1933. — 22) Malinowski: Gazeta Lek. 1884. — 23) Munke: cyt. wg Kaniaka. — 24. Powązka: Pol. Gaz. Lek. 9, 1933. — 25) Skłodowski: Gazeta Lek. 22. 1914. — 26) Stiller: cyt. wg Kaniaka. — 27) Wasilewski: Pol. Gaz. Lek. 10. 1928. — 28) Weber, Rose, Gerhard: cyt. wg Kaniaka. — 29) Ziembicki: Pol. Gaz. Lek. 7. 1928.

SUMMARY

A contribution to the pathogenesis of spontaneous pneumothorax.

by K. Gibiński, M. D.

An uncommon case of pneumothorax has been described: while a young man was under the strain of excessive physical effort, the costal affixes of the musculus latissimus dorsi became detached. In connection with this the fascia and musculi intercostales, together with the parietal pleura were damaged. Bunches of the muscle, torn off and contracted are found in the posterior face of the armhole in the shape of a circular protuberance. The force which tore off the bunches of muscle and caused the tearing of the parietal pleura affected the visceral pleura trough adhesions whose presence was ascertained by means of radiology, and caused it to burst. The air which entered the pleural cavity penetrated, when the patient coughed, into the interfascial areas through the gap in the intercostal muscles already menthioned, causing a protuberance of the covers perceptible from the outside. During the process of breathing the protuberance gradually receded, the air inhaled back into the pleural cavity producing simultaneously characteristic acoustic symptoms. Spontaneous healing ensued pretty fast. Particular attention is drawn to the rareness of the spontaneous pneumothorax connected with subcutaneous or, as in this case, intramuscular emphysema. The mechanism of the arsing of the emphysema is no less interesting. From the point of view of the arising of spontaneous pneumothorax, the importance of the pleural adhesions deserves particular consideration.

Aleksander FRANKOWSKI — Kraków

Leczenie promienicy twarzy i szyi.

Z Oddziału Stomatologicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Józef Jarząb.

Pierwsze znane sposoby leczenia promienicy były wyłącznie chirurgiczne i polegały na nacięciu i wyskrobaniu ropni oraz na wydłutowaniu i wyłyżeczkowaniu chorej kości. Tego rodzaju postępowanie prowadziło tylko w lekkich przypadkach i po długim okresie do wyleczenia. Dość częste były przypadki zejścia śmiertelnego na skutek przerzutów do płuc lub do opon mózgowych.

Leczenie zachowawcze zapoczątkowano wprowadzeniem jodu, użytego pierwotnie przez Thomassena (1885) do leczenia promienicy bydła.

Z dodatnimi wynikami leczenia promienicy twarzy i szyi spotykamy się dopiero od czasu zastosowania promieni Rtg (Harrier, Jungling, Rubinrot i in.) i radu Gougerot, Heyerdahl i inni). Napromienianie Rtg okazało się wygodniejsze w użyciu i jak stwierdzono wymagało stosowania średnich i dużych dawek leczniczych w zależności od rodzaju przypadku i umiejscowienia zmian chorobowych. Działaniu promieni poddawano również zdrowe otoczenie, celem zniszczenia grzybni, która wprawdzie wniknęła w tkankę, ale nie zdążyła wywołać zmian chorobwych. Równocześnie polecano wewnętrznie duże dawki jodku sodu lub potasu. Według jednych autorów miał on, dzięki rozmiękczającemu działaniu na nacieki, przyspieszać ukształtowanie się ropnia, a tym samym przebicie ropy na zewątrz, według Menningera i innych, którzy przeczą temu, nie ma też żadnego wpływu wzmacniającego działanie promieni Rtg.

Tokarski wprowadził leczenie jontoforezą, używając soli miedziowych; Wassmund stosował jod, uzyskując między innymi wyleczenie w przypadku gośćca promieniczego szczęki dolnej, opornego na działanie promieni Rtg.

Należy tu również wspomnieć o badaniach Lepskiego i Liebesny'ego, którzy spostrzegli że 4. metrowa fala diatermii krótkofalowej działa zabójczo na grzybki promienicy, podczas gdy 15. metrowa wzmaga ich rozwój.

Obok jodu polecano następujące leki: 1% siarczan miedzi doustnie (Sławiński), połączenia złota (solganal B), srebro i antymon w postaci



1 ryc. Przed podaniem penicyliny

przetworu fuadin używanego ostatnio w promienicy płuc (Keijser), stosowany również w tej postaci grzybicy salvarsan (Enderlen, Leszczyński), wkońcu tymol (Meyers).

Przetoki przestrzykiwano płynem Lugol'a, Pregl'a albo zawiesiną jodoformu w glicerynie.

Leczenie promienicy szczepionkami jako jedni z pierwszych wprowadzili Wynn i Payr. Uzyskanie czystej hodowli grzybka promienicy natrafia jednak na tak duże trudności, że nie należy się spodziewać, by metoda ta mogła już choćby z tego względu zyskać szersze zastosowanie. Nic dziwnego, że wielu autorów spotkało się z niepowodze-

niem. Jak donosi Wassmund, w jednym wypadku, mimo wielokrotnego pobrania materiału, nie udało się uzyskać czystej kultury dla sporządzenia szczepionki.



2 ryc. Bezpośrednio po zakończeniu leczenia. Widoczne utrzymujące się jeszcze przebarwienia skóry. (Wg Jarząba)

Neuber, który jest wielkim zwolennikiem tego sposobu leczenia, przypisuje niepowodzenia wadliwemu stosowaniu szczepionki; poleca stałe kontrolowanie odczynu miejscowego i ogólnego i od nich uzależnia dawkowanie. Osoby wyniszczone wyprowadza przed rozpoczęciem leczenia ze stanu anergii przetworami złota, u osób zaś zupełnie wyniszczonych radzi zastosować leczenie surowicą ozdrowieńców (wprowadzanie niweczników). Oprócz tego poleca przetaczanie krwi ozdrowieńców (w ½—1 roku po wyleczeniu), wreszcie autohemoterapię.

Trauner zastosował leczenie promienicy wyciągami z gruczołów chłonnych młodych wołów podawanymi podskórnie, na gazie w postaci sączków, okładów oraz drogą bezpośredniego wlewania do ran.

Mimo tak szerokie możliwości zachowawczego leczenia promienicy, zdania niektórych autorów były nadal sprzeczne co do równoczesnego postępowania chirurgicznego.

W piśmiennictwie lat ostatnich spotykamy jeszcze opisy przypadków promienicy kości lub rozlanej części miękkich, leczonej nie miesiące, a lata.

Rozpowszechnienie w lecznictwie związków sulfonamidowych, a niedawno penicyliny nie tylko wzmogło zainteresowanie promienicą, ale spowodowało osiągnięcie doskonałych wyników w zwalczaniu tego rzadkiego, lecz groźnego schorzenia.

Walker (1938) zastosował po raz pierwszy związki sulfonamidowe w leczeniu promienicy twarzowo-szyjnej wywołanej przez beztlenowego grzybka. Miller, Fanconi, Orłowski T. i inni potwierdzili jego dodatnie wyniki.

Herrel (1495) opisując działanie penicyliny podkreśla, że promienica może usadawiać się w okolicach słabo ukrwionych, trudno dostępnych dla leku podanego pozajelitowo. W wypadku przeniesienia się schorzenia na kość, wynik leczenia zależy od sączkowania.

Nie tylko wczesne, ale i przewlekłe przypadki promienicy udało się autorowi wyleczyć penicyliną przy zastosowaniu odpowiednio wysokich dawek, które wprowadzał w postaci wlewań domięśniowych lub kroplówką dożylną. W niektórych wypadkach stosował nacięcie celem uzyskania materiału do badania bakteriologicznego. Niezaczny odsetek wyleczenia uzyskany przez niektórych autorów (Florey, Lyon i inni) przypisuje podawaniu zbyt małych dawek.

Herrel podaje opis dwóch klasycznych przypadków: chory cierpiał na promienicę szczęki górnej i twarzy ponad 2 lata. Leczono go bezskutecznie chirurgicznie, dużymi dawkami Rtg oraz solami jodowymi podawanymi doustnie. Mimo to zgłosił się z licznymi przetokami policzka, z których wydobywała się charakterystyczna treść ropna. Po podaniu penicyliny nastąpił powrót do zdrowia. Powikłania kostne sączkowano.

Drugi przypadek, bardzo ciekawy, dotyczył chorego, u którego pierwszy zastrzyk penicyliny wywołał objawy śródczaszkowe, co się zdarza w 1 : 200 przypadków. Badanie przedmiotowe wykazało podrażnienie opon mózgowych. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wynosiło 170 mm słupa wody. Mikroskopowo stwierdzono 500 limfocytów i 7000 ciałek białych segmentowanych w 1 mm³. Podanie w ciągu 10 dni penicyliny w kroplówce dożylnej i domięśniowo spowodowało wyzdrowienie.

Herrel jest zdania, że sączkowanie chirurgiczne jest wskazane w większości przypadków promienicy, ze względu na trudność w dosięgnięciu ogniska chorobowego penicyliną. Zarówno on, jak i jego współpracownicy stosują duże dawki i najmniej 3 leczenia, każde 10—14 dni trwające. Część chorych otrzymywała 60.000 jednostek dziennie. W zasadzie podaje 100.000—200.000 jedn. dziennie w kroplówce dożylnej lub domięśniowo. Pomiędzy poszczególnymi leczeniami robi przerwę 2—4-tygodniową.

Największa ilość penicyliny, jaką zużyli Walker i Hamilton na jedno leczenie wynosiła 8,170.000 jedn.

Amerykańscy badacze Lamb, Lain i Jones (1947) na 7 przypadków promienicy twarzy i szyi leczonych penicyliną w 3 otrzymali doskonałe wyniki. Czterech chorych nie oddziaływało na penicylinę tak dobrze, jak na leczenie sulfadiazyną. Dawka dzienna podawanego leku wynosiła 200.000, 400.000 jedn., całkowita ilość zużytej penicyliny wahała się od 2—8 milionów jedn. W wyniku swych badań doszli autorowie do wniosku, że leczenie promienicy twarzy i szyi penicyliną jest za kosztowne i zbyt długotrwałe. Polecają natomiast leczenie promieniami Rtg w połączeniu z doustnym

podawaniem związków sulfonamidowych. W wypadkach powikłanych zapaleniem szpiku kostnego stosują równoczesne leczenie chirurgiczne.

Umiejętność dawkowania sulfonamidów polega zdaniem Lamb'a i jego współpracowników na podawaniu większej ilości tych związków w postaci ostrej promienicy, aniżeli podostrej i przewlekłej. Autorowie stwierdzili, że wszelkie leki z tej grupy za wyjątkiem sulfapirydyny, dają jednakowe wyniki. W ostrych przypadkach podają 8 g sulfadiazyny w ciągu pierwszych 2 godzin, 6 g na dobę przez 4—5 dni, następnie 4 g przez kilka tygodni i 2—3 g dziennie przez następne 2 miesiące, jeżeli chory dobrze znosi lek.

W ciągu leczenia należy 3 razy tygodniowo podawać 10 jedn. wyciągu z wątroby celem zmniejszenia działania trującego sulfadiazyny i jak sądzą autorowie dzięki temu nie mieli wypadków leukopenii lub agranulocytozy.

Leczenie Rtg stosowali Lamb, Lain i Jones w 11 wypadkach, przy czym w 6. otrzymali bardzo dobre wyniki. W pozostałych 5. nie było tak szczęśliwego zejścia choroby, bądźto z winy chorych, którzy nie przestrzegali wskazań lekarza, bądź też w jednym wypadku na skutek błędnego rozpoznania raka wewnętrznej powierzchni policzka. Jeden chory zmarł w czasie leczenia.

Autorowie opierają dawkowanie na założeniu, że naciek promieniczy tkanek miękkich nie przekracza grubości 3—4 cm, przy czym uwzględniają różnice osobnicze. (KV 120—140, filtr z ciężkich metali Al 4—6 mm albo Al 1 mm + Cu 0.25 mm; odległość ogniska od skóry 30—36 cm, dawka 150 r co drugi dzień, na całe leczenie 1500—2200 r).

O wiele wyższe dawki stosują 1—2 razy tygodniowo w ciągu najmniej 8. tygodni.

Wyniki leczenia różnymi sposobami podanymi przez siebie w 15 przypadkach promienicy określają Lamb i jego współpracownicy, jako zachęcające. Czas całkowitego leczenia był rozmaicie długi w granicach 1½ miesiąca do 4 lat.

Na tle tej przeszło pół wieku trwającej walki z promienicą twarzy i szyi u ludzi, jakże ciekawie przedstawia się prosta i logiczna droga, jaką obrali polscy badacze.

Rydygier (1895) zapoczątkował leczenie, polegające na wprowadzeniu leku wprost do ogniska chorobowego, używając w tym celu jodu.

Bartącz, za chirurgiem amerykańskim Bevan'em (1905), stosował w ten sam sposób siarczan miedziowy, używany w sądownictwie jako środek grzybkobójczy. Ta metoda leczenia była jednak bardzo bolesna, pozostawiała po sobie blizny i zielone zabarwienie, co zniechęcało innych do jej używania.

Jarząb (1926) nastrzykiwał nacieki promienicze ¼% roztworem wodnym chloraminy i uzyskał wyleczenie w każdym przypadku bez względu na rodzaj grzybni. Leczenie to nie pozostawiało po sobie żadnych oszpeceń, a w ciężkich przypadkach nie trwało dłużej, jak 3 miesiące.

W r. 1946 udoskonalił on swoją metodę przez zastosowanie penicyliny w miejsce chloraminy. Ilość penicyliny, jaką jednorazowo nastrzykiwał chorą tkankę wynosiła 15.000—20.000 jedn. w 3—4 cm³ wody. Zabieg ten powtarzał przez 4—6 dni co drugi dzień. Po każdym zabiegu utrzymywała się do 4 godzin bolesność, a czasem przemijająca podwyżka ciepłoty do 37.4° C. Poza tym żadnych ubocznych objawów nie stwierdził. Już po pierwszych zabiegach naciek widocznie cofał się, a przetoki ulegały zamknięciu. Najdłużej, na wysokości ognisk chorobowych, utrzymywało się brązowawe przebarwienie skóry, widoczne nieraz jeszcze po 3 miesiącach. W miejsca te, po tygodniowej przerwie w zabiegach, wstrzykiwał Jarząb 2—3 razy penicylinę i na tym leczeniu kończył.

Nieznaczne wciągnięcia skóry jako jedyny ślad zejścia nacieków pozbawionych przetok ustępywały łatwo pod wpływem mięsienia.

Tym sposobem leczono na naszym Oddziele 4 przypadki promienicy twarzy, wszystkie z niezawodnym skutkiem.

W jednym wypadku chodziło o kobietę z rozległym naciekiem lewego policzka przechodzącym na szyję (ryc. 1 i 2). Miejscem wyjścia zakażenia był dolny ząb trzonowy. W innym wypadku chora zgłosiła się z szeregiem przetok i blizn prawej połowy twarzy i jak podała była z powodu promienicy od około 2 lat w leczeniu, przy czym wykonano kilka zabiegów chirurgicznych. W pozostałych 2 przypadkach zmiany chorobowe obejmowały mniejszą powierzchnię skóry.

Metoda Jarząba doogniskowego wprowadzania penicyliny ma niezaprzeczalną wyższość nad wszystkimi dotychczas stosowanymi ze względu na to, że: 1) penicylina nie uszkadza tkanek, 2) nie działa trująco, 3) ilość zużytego w poszczególnych przypadkach leku nie przekracza 160.000 jedn., jest więc znikomą w porównaniu z ilościami potrzebnymi do pozajelitowego leczenia, 4) czas leczenia jest krótki. U naszych chorych wynosił do 3 tygodni.

Pewną bolesność powodowaną doogniskowym wlewaniem leku można by złagodzić użyciem penicyliny w roztworze nowokainy z dodatkiem adrenaliny i siarczanu potasu stosowanej w ten sposób przez nas podśluzówkowo przy sprawach zapalnych okołoszczytowych korzeni zębowych. Anemizacja tkanek wywołana przez adrenalinę, opóźnia wchłanianie się penicyliny, przedłużając tym samym jej działanie.

PIŚMIENNICTWO

1) Appleton J. L. T.: Bacterialinfection 1944. — 2) Gérard Maurel: Chirurgie maxillo-faciale 1940. — 3) Herrel Wallace E.: Penicillin and other antibiotic agents. 1945. — 4) Jarząb J.: O możliwości stosowania penicyliny w stomatologii. Pol. Tyg. Lek. Nr 27/28. 1946., str. 882. — 5) Kodejszko E.: Promienica narządu oddechowego. Pol. Tyg. Lek. Nr 18. 1946. str. 564. — 6) Lamb J., Lain E. S., Jones P E.: Actinomycosis of the face and neck. The Journal of the American Medical Association. Vol. 134, Nr 4, 1947, str. 351. — 7) Lepski S.: Leczenie fizykalne i jego stosowanie w praktyce.— 8) Penicillin Merck et Co., Inc. Hahway. N. J. 1944. — 9) Orłowski T.: Leczenie promie-

nicy sulfonamidami. Pol. Tyg. Lek. Nr 4, 1947. — 10) Thoma Kurt H.: Oral diagnosis with suggestions for treatment. 1943. — 11) Wassmund M.: Lehrbuch der praktischen Chirurgie d. Mundes und d. Kiefers 1935.

SUMMARY

The treatment of actinomycosis of the face and neck.

by A. Frankowski

American scientists and others confirmed the positive results of Herrell in curing actinomycosis by use penicillin parenterally.

Lamb et Al. recommend of late sulphonamid and Roentgen radiaton cures, and consider instead a penicillin cure as more costly and lengthy.

Still in 1926 Jarząb applied injections of a ¼% water solution of chloramin straight into the diseased tissues and obtained recovery in each cases of actinomycosis; in hard cases however, only after 3 months, and even a longer period. Applying likewise penicillin into the diseased centres, he suggested the as yet best known method as: 1) the time of the treatment is short (not more than 3 weeks), 2) the consumption of penicillin is small (not more than 160.000 units for the whole cure).

Four cases of cervicofacial actinomycosis have been cured by this method at the Dental Dpt. of St. Lazarus Hospital in Cracov.

The author of the present article suggests to scoth some pain after the injection by adding novocain with suprarenin to the penicillin solution.

Dr med. Edward KOWALSKI — Kraków
Asystent Kliniki

Przypadek endometriosis pępka

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. Kierownik: Doc. Dr J. Kowalczykowa
i
z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. Kierownik: Doc. Dr Br. Sięgpowski.

Liczba publikacyj, traktujących o endometriosis (śródmaciczenie, endometrioma, śródmaciczak, endometrioid itd.) wzrasta w światowym piśmiennictwie bardzo powoli, bo też schorzenie samo jest rzadkością.

Opierając się na materiale Kliniki Ginekologicznej U. J. opisałem [1]) trzy przypadki wspomnianego schorzenia; obecnie jako przyczynek do powyższej pracy przedstawiam nowy przypadek endometriosis pępka, wyleczony w Klinice Chirurgicznej U. J. drogą doszczętnego zabiegu [2]).

Chora J. J., lat 44, zamężna, z zawodu nauczycielka, zgłosiła się do Kliniki Chirurgicznej U. J. dnia 16. IV. 1947 r. (L. historii choroby 543/47) z powodu guza pępka. Chora w dzieciństwie przebyła odrę, płonicę, anginę, później zapalenie opłucnej. Często zapadała na nieżyt oskrzeli, a od 14 lat cierpi z powodu dychawicy oskrzelowej. W roku 1934 cierpiała z powodu obustronnego zapalenia jajników, któremu towarzyszyły bóle przy oddawaniu stolca i moczu. W tymże roku przebyła nieżyt pęcherza moczowego. Rodzice chorej zmarli; matka przed śmiercią chorowała na grypę i przypadłości sercowe; ojciec cierpiał na artretyzm. Z 6. rodzeństwa żyje tylko dwoje, reszta zmarła z powodu anginy. Chora była zawsze szczupła, ważyła zwykle 52—54 kg, dopiero w ostatnich miesiącach przybyła na wadze do 59 kg, a obecnie bezpośrednio przed operacją waga chorej obniżyła się do 57 kg. Pierwszy period pojawił się w 15. roku życia. Dalsze periody występowały co 21—24 dni, nie zawsze regularnie, trwały 6—7 dni, były niebolesne a w młodszym wieku obfitsze. Dopiero od czterech lat, odkąd cierpi z powodu niedokrwistości, periody były krótsze, trwające 3 dni, skąpe i pojawiały się co 28—30 dni. Od czterech miesięcy periody są bardziej niż zwykle nieregularne: tak więc w styczniu 1947 roku miesiączkowała dwukrotnie, po czym nastąpiła dłuższa przerwa aż do ostatniej miesiączki, która pojawiła się 26 marca 1947 roku, trwała trzy dni przy skąpym krwawieniu. W roku 1933 wyszła zamąż; współżycie małżeńskie było harmonijne. Nie roniła. Rodziła trzykrotnie w latach 1935, 1936 i 1938. Pierwszy poród odbył się z pomocą zabiegu Kristellera, przy czym pękło nieznacznie krocze, które mimo zeszycia nie zagoiło się przez rychłozrost. Reszta porodów miała przebieg bez najmniejszych powikłań. Połogi trwały kilka dni. W związku z ciążą wystąpiły u chorej żylaki podudzia i w okolicy kostki wewnętrznej lewej kończyny dolnej.

Chora podaje, że od roku 1944 pojawił się w pępku guzek, rosnący powoli do obecnej wielkości. Na 2—3 lata przedtem odczuwała bóle w pępku, mimo że guz był niedostrzegalny. Od 1944 roku, na 1—2 dni przed periodem, odczuwała ból rwący w pępku; w czasie miesiączki zaś guz był bardzo wrażliwy tak, że odczuwała nawet delikatne ocieranie się bielizny o pępek. W tydzień po periodzie, przez okres 1—2 dni, guz stawał się najbardziej bolesny, przy czym odczuwała w pępku bolesne rwanie. Guzek był barwy liliowo-brunatnej a na jego wierzchołku na przestrzeni o średnicy 5 mm ciemny, prawie czarny; w zagłębieniu między pępkiem i jego otoczeniem gładka na ogół skóra miała zabarwienie różowawe. Po przeminięciu okresu miesiączkowego i pobolewania w okolicy pępka następował okres spokoju; przy następnym periodzie ponownie pojawiły się opisane dolegliwości. Chora w okresie tych dolegliwości nie zauważyła żadnych zmian wielkości ani obrzęku guza pępka.

Stan obecny. Płuca: wypuk jawny, szmery pęcherzykowe. Serce: w granicach normy, tony czyste, prawidłowo zaakcentowane. Jama brzuszna: powłoki prawidłowo wysklepione, wolne.

Miejscowo: w miejscu pępka liliowo-brunatno-

---

[1]) Kowalski E.: Endometriosis vel endometrioid umbilici. Praca w druku.

[2]) Panu Profesorowi Dr J. Glatzlowi składam podziękowanie za zezwolenie na skorzystanie z materiału klinicznego.

czerwony guz, wielkości orzecha laskowego (dorastający rozmiarami prawie do wielkości małego orzecha włoskiego), niebolesny, ostro się odgraniczający od otoczenia. Skóra w otoczeniu guza niezmieniona. Skóra pokrywająca guz nie jest przesuwalna.

Stan ginekologiczny: badanie ginekologiczne wykazało obecność starej blizny po pęknięciu krocza I° i obniżenie ścian pochwy, zwłaszcza ściany tylnej. Część pochwowa walcowata, w osi pochwy, z dużą nadżerką; upławy żółte. Trzon macicy prawidłowej wielkości i kształtu, w przodozgięciu, w tyłopochyleniu, ruchomy, niebolesny. Przydatki obustronnie zgrubiałe, niebolesne.

Rozpoznanie: Tumor umbilici. Ruptura perinei inveterata I gr. Descensus vaginae praecipue eius parietis posterioris. Erosio cervicis uteri maioris gradus. Fluor flavus.

Zabieg operacyjny (wykonany dnia 2 kwietnia 1947 roku): narkoza — eter + mf. Cięciem owalnym naokoło pępka okrojono guz i po przecięciu podtrzymujących go powięzi, usunięto. Otwór w powięzi zaopatrzono szwami jedwabnymi. Szew skóry. Opatrunek aseptyczny. Rana po zeszyciu jest na 10 cm długa.

Wynik badania histopatologicznego wykonanego w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J.: Endometriosis umbilici. Nr 889/47.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Rana zagoiła się przez rychłozrost a chora po upływie 16 dni od dnia operacji opuściła Klinikę wyleczona, nie zgodziwszy się na pobranie wycinka części pochwowej macicy celem zbadania histologicznego.

Makroskopowo wycięty guz pępka przedstawia się na przekroju jako tkanka dość zbita, koloru białawo-szarego, o dość jednostajnej strukturze, bez widocznych w niej zmian ogniskowych. Guz ten zbliża się swym obwodem do otrzewnej ściennej, nie dosięgając jej jednak, ale pozostając z nią w pewnym związku przez szypułowato przebiegające pasmo tkanki włóknistej.

Z guza pępka wykonano szereg skrawków histologicznych, barwiąc je eozyną i hematoksyliną a co 8, 9, 10. preparat celem wykazania śluzu mucikarminem, tioniną oraz sposobem van Giesona.

W krótkości podaję opis ciekawszych preparatów histologicznych.

W preparacie Nr 1 znajduje się ognisko cewkowatych gruczołów, wysłanych nabłonkiem walcowatym, posiadającym tu i ówdzie migawki. W świetle gruczołu znajdują się złuszczone nabłonki, masy śluzu, wyługowane krwinki czerwone, krwinki czerwone rozpadające się a czasem cały konglomerat krwinek zlepionych i rozpadających się, czasami wypełniający całe światło gruczołu. W obrębie tych mas są grudy żółtobrunatnego barwika leżącego pozakomórkowo. Tkanka podścieliskowa wiotka, zawierająca bardzo liczne, gęsto i dość równomiernie obok siebie ułożone komórki okrągławe, których jądra zajmują dość znaczną przestrzeń komórki, powleczone dość wąską obwódką protoplazmy, zwana tkanką siateczkową okołogruczołową, otacza cewki gruczołowe w dużej masie, odcinając się ostrą granicą od reszty podścieliska, bardziej zbitego, łącznotkankowego, w którym leżą gdzieniegdzie wydłużone komórki z drugim wrzecionowatym jądrem i przebiegają włókna tkanki łącznej. W środku pola widzenia znajduje się grupa cewek gruczołowych w podścielisku, złożonym z tkanki siateczkowej okołogruczołowej, w sąsiedztwie naczyń krwionośnych włosowatych i przedwłosowatych.

Prócz opisanego ogniska znajdują się inne ogniska gruczołów o przekrojach albo owalnych albo okrągłych albo wydłużonych, względnie o światłach jamkowatych z nabłonkiem spłaszczonym i złuszczającym się oraz z niewielką ilością mas ziarnistych, otoczone bardziej zbitym podścieliskiem; dokoła nich przebiegają falisto wiązki włókien tkanki łącznej względnie przekroje naczyń.

W preparacie Nr 2 spostrzegamy wiele podłużnych świateł gruczołowych, w których widać wyraźnie, najczęściej liczne ziarna rozpadłych krwinek i krwinek wyługowanych oraz ziarna brunatno-brązowego barwika, który, w małej ilości występuje także w wiotkim podścielisku. W pobliżu gruczołu o kształcie zwiniętego ślimaka, znajdującego się w środku pola widzenia, spostrzec można obecność wylewów krwawych w podścielisku w postaci dość licznych krwinek czerwonych, żółtawo-zielonkawo zabarwionych, leżących w przestrzeniach międzykomórkowych tkanki siateczkowej okołogruczołowej. W obrębie tego gruczołu znajdują się przyczepione do brzegu nabłonka migawki, nieznaczna ilość wyżej wspomnianego barwika, niepokaźne ilości śluzu, trochę złuszczającego się nabłonka, ale właściwie znaczna część światła tego gruczołu jest wolna. W innym zaś gruczole dość dużym, o przekroju światła w kształcie trójkąta, zwróconego wierzchołkiem do obwodu preparatu, widać w świetle złuszczone i rozpadające się komórki nabłonka oraz drobne i większe ziarna chromatyny.

W preparacie Nr 36 widoczne jest niedaleko zatokowatego brzegu preparatu ognisko, złożone z małych, w liczbie 5, kształtu owalno-wrzecionowatego, świateł gruczołowych oraz można napotkać wybroczyny w podścielisku.

W preparacie Nr 42 widać przekrój dość dużego gruczołu nad brzegiem preparatu w kształcie latawca, w którym znachodzimy nabłonek z bardzo wyraźnymi migawkami a obok mniejsze owalne światło cewki gruczołowej, zawierającej przy jednym brzegu wewnętrznym masę śluzu.

W preparacie Nr 58, barwionym sposobem van Giesona, widać bardzo blisko brzegu preparatu ognisko szeregu bardzo wydłużonych, cewkowatych gruczołów, w których stwierdza się bardzo wyraźnie nabłonek migawkowy: w jednym z nich trochę śluzu, w innym, mniejszym, zlepek kilku złuszczonych nabłonków a dokoła tych gruczołów, w przestrzeniach międzykomórkowych podścieliska, krwinki czerwone, brunatno-żółtawo zabarwione.

W preparacie Nr 98 w pobliżu środka pola widzenia widoczna jest grupa gruczołów, złożona z trzech cewek, o dość dużym świetle, z których jedna mniejsza przylega bliźniaczo do drugiej większej. W gruczołach tych, o nabłonku migawkowym, treścią ich świateł jest konglomerat, złożony z kwinek i barwika w nich zawartego, jak również cząstek rozpadłych krwinek oraz rozpadającego się nabłonka wraz ze śluzem. Zaś w tkance okołogruczołowej, w pobliżu największego gruczołu, spostrzega się nieliczne wybroczyny.

Histologicznie w obrębie guza stwierdza się rozsiane większe i mniejsze ogniska, odpowiadające budową śluzówce trzonu macicy, zawierające typowe gruczoły i podścielisko komórkowe, mniej lub więcej równomiernie rozsiane. Ogniska te są w postaci rozszerzonych jamek różnej wielkości, o kilku wypustkach cewek gruczołów, drążących po jednej, dwie, trzy i więcej w sąsiedztwo, nieraz równolegle do siebie. Mniejsze gruczoły mają wygląd okrągławy, o mniejszej ilości wypustek cewkowatych, czasem rozdwajających się na końcu na podobieństwo grona. W innym miejscu obserwować można długą cewkę gruczołową, która bierze początek ze wspólnej jamki gruczołowej. Gruczoły są wysłane jednowarstwowym nabłonkiem walcowatym, ułożonym palisadowato tak, że na pierwszy rzut oka to charakterystyczne ułożenie daje się zauważyć. Ta palisadowatość układu nabłonka tym bardziej rzuca się w oczy, że jądra komórek nabłonka są owalne, leżą bliżej błony podstawnej, ustawione do niej pod kątem prostym, a w okolicy błony podstawnej nabłonek zajmuje szerszą przestrzeń; ku światłu gruczołowemu ta sama ilość komórek nabłonkowatych mieści się na mniejszej przestrzeni, ścieśniając się wzajemnie. Nabłonek tu i ówdzie wyraźnie wykazuje zwrócone ku światłu migawki. Wewnątrz komórek nabłonka zawarty jest śluz w miernej ilości w częściach ciała komórkowego, położonego bliżej światła gruczołowego. Światło gruczołowe zawiera czasem w pobliżu nabłonka cienką warstwę rozgałęziającego się pajęczynowato śluzu; w głębi światła napotyka się nierzadko dość obficie występujące masy krwinek wyługowanych lub rozpadających się, z barwikiem krwiopochodnym, hemosyderyną, komórki złuszczonego nabłonka zachowane w całości lub także rozpadające się, skutkiem czego masy te mają wejrzenie drobnoziarniste z obecnym tu i ówdzie ziarnistym brunatno-żółtawym barwikiem. Znaczna część świateł gruczołowych nie zawiera żadnej treści. Dokoła gruczołów napotyka się wszędzie dużą ilość tkanki siateczkowej okołogruczołowej, wiotkiej, stanowiącej podścielisko błony śluzowej trzonu macicy, posiadającej bardzo liczne, gęsto ułożone okrągławe komórki z dużym jądrem a małą ilością protoplazmy. Ta tkanka siateczkowa okołogruczołowa, (zwana także komórkotwórczą Schiffmann i Seyfart, czyli cytogenną[1]), będąca charakterystycznym składnikiem błony śluzowej trzonu macicy, otacza je jakby płaszczem, przebiegając smugowato od jednego do następnego gruczołu bardziej oddalonego. Innym razem pasma tej tkanki, widoczne na przekroju, zwiastują pojawienie się w dalszej serii skrawków, mniejszych i większych rozrzuconych świateł gruczołowych rozmaitego kształtu, w zależności od tego, czy poszczególne cewki gruczołowe zostały przekrojone poprzecznie, podłużnie lub skośnie. W pobliżu gruczołów, zwłaszcza tych, których treścią tu i ówdzie w świetle są konglomeraty krwinek świeżych i starych, spostrzegamy wylewy krwawe. W otoczeniu ognisk dają się spostrzegać naczynia krwionośne na ogół włosowate i przedwłosowate, przy czym w niektórych skrawkach zaznaczają się jakby od naczynia ku ogniskom gruczołowym przestrzenie zalane tkanką siateczkową okołogruczołową. Jeszcze dalej ku obwodowi od gruczołów otacza tkankę siateczkową okołogruczołową często dość luźna tkanka łączna, o luźnych oczkach sieci włókienkowej, zawierająca znacznie mniejszą ilość komórek, których obecność zdradzają dość wydłużone jądra. Kierunek przebiegu tych komórek odpowiada mniej więcej równoległemu i falistemu przebiegowi włókien tkanki łącznej. Na zewnątrz tej tkanki łącznej, ubogiej w komórki i otaczającej przeważnie gruczoły jamkowato rozszerzone ze spłaszczonym i złuszczającym się nabłonkiem, przebiegają po linii falistej dość zbite wiązki włókien tkanki łącznej, oplatając poszczególne gniazda gruczołów oraz naczynia krwionośne, przy czym kierunek przebiegu tych włókien niejednokrotnie się zmienia. W obrębie zbitej tkanki łącznej, jak również w pobliżu gruczołów nie znachodzi się żadnych włókien tkanki mięsnej.

Dla należytej oceny budowy histologicznej guza pępka trzeba podkreślić obecność wybroczyn, zarówno do światła gruczołów, jak i w ich sąsiedztwie oraz występowanie śluzu, co dowodzi czynności komórek guza, analogicznej do czynności błony śluzowej trzonu macicy.

W komórkach nabłonka migawkowego oraz w świetle gruczołów spostrzegałem tylko niewielkie ilości śluzu. Ta słaba czynność wydzielnicza może być wytłumaczona u naszej chorej brakiem normalnego, w ostatnim czasie, cyklu miesiączkowego. Jak bowiem wynika z wywiadów, przed ostatnią miesiączką była dłuższa przerwa w miesiączkowaniu tak, że w okresie usunięcia guza utkanie gruczołowe, jak również błona śluzowa w trzonie macicy mogły się znajdować w okresie zmian, niekoniecznie odpowiadających w fazie wydzielniczej.

W charakterystyce obrazu klinicznego znamiennym jest brak wybitniejszego obrzęku guza w czasie miesiączki i brak wahań jego objętości w tym czasie, jednak, jeśli były bóle, to najprawdopodobniej skutkiem obrzęku. Bóle tłumaczyć można uciskiem zakończeń nerwów bólowych w obrębie pępka w końcowej fazie wydzielniczej i znacznych wybroczyn zarówno do światła gruczołów, jak i do podścieliska, w fazie złuszczeniowej. Wobec niepodatnego, bliznowatego utkania

---

[1]) cytogenny = komórkotwórczy wg słownika lekarskiego Giedroycia.

łącznotkankowego guz w okresie miesiączki nie mógł, rzecz prosta, łatwo powiększać swej objętości, napotykając na przeszkodę, przez co ucisk na zakończenia nerwów i bóle były większe. Wedle danych z piśmiennictwa (Lauche, Schiffmann i Seyfert, Köhler, Föderl, Herberz, Tausch, Sundberg, Berman) i w przypadkach poprzednio przeze mnie opisanych, bóle pępka i to częste, o charakterze rwania, są stałym objawem, towarzyszącym periodycznym zmianom cyklicznym śluzówki trzonu macicy.

Znamiennym również jest fakt, że jeszcze w okresie, odpowiadającym zapoczątkowaniu guzowatego wzrostu w pępku, chora miewała periody długie i obfite oraz szybszy cykl miesiączkowy, co mogło ułatwić wejście w ściślejszy kontakt błony śluzowej macicy z układem krwionośnym i dawać powód do przerzucenia się cząstek błony śluzowej trzonu macicy w okolicę pępka, gdzie cząstki te docierając do naczyń włosowatych mogą je zaczopować. Tym samym dokonywa się implantacja przerzutów w pępku, gdzie dalszy rozwój schorzenia uwarunkowany jest zdolnością infiltracyjną wszczepionej błony śluzowej trzonu macicy.

Typ szerzenia się endometriosis drogą naczyń krwionośnych, względnie limfatycznych przyjmują Counseller, Varangot, Brocq, Mankin, Zubrzycki, Aschheim, Halban.

Guz ten cechował się powolnym wzrostem, rozciągającym się na kilka lat, a pojawił się u osoby, rozpoczynającej okres przekwitania, co odpowiadałoby hipotezom niektórych autorów, przyjmujących, że nie tyle jakościowo, ile ilościowo zmienione stosunki wewnątrzwydzielnicze odgrywają, obok wielu innych, rolę czynnika chorobotwórczego w powstawaniu omawianego schorzenia.

Co się tyczy istoty omawianego procesu chorobowego, to nie można odmówić endometriosis pępka pewnej cechy nowotworu; spostrzega się stale wzrost miejscowy ogniska chorobowego, dający w efekcie końcowym guzowate powiększenie pępka. Następnie ogniska chorobowe zdają się posiadać cechę rozrastania się w obcym środowisku. Poza tym, jeśli przyjmiemy mechanizm powstawania endometriosis pępka drogą krwionośną, które to zapatrywanie podzielam również, byłoby to cechą zbliżającą endometriosis do procesów nowotworowych. Wreszcie znany jest przypadek nawrotu endometriosis pępka po zabiegu (Mintz).

Cechą natomiast niezgodną z pojęciem nowotworu są przykłady cofania się endometriosis po ustaniu czynności wewnątrzwydzielniczej jajników. Dalej, aczkolwiek w innych umiejscowieniach endometriosis podano dotychczas w piśmiennictwie powstawanie z tych ognisk chorobowych spraw nowotworowych złośliwych, a mianowicie raka i mięsaka (R. Meyer, Reinhardt, Wagner, Heidler, Iwanoff), to jednak nie znamy analogicznego procesu dla endometriosis pępka. Niektórzy uważają endometriosis za sprawę zapalną, inni za sprawę przerostową. Jeśli do tego dołączyć momenty etiologiczne, to zrozumiałym jest, że wynikają stąd różnice w ujmowaniu i terminologii omawianego schorzenia (endomyometritis, endometrioid, endometriosis, endometrioma).

Przypadki endometriosis, zarówno ze względu teoretycznego, jak i praktycznego, przedstawiają dużą wartość i zasługują na szczególną uwagę.

PIŚMIENNICTWO

1) I. R. Goodall: A Study of Endometriosis, Endosalpingiosis, Endocervicosis and Peritoneo — ovarian Sclerosis. London 1943. — 2) N. S. Iwanoff: Adenofibromyoma cysticum sarcomatodes carcinomatosum. Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynaek. 1898 VII. S, 295. — 3) Poza tym piśmiennictwo jest zestawione obszernie w pracy doktorskiej znajdującej się w druku: Kowalski E.: Endometriosis vel endometrioid umbilici.

SUMMARY

A case of endometriosis of the umbilicus

by E. Kowalski, M. D.

The author describes a case of growth of the umbilicus, operated upon a woman of 44, who was already near the climax hut whose ovaries were still in function. In the tumour, that was histologically examined, were found centres of endometriosis. The growth appeare in the umbilicus in the last two years before the operation. The patient suffered great pains before, intra and some days after the menstruation. The tumour of a bluish almost black colour and of a nut's size grew very slowly.

The gynecological examination and the intraabdominal control during the operation showed nothing special.

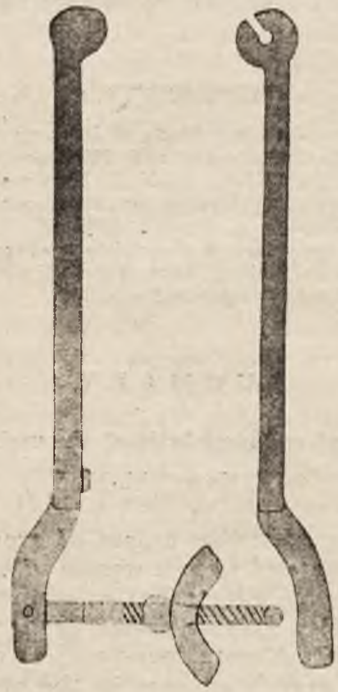
During the histological examination were found in the growth in the centres of endometriosis typical glands of corpus uteri mucous membrane, of ordinary tubular or tuft structure, with ciliated epithelium high or more flat, often squamous, with smal haemorrhagies in the lumen of the glands, with a bloodpigment of a brown colour, found there in the form of grains with a small quantity of the mucous as well in the epithelium, as in the glands.

The author is willing to accept, that the endometriosis spreads by way of blood vessels and through transplantation. He admits it to be proved, that the disease resembles in some degree a neoplasm, considering her growing and spreading in a strange tissue, the runuing of small particles of mucous membrane of uterus over blood vessels and the reappearance of the growth after its operation i. e. after atotal excision of centres of the endometriosis, as it was demonstrated in the case of Mintz.

Doc. Dr Józef GASIŃSKI Kraków

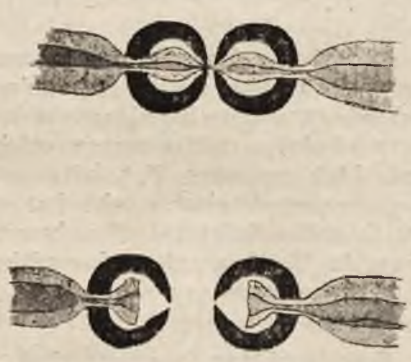
Nowy model zaciskaczy żołądkowych

Zaciskacze, których jest dwa, jeden prawy, drugi lewy, nadają się do resekcji żołądka i jelit. Wymiary narzędzi mogą być rozmaite, większe i mniejsze. Można wtedy dobierać narzędzia do



Ryc. 1. Narzędzie rozłożone na obie połowy.

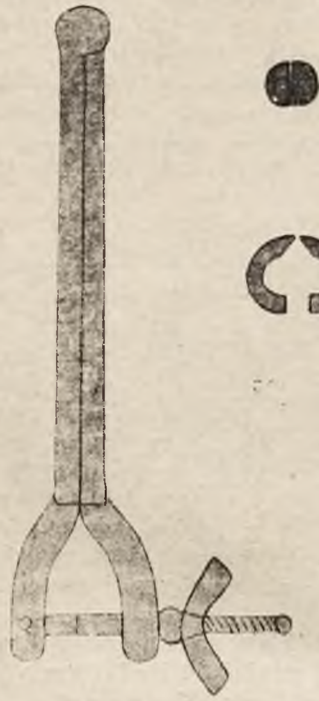
przypadku. Przy wycinaniu żołądka z powodu zwężenia odźwiernika, gdzie mamy do czynienia i z dużym żołądkiem i grubą, przerosłą ścianą, użyjemy narzędzi większych.



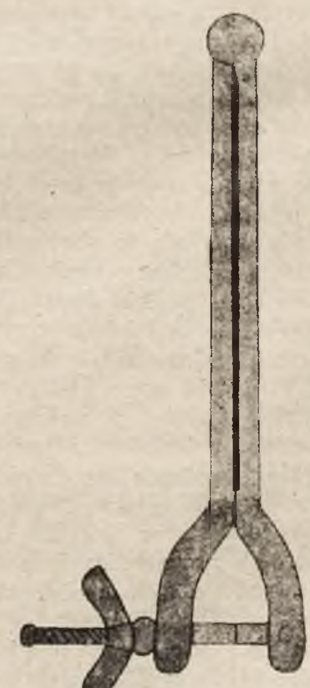
Ryc. 2. Zaciskacze założone na żołądek widziane w przekroju. Na rycinie dolnej, przecięta ściana żołądka cofnęła się w wyżłobienie zaciskacza Przekrój żołądka osłonięty stykającymi się brzegami zaciskacza.

Zaciskacze te, proste w budowie, pozwalają na aseptyczne operowanie, zwłaszcza przy przecinaniu żołądka nożem elektrycznym. Narzędzie jest pewne w użyciu, uciśniętą ścianę trzyma dobrze.

Zaciskacz składa się z dwóch części (ryc. 1). Jedną zakładamy na ścianę tylną żołądka. drugą po założeniu w zamek dociągamy śrubą. Narzędzie nigdy się nie zwichruje. Przecięta ściana żołądka cofa się w wyżłobienie (ryc. 2, 3 i 4) tak, że brzegi zaciskacza stykają się ze sobą, dając jedną powierzchnię osłaniającą przekrój. Narzędzie dociągnięte śrubą uciska przecięty żołądek parę milimetrów dalej od linii przekroju, pozostawiając wąską część żołądka nieuciśniętą. Nie pozwala to



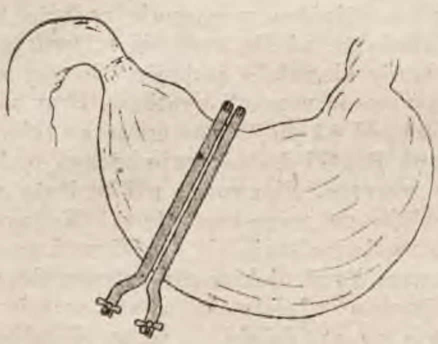
Ryc. 3. Zaciskacz widziany od strony stykających się brzegów. Obok przekrój powierzchni zgniatających.



Ryc. 4. Zaciskacz widziany od strony niestykających się brzegów.

na wyślizgnięcie się uciśniętego żołądka z narzędzia. Przekrój żołądka nie krwawi prawie po zdjęciu narzędzia.

Narzędzia nadają się do resekcji żołądka, jak i jelit. Opisany model nadaje się do gastroentero-anastomosis oralis m. Polya (Ryc. 5). Uważam, że sposób to najprostszy, uzyskujący, jak to wynika z ostatniego piśmiennictwa, coraz to szersze zastosowanie. Osobiście przekonałem się, że inne



Ryc. 5. Zaciskacze założone na żołądek.

sposoby dają w wyniku po dłuższym czasie obraz, jaki uzyskujemy po metodzie Polya. Dzieje się tu bowiem to samo, co z przetoką Witzela, która po jakimś czasie wyprostowuje się (stąd pomysł Kadera dla swej przetoki) wzgl. to samo, co z kikutami po resekcji jelita, tak cienkiego, jak i grubego. I tu po dłuższym czasie z trudnością nieraz odnajdujemy miejsce zespolenia.

Chirurdzy operujący inną metodą mogą używać zaciskaczy, z których jeden posiada zamek umiejscowiony w połowie lub w ⅓ narzędzia przed śrubą. Do jelit, wyrostka robaczkowego wyjmowanego od nasady, używać można zaciskaczy zbudowanych, jak zaciskacze Richelota lub kleszczyki Kochera z tym, że powierzchnie zgniatające zbudowane są tak, jak w zaciskaczach opisanych wyżej.

Zaciskacze wykonała firma: Julian Mendel, Kraków, Kazimierza Wielkiego 52.

SUMMARY

A new stomach clamp

by J. Gasiński

A new kind of stomach clamp is described. The novelty of this instrument is that it simultaneously closes and protects the crosssection of the stomach. It allows a practically aseptic operative procedure. The trans-sected stomach-wall retreats beyond the protecting edge of the instrument.

Doc. Dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI — Kraków

Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki morskiej

(Opracowano z pomocą finansową Kasy im. Mianowskiego)

Z Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Naczelny Dyrektor: Prof. Dr Gustaw Szulc i ze Szpitala Karola i Marii dla Dzieci w Warszawie. Naczelny Dyrektor: Prof. Dr Władysław Szenajch.

Podczas gdy w ciele wielu bakterii stwierdzono obecność witaminy B_1 i B_2, podczas gdy w niektórych bakteriach (Mycobacterium phlei), w bakterii Lombardo Pellegrini i w bakterii Grassbergera stwierdzono obecność beta karotenu, tj. prowitaminy A, to w odniesieniu do witaminy C, piśmiennictwo nie stwierdza faktów, aby ona była obecna w ciele bakterii (Grooten, Bezssonoff).

Piśmiennictwo bakteriologiczne notuje liczne fakty wpływu hamującego wzrost prątków Kocha lub działania bakteriobójczego na prątki Kocha szeregu substancji chemicznych antyseptycznych lub dezynfekcyjnych.

I tak kwasy tłuszczowe hamują wzrost prątka w rozczynie 1‰ (Platonoff), siarka w rozczynie 1/40.000 (Rosenberg i Merves), cyjanek złota i potasu w roztworze 0.006 na 1000, tymol w ilości 0.04 na 1000, błękit metylenu 0.02 na 1000, chryzoidyna 0.06 na 1000 (Kanachi), sanokryzyna 1/100.000 (Möllgárd), 1/1000 (Calmette), 1/100 (Arloing), trypaflawina 1/10.000 (Le Guyon i Ernst), chinosol 1/200.000 (Bidault i Urbain).

Przedmiotem naszych badań było poznanie roli, jaka przypada witaminie C w stosunku do wzrostu prątków Kocha.

Witamina C (kwas askorbinowy) jest ciałem chemicznym bardzo aktywnym, wyposażonym w wybitne zdolności redukcyjne. Skoro witamina C ma zdolności redukcyjne, a równocześnie nie jest składnikiem ciał bakteryjnych należało przypuszczać, że posiada ona przynajmniej w pewnych warunkach własności bakteriobójcze, albo hamujące wzrost bakterii gruźliczych.

Z badań własnych nad działaniem bakteriobójczym witaminy C na pałeczkę błoniczą, wrzekomobłoniczą, na pneumokoka, na lasecznika Bordet-Gengou, na bakterie kiszkowe, duru, paradurów, okrężnicy wynika, że witamina C w roztworze 2‰ działa na mikroby te bakteriobójczo. W roztworze 5‰ objawia witamina C działanie bakteriobójcze wobec pałeczki grypy, paciorkowca hemolizującego, dwoinki Weichselbauma, bakterii czerwonkowych. Wobec gronkowca złocistego i białego nie stwierdzono działania bakteriobójczego. Działanie bakteriobójcze witaminy C in vitro zależy prawdopodobnie od własności redukujących tego czynnika, podobnie jak to jest w przypadku działania bakteriobójczego środków antyseptycznych i dezynfekcyjnych.

Z doświadczeń Brauna i współpracowników wynika, że zarazek gruźliczy nie wykazuje spe-

cjalnego zapotrzebowania na witaminy w przeciwieństwie do zapotrzebowania na niektóre ciała mineralne, jak np. na magnez (Leitner). Zarazki gruźlicze mogą się rozwijać i rozmnażać na pożywkach pozbawionych witamin, nie rozwijają się natomiast na pożywkach pozbawionych ciał mineralnych. Cunningham badał trzy szczepy gruźlicy ludzkiej na zawartość witaminy A i B i stwierdził, że były one wolne od tych dodatkowych substancji odżywczych. Doświadczenia Nayo Uyei nad prątkami gruźliczymi wykazały, że zarazki te nie tylko nie zawierają witaminy A, D i C, ale również nie potrzebują substancji witaminowych dla rozwoju.

Doświadczenia te noszą cechę pewnej nieścisłości o tyle że wykonane zostały w czasach, kiedy nauka nie dysponowała jeszcze preparatami witaminowymi chemicznie czystymi, tj. syntetycznymi, a zadowalniała się materiałem witaminowym o niedostatecznie stałym składzie chemicznym. Odkrycia naukowe ostatnich lat stworzyły możność produkowania czystych preparatów witaminowych i przez to samo ułatwiły i udostępniły doświadczenia nad tym problemem przy zastosowaniu bardziej ścisłych metod.

Doświadczenia takie podjęło szereg badaczy. I tak Leitner ogłosił w 1937 r. wyniki swoich badań nad wpływem witaminy C syntetycznej i witaminy B_1 syntetycznej na wzrost zarazków gruźliczych. Autor doszedł do wniosku, że witamina C w małych dawkach 0.0035 g — 0.014 g % działa pobudzająco na wzrost, w większych dawkach (od 0.028 g % wzwyż) działa hamująco na wzrost zarazków gruźliczych. Podobne spostrzeżenie zrobił autor w stosunku do witaminy B_1.

Boissevain i Spillane (1937) stwierdzali zahamowanie wzrostu prątków Kocha (szczep H_{37}) naskutek dodania witaminy C syntetycznej w ilości 0.01‰.

Heise i Steenken (1938) obserwowali zmianę charakteru wzrostu prątka gruźliczego (szczep H_{37}) na podłożu Proskayer-Becka.

Autorowie japońscy (Inoshita, Katsuma, Michizo, Okada, Shigeru, Yamagami (1937) nie stwierdzali hamującego wpływu witaminy C na wzrost prątka gruźliczego ludzkiego na podłożu Longa.

W doświadczeniach moich *) posługiwałem się szczepem gruźlicy bydlęcej Vallée ze świeżej 3-tygodniowej, bujnie rosnącej hodowli bulionowej i krystaliczną witaminą C syntetyczną pod nazwą Redoxon firmy Hoffmann la Roche. Do kolb 200 cm³ bulionu (z zawartością 4% gliceryny) dodawałem witaminy C w ilości 0.01 ‰ do 10‰, zasiewałem w nich jednakową ilość, tj. 0.2 cm³ bulionu gruźliczego i w odstępach 2-tygodniowych notowałem obserwacje nad tworzeniem się kożuszka na powierzchni bulionu i na ścianach kolby.

Równocześnie nastawiona podwójna kontrola z bulionem (z dodatkiem 4% gliceryny) nie zawierającym witaminy C a posianym tym samym szczepem gruźlicy służyła w doświadczeniu za wskazówkę normalnego wzrostu gruźlicy.

Środowisko było w doświadczeniach utrzymywane na tym samym pH przez stosowne zakwaszenie kwasem octowym lub zalkalizowanie roztworem sody pod kontrolą aparatu elektrometrycznego (Kordacki-Lautenschläger) lub kolorymetrycznego przeznaczonego do oznaczania stężenia jonów wodorowych. Wiadomo, że wzrost kolonii gruźliczych zmienia pH środowiska tak, że najpierw występuje reakcja kwaśna, potem zasadowa, aż się wreszcie wytwarza pewne optimum, nie ulegające zmianie i to bez względu na intensywność wzrostu prątków. Przy najstosowniejszym pH 6.5 do 7.3 następuje zwykle najlepszy wzrost. Prątki dostosowują odczyn podłoża do swojego wzrostu. Pierwotne pH podłoża wpływa bezpośrednio na wzrost prątków. Na podłożach o pH optymalnym stają się prątki na kwas i alkohol odporne. Przy niskim pH zatraca się stopniowo ta istotna właściwość a szczególnie (Insua Norberto) dzieje się to w pH niższym od 5.5.

Z licznych doświadczeń nad bakteriobójczym działaniem środków chemicznych na różne mikroby i na prątek Kocha znany jest fakt, że niejednokrotnie dany środek antyseptyczny lub substancja chemiczna mogą początkowo hamować wzrost bakterii, ale po pewnym czasie następuje normalny albo nawet wzmożony wzrost bakterii. Pomny na to, nie zadawalniałem się obserwacją posiewów 6. tygodniową, ale notowałem wynik posiewów przez okres 10. tygodni.

Z przebiegu doświadczenia z posiewem prątków gruźliczych szczepu Vallée na podłożu bulionowym z dodatkiem 4% gliceryny i zawierającym różne ilości witaminy C wynika, że witamina C w małych dawkach 0.01‰ do 0.5‰ nie wywiera ani dodatniego ani ujemnego wpływu na wzrost prątków Kocha. W dawce 1‰ działa witamina C hamująco na wzrost prątków Kocha. W dawce większej, tj. od 2‰ do 10‰ działa witamina C bakteriobójczo na prątki Kocha.

Jak wynika z bogatego piśmiennictwa, witamina C zwiększa u świnki morskiej zdolność do walki z zakażeniem gruźliczym. Świnki pozbawione witaminy C ulegają gwałtownemu zakażeniu gruźliczemu (Coulaud). Z drugiej strony podawanie znacznych dawek witaminy C ma rzekomo wpływać na przedłużenie życia świnek zakażonych (Leichtentritt, de Sawitsch, Stewart, Hanson, Walsh).

Badania własne nad działaniem witaminy C, hamującym wzrost prątków Kocha i bakteriobójczym wymagały koniecznie uzupełnienia w przeprowadzeniu doświadczeń biologicznych, które by wyjaśniły czy i w jakim stopniu procesy zauważone in vitro znajdują podobieństwo in vivo.

W tym celu poddałem pierwszą grupę 10 świnek morskich zakażeniu podskórnemu zawiesiną prątków Kocha (0.01 mg prątków) zmieszaną z witaminą C (50 mg Redoxonu) i śledziłem u nich stopień przeżycia oraz przebieg gruźlicy w porów-

*) Ośm tablic należących do pracy nie umieszczono z powodów natury technicznej.

naniu ze zwierzętami kontrolnymi. Drugiej grupie 10 świnek wstrzyknąłem podskórnie w jedno udo zawiesinę prątków Kocha (0.01 mg prątków) i równocześnie wstrzyknąłem im w drugie udo jednakowe dawki witaminy C (50 mg Redoxonu). Tę grupę zwierząt również śledziłem pod względem przeżycia i przebiegu zakażenia gruźliczego. U obu grup zwierząt badałem po śmierci chemicznie zawartość witaminy C w narządach.

W doświadczeniach posługiwałem się prątkami bydlęcymi bardzo zjadliwymi (szczep Vallée, jednomiesięczna hodowla na ziemniaku). Po odważeniu niewielkiej ilości zeskrobanej hodowli, po zmieszaniu jej dokładnym przez 2 minuty w kolbie ze szklanymi perełkami i po powtórnym zmieszaniu przez 2 minuty z solą fizjologiczną przeznaczałem objętość płynu 0.3 cm³, zawierającą 0.01 mg prątków jako materiał do wstrzyknięcia śwince. Świnka doświadczenia I grupy otrzymywała taką dawkę po uprzednim zmieszaniu jej z witaminą C w ilościach po 50 mg po zobojętnieniu płynu do pH 6.8 i po półgodzinnym kontakcie w naczyniu w temperaturze pokojowej. Świnka kontrolna otrzymywała dawkę prątków bez witaminy C. Wstrzyknięcia dokonywałem w tkankę łączną podskórną uda.

Świnki przeznaczone do doświadczenia miały wszystkie wagę od 230 g do 280 g. Świnki były karmione owsem, burakami i liśćmi kalafiorów, buraków, sałaty oraz trawą i sianem. Świnki były ważone w odstępach kilkudniowych, a codzień w razie potrzeby. Świnki padłe poddawałem sekcji zaraz po śmierci lub w najbliższych godzinach po śmierci.

Do oznaczania witaminy C w wyciągach używałem metody Tillmannsa, tj. 0.01 lub 0.001 n roztworu 2.6 - dwuchlorofenolo - indofenolu (Schuchardt, Roche, Merck), przygotowanego za pomocą stopniowego rozpuszczania odważonej ilości barwika stałego w gorącym roztworze buforowym według Sörensena, mającym pH około 6.8. Roztwór przesączony, ostudzony i dopełniony do odpowiedniej objętości, przechowywałem w butelce ciemnej i w miejscu zabezpieczonym od światła. Do nastawienia miana wskaźnika używałem kwasu askorbinowego syntetycznego (Redoxon), którego czystość uprzednio sprawdzałem za pomocą miareczkowania 0.01 n roztworem jodu o mianie ściśle ustalonym. Do nastawienia miana wskaźnika indofenolu używałem również soku świeżych cytryn (O. A. B e s s e y i K i n g, K o ł o d z i e j s k a), którego zawartość witaminy C, oznaczana zarówno 0.01 n roztworem jodu w środowisku kwaśnym, jak i roztworem 0.01 wskaźnika indofenolu daje ten sam wynik (0.48—0.56 mg na 1 cm³ soku cytryny). Odczynnik przyrządzano na świeżo w odstępach od 1—3-dniowych. Miareczkowanie wyciągów za pomocą dwuchlorofenolo-indofenolu wykonywałem w środowisku kwaśnym o pH 2.5 z kontrolą sekundnikiem okresu utrzymującego się odbarwienia, tj. 30 sekund.

Sporządzanie wyciągów tkanek wykonywałem według metody O. A. Bessey i King. Tkankę narządu przeznaczonego do badania uwalniałem od krwi za pomocą wyciśnięcia bibułą, odważałem i wyciągałem za pomocą 20% kwasu sulfosalicylowego w moździerzu porcelanowym, dosypując w czasie tarcia stosowną ilość piasku morskiego wolnego od żelaza, odwirowywałem i dwukrotnie przemywałem osad kwasem sulfosalicylowym. Rozcieńczenie substancji w płynie wyciągowym 1 : 10 było najstosowniejsze. Świeżo sporządzony wyciąg podlegał natychmiastowemu miareczkowaniu dwuchlorofenolo-indofenolem.

Równolegle z badaniem tkanek na zawartość witaminy C za pomocą miareczkowania metodą Tillmannsa, przeprowadzałem drugie badanie tkanek na obecność w nich witaminy C za pomocą odczynu redukcji azotanu srebra. W czasie sekcji kawałek tkanki oddzielałem brzytwą i natychmiast wrzucałem do miseczki z 10% azotanem srebra, zakwaszonym kilkoma kroplami kwasu octowego. Miseczkę wystawiałem na światło lampy 40 Wattów z odległości 30 cm. Witamina C redukuje szybko azotan srebra i powierzchnia tkanki czernieje pod wpływem osadu srebra. Z ilości czasu potrzebnego do sczernienia tkanki można wnioskować o zasobie witaminy C, zawartej w tkance.

Świnki zakażone gruźlicą wykazywały objawy miejscowe w postaci obrzęku i zaczerwienienia skóry w okolicy wstrzyknięcia prątków, w postaci powiększenia gruczołów sąsiednich pachwinowych i w postaci wrzodu na skórze, który się zjawiał w 14—20 dni po wstrzyknięciu. Z objawów ogólnych oprócz podwyższenia ciepłoty powyżej 39.5° spostrzegało się po upływie kilku tygodni od chwili zakażenia zmianę połysku sierści zjeżonej, powolny brak łaknienia oraz stopniowe schudnięcie z utratą wagi. Świnki padały w przeciągu 3,4 miesięcy. Sekcja wykazywała rozsiane zmiany guzkowo-gruzełkowe narządów wewnętrznych w szczególności wątroby, płuc, śledziony, nerek, gruczołów limfatycznych. Guzki narządów miąższowych tworzyły nieregularne, zlewające się ze sobą masy częstokroć zropiałe, gruczoły limfatyczne zwłaszcza wokoło tchawicy tworzyły pierścienie zlepionych ze sobą guzów w środku zserowaciałych. Wątroba o rozmiarach znacznie powiększonych, śledziona kilkakrotnie powiększona. Nadnercza olbrzymie o zabarwieniu sinym. Badanie mikroskopowe po zabarwieniu Ziehlem stwierdzało w rozmazach z narządów obecność prątków kwasoodpornych.

Świnki kontrolne wagi około 250 g, zakażone przez wstrzyknięcie podskórne 0.01 mg prątków Kocha, padały przeciętnie po upływie 3 miesięcy (najwcześniej w 2 miesiące i 7 dni, najpóźniej po 4 miesiącach). Odczyn miejscowy na skórze występował 5 dnia (najwcześniej 3. dnia, najpóźniej 7. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych zjawiał się 7. dnia (najwcześniej 5. dnia, najpóźniej 10. dnia). Wrzód występował w 3. tygodniu (najwcześniej w 2. najpóźniej w 4. tygodniu). Ubytek wagi świnek wynosił przeciętnie 9% (najmniej 1.6%, najwięcej 21%). Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1217 i był wyższy niż

u zwierząt zdrowych tej samej wagi (1 : 2159). Zawartość kwasu askorbinowego nadnerczy wynosiła przeciętnie 0.26 mg na 1 g substancji narządu, tj. stanowiła 66.2% odchylenia poniżej normy. Wątroba wykazywała 0.11 mg kwasu askorbinowego na 1 g substancji, tj. 38.8% odchylenia, jądro 0.10 mg na 1 g substancji, tj. 47,3% odchylenia, jajnik 0,16 mg, tj. 33.3% odchylenia poniżej normy.

Odpowiednie zestawienie zawartości kwasu askorbinowego narządów świnek różnej wagi przeciętnie ponad 400 g, którym wstrzykiwano w celach rozpoznawczych materiał pochodzący z wydzielin dzieci chorych na gruźlicę w Szpitalu Karola i Marii (więc wysięki zapalne z klatki piersiowej, lub z jamy brzusznej, płyny mózgowe zapalne) wykazuje, że zawartość kwasu askorbinowego nadnercza była również obniżona, bo wynosiła przeciętnie 0,38 mg na 1 g substancji narządu. Wątroba miała przeciętnie zawartość kwasu askorbinowego 0.09 mg, jądro 0.13 mg, a jajnik 0.13 mg na 1 g substancji narządów.

Inną grupę stanowią świnki morskie wagi 250 g, którym wstrzyknięto 0.01 mg prątków zmieszanych z 50 mg witaminy C in vitro. Świnki padały przeciętnie po upływie 9 miesięcy (najwcześniej po 6 miesiącach 5 dniach, najpóźniej po 12 miesiącach 2 dniach). Wykazywały więc zdolność trzykrotnie dłuższego przeżycia, niż świnki kontrolne. Odczyn miejscowy występował przeciętnie 11 dnia (najwcześniej 8. dnia, najpóźniej 16. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych zjawiał się przeciętnie 18. dnia (najwcześniej 13. dnia, najpóźniej 23. dnia). Wrzód formował się przeciętnie w 9. tygodniu (najwcześniej w 7. najpóźniej w 12. tygodniu). Ubytek wagi ciała wynosił przeciętnie 6%, najmniej 3%, najwięcej 10%. Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1466 i był wyższy niż u zwierząt zdrowych (1 : 2159), a niższy niż u świnek kontrolnych zakażonych gruźlicą (1 : 1217). Nadnercza wykazywały zawartość przeciętną kwasu askorbinowego 0.52 mg na 1 g, tj. odchylenie 32.4% poniżej normy, wątroba 0.13 mg na 1 g substancji, tj. odchylenie 27.7%, jądro 0.12 mg na 1 g substancji, tj. 37% odchylenia, jajnik 0.16 mg na 1 g substancji, tj. 33.3% odchylenia poniżej normy. Z zestawienia tego wynika, że nadnercza w tej grupie wykazywały 2-krotnie większą zawartość kwasu askorbinowego, niż nadnercza zwierząt kontrolnych. Wątroba i jądro wykazały nieco większą zawartość kwasu askorbinowego, niż u zwierząt kontrolnych. Pod względem zmian anatomicznych na sekcji narządy wewnętrzne przedstawiały obraz zmian mniej intensywnych. Natomiast gruczoły zachowywały się tak, jak u zwierząt kontrolnych.

Osobne zestawienie zawartości kwasu askorbinowego narządów świnek wagi 250 g padłych po zakażeniu przez wstrzyknięcie podskórne w jedną łapkę 0.01 mg prątków przy równoczesnym wstrzyknięciu podskórnym w drugą łapkę 50 mg witaminy C. wykazuje: świnki padały przeciętnie po upływie 3 miesięcy (najwcześniej po 2 miesiącach 2 dniach, najpóźniej po 4 miesiącach). Odczyn miejscowy na skórze zjawiał się przeciętnie 4. dnia (najwcześniej 3. dnia, najpóźniej 6. dnia). Obrzęk gruczołów pachwinowych występował przeciętnie 8. dnia (najwcześniej 6. dnia, najpóźniej 10. dnia). Wrzód formował się przeciętnie w 3. tygodniu (najwcześniej w 2. tygodniu, najpóźniej w 5. tygodniu). Ubytek wagi świnki wynosił przeciętnie 7.4% (najmniej 1.6%, najwięcej 16.9%). Stosunek wagi nadnerczy do wagi ciała wynosił przeciętnie 1 : 1190 i był taki, jak u świnek kontrolnych (1 : 1217), a wyższy od tego samego stosunku u zwierząt normalnych (1 : 2159). Zawartość kwasu askorbinowego nadnerczy wynosiła 0.29 mg na 1 g substancji, tj. przedstawiała 62,3% odchylenia od normy. Wątroba miała 0.10 mg kwasu askorbinowego na 1 gr substancji, co stanowiło 44.4% odchylenia. Jądro miało 0.10 mg na 1 g substancji, tj. 47.3% odchylenia, a jajnik 0.14 mg kwasu askorbinowego na 1 g substancji, tj. przedstawiał 41.6% odchylenia poniżej normy. Zmiany anatomiczne narządów i gruczołów wykazywały znaczne zmiany gruźlicze. Tak zawartość kwasu askorbinowego narządów, jako też ich zmiany anatomopatologiczne nie różniły się niczym od stosunków stwierdzonych u świnek kontrolnych.

Obserwowane zwiększenie objętości i ciężaru nadnerczy w przebiegu zakażenia gruźliczego u świnki jest zgodne z doświadczeniami autorów amerykańskich W e b b, G i l b e r t, R y d e r, którzy stwierdzali to zjawisko na materiale świnek morskich w przebiegu gruźlicy eksperymentalnej i w przebiegu zakażeń ropnych. To powiększenie objętości jest prawdopodobnie związane ze wzmożoną czynnością tych narządów w przypadkach zakażenia.

Badania autora włoskiego B r u n o nad stosunkiem kwasu askorbinowego i gruźlicy doświadczalnej, w szczególności nad wpływem kwasu askorbinowego na zjawisko wstrząsu tuberkulinowego, stanowią w pewnym stopniu uzupełnienie moich doświadczeń. Autor podawał poszczególnym grupom świnek morskich dietę ubogą w witaminę C, dietę normalną i dietę normalną z dodatkiem witaminy C. Po 8. dniach zakażał zwierzęta gruźlicą, a po 30, 40 i 90 dniach wstrzykiwał im tuberkulinę dootrzewnowo. Zwierzęta żywione dietą ubogą w witaminę C padały po 30 do 60 minut z powodu wstrząsu tuberkulinowego i wykazywały na sekcji rozległe zmiany gruźlicy prosówkowej. Zwierzęta dwóch następnych grup ginęły w 8—12 godzin i sekcja stwierdzała również rozległe zmiany gruźlicze. W następnych doświadczeniach świnki żywione normalnie lub z dodatkiem Redoxonu zakażał gruźlicą, a w 30 dni po zakażeniu wstrzykiwał im dootrzewnowo tuberkulinę samą lub zmieszaną z 50 mg kwasu askorbinowego lub wreszcie najpierw Redoxon, a w 30 minut potem tuberkulinę. Ani zmieszanie tuberkuliny z kwasem askorbinowym, ani uprzednie osobne podanie kwasu askorbinowego nie miało wpływu na wstrząs tuberkulinowy.

Jak z doświadczeń licznych autorów (J u s a t z i inni) wynika, witamina C jest niezbędnie potrze-

bna dla należytego utrzymania normalnych sił ochronnych ustroju oraz dla wytwarzania swoistych niweczników.

Aby ocenić niedobór witaminy C w ustroju ludzkim, zastosowałem tzw. próbę obciążeniową, podaną przez autorów anglosaskich Abbasy i Harris. Polega ona na podawaniu doustnym dzieciom 10 mg witaminy C na 1 kg wagi przez szereg dni i na równoczesnym codziennym określaniu ilościowym witaminy C wydalanej w moczu dobowym. Witaminę C podawałem w postaci syntetycznego preparatu firmy Roche pod nazwą Redoxon, którego 1 tabletka zawierała 50 mg witaminy C. Dzieci otrzymywały zależnie od wagi stosowną ilość tabletek w wodzie o godz. 6 rano. Następowe porcje moczu w godzinnych odstępach zbierano w słojach zatkanych szczelnie korkiem i oklejonych czarnym papierem, używanym do przechowywania klisz fotograficznych. Zaraz po zlaniu do naczynia każda porcja moczu była zakwaszana kilkoma kroplami kwasu octowego lodowatego i zatykana korkiem. Mocz przeznaczony do badania przechowywano w lodówce. Mocz był badany 3 razy dziennie. Porcję z nocy wraz z dwiema rannymi porcjami badałem o godz. 8 rano, porcje oddane po godz. 8 rano badałem o godz. 1 popoł., porcje popołudniowe o godz. 7 wieczorem. Mocze wykazujące w osadzie odwirowanym obecność ropy z pęcherza lub miedniczek nerkowych były usuwane z doświadczenia. W każdej porcji moczu określałem ilość moczu, ciężar gatunkowy oraz ilość wydzielanej witaminy C w mg. Do oznaczenia witaminy C stosowałem metodę Tillmannsa, tj. używałem 0.01 lub 0.001 n roztworu (2.6) dwuchlorofenolo-indofenolu (Schuhardt, Roche, Merck).

Zgodnie z zapatrywaniami Baumanna uważałem, że najprostszą drogą umożliwiającą wejrzenie w proces nasycenia ustroju witaminą C daje obciążenie chorego witaminą C nie jednorazowe, ale kilkudniowe za pomocą małych dawek, podawanych doustnie jako dodatek do zwykłego pożywienia.

Z otrzymanego zestawienia wynika, że u dzieci chorych na gruźlicę czynną (płuc, błon surowiczych, gruczołów) wydzielanie witaminy C. z moczem odbywało się powolniej. W trzecim dniu obciążenia witamina C wydzieliła się w 26.5%, a dopiero w 5. dniu obciążenia osiągnęła stopień 50% wydzielania, tj. ten stopień, który u dzieci normalnych zjawiał się już w trzecim dniu obciążenia.

Wyniki nasze znajdują oddźwięk w pracach Burchardta i Weisera, którzy badali u 32 dzieci gruźliczych za pomocą próby obciążeniowej wydzielanie witaminy C z moczem i stwierdzili, że zahamowanie wydzielania witaminy C było wprost proporcjonalne do ciężkości stanu chorobowego tych dzieci.

Zjawisko upośledzonego wydzielania witaminy C obserwowałem także w przebiegu błonicy, zapalenia płuc włóknikowego, w przebiegu gośćca czynnego u dzieci.

Sprawa deficytu witaminy C w przebiegu gruźlicy była przedmiotem niejednej pracy (Kucik-Scherffowa, Kielanowski, Hasselbach, Haeflinger). Wszyscy autorowie dochodzą do wniosku, że — skoro istnieje hipowitaminoza C w przebiegu gruźlicy — jest rzeczą logiczną doprowadzić tę witaminę ustrojowi choremu na gruźlicę w celach leczniczych. Niektórzy autorowie spostrzegali dodatnie wyniki leczenia (Trautwein).

PIŚMIENNICTWO

Abbasy, Gray Hill, Leslie Harris: The Lancet 1936 p. 1413. — Abbasy, Leslie, Harris, Ray, Marrack: The Lancet 1935 p. 1399. — Besey O. A. a. King: Jour. Biol. Chem. 103, 687, 1933, — Boquet A. L. Negre et J. Valtis: C. r. Soc. Biol, 1930, t. CIII Nr 4, S. 1229—32. — Boquet A. et J. Valtis: C. r. Soc. Biol. 1931, t. CVI, Nr 2, p. 68—70, Nr 4, p. 250. — Burchardt J. u. Weiser F.: Schweiz. Med. Wschr. Nr 35, 1936 s. 833. — Greene Meridian, Morris Steiner: Z. Bakt. 1936, cyt. — Groten O. et Bezssonof: Ann. de l Inst. Past. t. 56, p. 413, 1936. — Jusatz H. J. H. Bersin u. H. Köster: Klin. Wochenschrift 1935, p. 1419. — Kołodziejska Z.: Archiv. Chem. i Farm. 1934. — Kramer: Amer. Rev. Tbc. 585—624 1936. — Mikułowski Włodzimierz: Badania doświadczalne nad rolą witaminy C w przebiegu zatrucia błoniczego u świnki morskiej. — Wyd. z pom. Kasy Mianowskiego Warszawa 1938. — Steinbach M.: Amer. Rev. Tbc. t. 26,, p. 52—76, 1932.

RÉSUMÉ

Recherches expérimentales sur le rôle de la vitamine C au cours de la tuberculose chez le cobaye

par Prof. Dr Włodzimierz Mikułowski

Les bacilles tuberculeux mises en contact in vitro avec la vitamine C neutralisée et injectés aux cobayes — démontrent une virulence diminuée pour les animaux d'expérience. Les cobayes ont une survie plus longue et leurs lésions tuberculeuses trouvées à la nécropsie sont moins intensives. Lorsque on considère que le contenu en vitamine C des surrénales est en même temps plus riche que celui chez les témoins — on s'incline à tirer la conclusion qu'aussi bien la capacité de survie que l'abaissement des lésions anatomiques étaient en rapport avec le plus riche taux d'acide ascorbique des surrénales.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 9. 1948. T. Bulski: Podstawowe zasady pomocy ręcznej podczas porodu i wpływ na nie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci cibazolem i penicyliną na podstawie materiału Warszawskiego Szpitala dla dzieci za okres 1946/47 r. — K. Krajewska: Przypadek przewlekłego nieżytu jelit wywołanego przez wiciowca chilomastix mesnili. — S. Węgierkowa: Leczenie wiosennego nieżytu spojówek lekkimi stanami hipoglikemicznymi. — A. Horst: Rodzaje białek w moczu (dok.) — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii. II. Sposób dzia-

łania chemicznych związków rakotwórczych. — J. Szmyt: Szkolenie niewidomych.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 5. 1948. K. Jonscher: Kiła wrodzona wczesna i jej leczenie. — Z. Czeżowska: Procesy gnilne i fermentacyjne w kiszce grubej w nawykowym zaparciu stolca. — S. Wrzyszczyński: O awansie społecznym położnych.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

NOEL RIST

Zastosowanie sulfonów do miejscowego leczenia zmian gruźliczych

Schweiz. Med. Woch. No 10. 1948.

Sulfony wywierają wyraźne działanie lecznicze w przebiegu gruźlicy doświadczalnej. Dawki doustne, skuteczne u zwierząt, są niestety trujące dla człowieka. Dlatego u człowieka jest się zmuszonym wprowadzać sulfony bezpośrednio na powierzchnię zmian chorobowych. Autor posługiwał się w swoich próbach leczniczych 4—4' diamino-difenylsulfonem czyli „sulfonem macierzystym", który okazał się najbardziej czynnym ze wszystkich sulfonów wobec prątka gruźliczego in vitro. Autor leczył owrzodzenia skóry i błon śluzowych, przetoki, ropnie, procesy zapalne stawowo-kostne oraz opłucnowe wysięki ropne. W przypadkach, gdy zmiany takie we wszystkich częściach mają dostęp dla miejscowego działania leku, gdy zmiany te nie są zbyt rozległe i nie wymagają zbyt wielkich dawek sulfonu, tj. nie przekraczających 120 mg na dzień i gdy są warunki do łatwego usuwania ropy — we wszystkich takich przypadkach leczenie miejscowe sulfonami w proszku lub w zawiesinie wodnej pozwala osiągnąć wyleczenie w ciągu 3—16 tygodni bez żadnych objawów zatrucia. W sprawach stawowo-kostnych mimo pozornego wyzdrowienia po odstawieniu sulfonów potrzebne jest jeszcze kilkumiesięczne leczenie.

Wł. Mikułowski

G. MIESCHER

Przyczynek do etiologii erythema nodosum

Schweiz. Med. Woch. No 12. 1948.

Badania histopatologiczne rumienia guzowatego wykazały, że obok banalnych objawów ostrego zapalenia leukocytarnego występują w dużej ilości guzkowe twory ziarnicowe, które się charakteryzują promienistą palisadową strukturą. Guzki te ulegają wchłonieniu wśród tworzenia się komórek olbrzymich. Zupełnie taki sam obraz histologiczny obserwował autor także w przebiegu guzowatych wysypek po Cibazolu. Jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że erythema nodosum jest we wszystkich przypadkach chorobą etiologicznie jednolitą, o nieznanym narazie zarazku, chorobą wymagającą dla ujawnienia prowokacji przez inne procesy chorobowe, analogicznie do opryszczki. W początkowym okresie gruźlicy istnieją sprzyjające warunki dla ujawnienia rumieńca guzowatego.

Wł. Mikułowski

E. TANNER, E. BALSIGER, P. OCHSNER i O. STAMM

Leczenie gruźlicy płucnej za pomocą streptomycyny wprowadzanej do jam

Schweiz. Med. Woch. No 10. 1948.

Jest rzeczą oddawna znaną, że dostęp środka leczniczego, a więc i streptomycyny do samego światła jam płucnych natrafia na szereg przeszkód związanych z ubóstwem ukrwienia naczyniowego jam, z obrzękiem około-ogniskowym, z chemiczno-fizykalnymi właściwościami serowato zmienionej tkanki oraz z unieruchomieniem czynnościowym chorobowo zmienionych części płuc.

Już w r. 1922 wprowadzano wprost do jam płucnych rozczyn fioletu gencjany, a potem jodoform, kwas karbolowy i preparaty miedziowe. Autorowie opisują 6 przypadków gruźlicy płuc z dużymi jamami u chorych leczonych za pomocą wstrzykiwania streptomycyny wprost do jamy poprzez ścianę klatki piersiowej. W 4 przypadkach obserwowali w przeciągu krótkiego czasu uderzające zmniejszenie się jam z częściowym cofaniem się procesu płucnego, z obniżeniem ilości plwociny i ze znikaniem prątków w plwocinie. W 2 przypadkach brak było wyników dodatnich, bo lek ulegał stałemu wykrztuszaniu na zewnątrz a równocześnie utrzymywała się oporność na streptomycynę podawaną uprzednio pozajelitowo. Autorowie opisują technikę wprowadzanej przy znieczuleniu miejscowym i pod kontrolą Roentgena streptomycyny. Autorowie wprowadzali codziennie do jamy od 0.2 g do 1.5 g streptomycyny przez szereg tygodni lub miesięcy. Szczególne wskazanie dla takiego leczenia stanowią przypadki gruźlicy płuc jamistej, w których leczenie uciskowe okazało się bezskuteczne lub niemożliwe do wykonania. Autorowie uważają tę metodę podawania streptomycyny z jednej strony za rodzaj samodzielnego leczenia, z drugiej za rodzaj przygotowania przed zabiegiem operacyjnym. Przy zachowaniu poprawnej techniki wprowadzanie streptomycyny wprost do jamy nie naraża chorego na żadne niebezpieczeństwo. Na 600 dokonanych iniekcji nie spostrzegali autorowie ani razu niepożądanego wypadku lub powikłania.

Wł. Mikułowski

G. S. WILSON

O wartości szczepienia ochronnego B. C. G. w walce z gruźlicą

Brit. Med. Journ. Nov. 29. 1947.

Artykuł stanowi referat Prof. Wilsona, wygłoszony dnia 12 września 1947 na Międzynarodowej Konferencji Lekarskiej w Londynie.

Jakkolwiek wszelka próba kwestionowania wartości szczepienia B. C. G. jest dziś „równoznaczna z popełnianiem herezji", to jednak autor chce mimo wszystko, „jako advocatus diaboli poddać na nowo kontroli fundamenty problemu uważane dotąd za niewzruszone". Podaje on przede wszystkim w wątpliwość wartość statystyczną dotychczasowych prób we Francji, gdzie szczepienie było dokonywane per os, co jak wiadomo dziś zostało na ogół zarzucone na rzecz różnych metod parenteralnych. Statystyka Wallgrena ma tę wadę, że nie rozporządza żadnym materiałem kontrolnym, statystyka Levine'a i Sackett'a w N. Yorku stosuje fałszywą metodę

doboru przypadków kontrolnych a zestawienie Rosenthala i jego współpracowników w Chicago ma zbyt wielkie braki pod względem informacji o losie szczepionych.

Spomiędzy autorów, którzy szczepili osoby dorosłe (pielęgniarki szpitalne), Ferguson z Kanady nie przedstawia żadnego materiału kontrolnego a Heimbeck z Norwegii używa niefortunnej metody zestawienia wyników szczepienia. Niemniej wnioski Heimbecka stwierdzają dwa ważne fakty korzystnie przemawiające za wartością szczepienia: 1) że pielęgniarki z ujemnym odczynem Pirqueta są podatniejsze na zachorowanie na gruźlicę i 2) że spomiędzy pielęgniarek z ujemnym odczynem Pirqueta szczepionych szczepionką B. C. G. rzadziej zapadają na gruźlicę te pielęgniarki, które na skutek szczepienia B. C. G. uzyskały dodatni odczyn Pirqueta, niż pielęgnarki kontrolne. Jakkolwiek wyniki szczepienia Aronsona i Palmera wśród Indian Ameryki Półn. mogą być uznane za bardzo zachęcające, to jednak wyniki obserwacji wśród rasy kolorowej, która odznacza się wysoką wrażliwością na gruźlicę, nie upoważniają do bezwzględnie analogicznych wniosków, gdy chodzi o narody białe, posiadające wyższy stopień uodpornienia przeciw gruźlicy.

Autor analizuje szereg ujemnych właściwości szczepionki B. C. G.: zależność jej wartości od określonego czasu jednego tygodnia od chwili przyrządzenia, nieobliczalność jej zbyt silnej lub przeciwnie zbyt słabej jadowitości, nie ustalona technika iniekcji i połączone z tym niepożądane nacieki i owrzodzenia miejscowe, potrzeba odosobnienia dzieci szczepionych i potrzeba rewakcynacji dla zapewnienia ciągłości uodpornienia.

Zdaniem utora ryzyko zarażenia śmiertelnego gruźlicą dziecka w 1. roku życia jest w Anglii wyjątkowo rzadkie i z tego powodu uważa on, że szczepienie takie należałoby stosować jedynie wśród dzieci w rodzinach gruźliczych i wśród grup osób specjalnie narażonych na zakażenie, więc pielęgniarek i studentów medycyny. Zamiast odosabniać od ogniska zakażenia domowego — dzieci szczepione na przeciąg 2, 3 miesięcy — byłoby rozsądniej zdaniem autora przedłużyć ich odosobnienie na tak długo, póki osobnik chory z otoczenia domowego nie wyzdrowieje lub nie umrze, albo póki nie odejdzie do właściwego zakładu leczniczego. Ponieważ normalnie produkcja przeciwciał zdaje się dojrzewać dopiero pod koniec 1. roku, autor wolałby, aby noworodka zagrożonego gruźlicą usuwać od źródła zakaźnego zaraz po urodzeniu, a odłożyć szczepienie do czasu, kiedy dziecko osiągnie przynajmniej 6. miesiąc życia.

Wł. Mikułowski

BEN D. CHINN, Ph. D., M. D., LAWRENCE E. PUTNAM, A. D., S. ROSS TAGGART, M. D. and Robert P. HERWICK, Ph. D., M. D. WASHINGTON, D. C.

Leczenie rzeżączki streptomycyną

American Journal of Syphilis, gonorrhea and venereal diseases — vol. 31. May 1947. No 3).

Autorzy donoszą, że Miller i Bonhoff wyhodowali in vitro szczepy gonokoka oporne na penicylinę, które okazały się wrażliwe na streptomycynę.

Montara i Saito przekonali się, że świeżo izolowane szczepy gonokoków były wrażliwe in vitro na chlorowodorek streptomycyny i wzrost ich był zahamowany przy użyciu 10—15 jednostek na mililitr pożywki.

Jak wiadomo przy stosowaniu sulfonamidów rozwinęła się z biegiem czasu oporność gonokoków na te leki, a także po leczeniu penicyliną zauważyliśmy oporność gonokoków na ten lek; a zatem kiedy spostrzeżono, że wyhodowane szczepy gonokoków penicylino-oporne in vitro reagują na streptomycynę, zaczęto studia nad stosowaniem leczniczym streptomycyny w rzeżączce u mężczyzn.

Do badań wybrano przypadki ostrej rzeżączki cewki u mężczyzn, u których przedtem stwierdzono gonokoki badaniem mikroskopowym i hodowlą. Stosowano siarczan streptomycyny w dawce 0,1 g rozpuszczonego w 3 cm³ fizjologicznego roztworu soli w 5 dawkach co 1h.

Autorzy badali chorych po skończonym leczeniu na dzień 3, 7, 10. Następnie sporządzano 3 razy w ciągu 10 dni kultury i ujemne wyniki kultur oraz nieobecność objawów klinicznych były uważane za znak wyleczenia.

Ponieważ przy ogólnej dawce 0,1 g streptomycyny tylko 2 przypadki spośród 5 leczonych zostały wyleczone, poddano leczeniu większą ilość przypadków, aby ustalić najkorzystniejszą dawkę leczniczą.

W tej nowej serii przypadków zaczęto doświadczenia od dawki 0,5 g streptomycyny i stosowano ją w roztworze wodnym w jednym zastrzyku domięśniowym.

Otrzymano wyniki następujące: w 25 przypadkach przy dawce ogólnej 0,5 było 25 wyleczonych (100%); w 10 przypadkach przy dawce 0,4 g streptomycyny było 10 wyleczonych (100%); w 15 przypadkach przy dawce 0,3 g streptomycyny było 15 wyleczonych (100%); w 22 przypadkach przy 0,2 g streptomycyny było 20 wyleczonych (90,9%), a 2 nawroty i wreszcie w 5 przypadkach przy dawce 0,1 g streptomycyny było 2 wyleczonych (40%) a 3 nawroty; 2 z tych przypadków, które zostały niewyleczone dawką 0,1 g streptomycyny zostały wyleczone za pomocą 300.000 jednostek penicyliny w oleju arachidowym i wosku pszczelnym, a inny został wyleczony za pomocą 0,2 g streptomycyny. Dwa niewyleczone przypadki przy dawce 0,2 g streptomycyny zostały wyleczone przy zastosowaniu ponownej dawki 0,2 g streptomycyny.

Niektórzy chorzy narzekali na ból w miejscu zastrzyku trwający parę godzin. W 2 przypadkach wystąpiły typowe reakcje Łukasiewicza-Herxheimera i w tych przypadkach próby serologiczne krwi na kiłę były dodatnie.

Penicylinę, jak wiadomo, w roztworze wodnym musimy stosować w dawkach podzielonych na okres kilku godzin, natomiast streptomycynę w dawce pojedyńczej, co tłumaczy się prawdopodobnie tym, że jest wolniej wydalana z ustroju niż penicylina.

Chociaż twierdzą, że streptomycyna jest mniej skuteczną w leczeniu kiły niż penicylina, to jednak jest możliwość, że streptomycyna może zamaskować kiłę przez przedłużenie okresu inkubacji i przez zapobiegnięcie ukazaniu się wczesnych objawów kiły.

Z pracy tej autorzy wysnuwają następujące wnioski: 1) streptomycyna w dawce 0,3 g w pojedynczym zastrzyku w roztworze wodnym dała 100% wyleczeń rzeżączki — 2) streptomycyna ma tę wyższość nad penicyliną w leczeniu rzeżączki, że penicylinę w roztworze wodnym (soli fizjologicznej) musimy podawać w kilku dawkach, co jest kłopotliwe, a streptomycynę w roztworze wodnym tylko w jednym zastrzyku, 3) streptomycyna nie daje reakcji toksycznych poza nieznacznym bólem w okolicy

zastrzyku, 4) chorzy, u których nie osiągnięto wyleczenia po dawce 0,2 g streptomycyny, zostali wyleczeni za pomocą powtórnej dawki 0,2 g streptomycyny lub penicyliną.

Dr Tadeusz Koniar

BRUCE WEBSTER and George G. READER

Skuteczność przeciwkiłowego leczenia a obraz drobnowidowy przy zapaleniu aorty pochodzenia kiłowego

American Journal of Syphilis, Gonorrhoea and Venereal Diseases — vol. 32. January 1948, — Nr 1.

Wiadomo, że leczenie swoiste kiłowego zapalenia tętnicy głównej powoduje częściowe usunięcie lub osłabienie objawów i prawdopodobnie przedłuża życie. Nie jest natomiast wiadome, czy polepszenie się zmian patologicznych w aorcie idzie równolegle z polepszeniem klinicznym.

Przy stosowaniu leczenia przeciwkiłowego przy mesaortitis luetica wydaje się możliwe zatrzymanie choroby przez utworzenie się blizn włóknistych i ustępowanie zapalnego nacieku komórkowego w ścianie aorty. O tym, aby budowa ściany aorty powróciła do prawidłowej, to jest takiej, jaka była przed chorobą, nie może być mowy.

Hood i Mohr w 1937 r. doszli do wniosku, że niezależnie od leczenia obrazy mikroskopowe były te same — oczywiście po uwzględnieniu koniecznych różnic wynikłych z czasu trwania zakażenia.

Howe w roku 1943 na podstawie przestudiowania 17 przypadków ze szpitala nowojorskiego stwierdził, że wielkość nacieku komórkowego w ścianie aorty zależy od ilości preparatów arsenowych, które chorzy otrzymali podczas leczenia. Im więcej chorzy otrzymali leczenia, tym mniejszy jest ten naciek i odwrotnie. Przekonał się on również, że czas leczenia bizmutem lub rtęcią nie ma wpływu na wielkość nacieku komórkowego w ścianie aorty.

W ostatnich czasach stwierdzono obecność żywych i zdolnych do życia krętków bladych w ścianie aorty w zapaleniu kiłowym przez szczepienie na zwierzętach.

Autorzy rozumowali, że środki przeciwkiłowe stosowane w mesaortitis luetica z pewnością niszczą krętki blade i dlatego zmiany zapalne badane histologicznie w ścianie aorty powinny ustąpić.

Przystąpili oni do zbadania 45 przypadków ze szpitala nowojorskiego, wyłączywszy przypadki przestudiowane przez Howe'go. Wielu z tych chorych było obserwowanych dłuższy czas w klinice chorób wenerycznych. W historiach chorób były dostateczne notatki, z których można się było zorientować co do tego, czy leczenie stosowano czy nie, a jeśli tak, to jak ono było duże.

Przypadki te później były sekcjonowane i we wszystkich przypadkach rozpoznanie anatomo-patologa pokrywało się z rozpoznaniem klinicysty. Anatomopatolog wybierał do badania mikroskopowego te części ściany aorty, które były wyraźnie zajęte procesem zapalnym. Zwracano uwagę w nacieku na ilość limfocytów, na ilość komórek plazmatycznych, na wielkość nacieku okołonaczyniowego i wielkość zapalenia błony wewnętrznej naczyń. Badano, czy ma się do czynienia z czynnym czy nieczynnym zapaleniem i czy już wystąpiła martwica.

Chorych podzielono na trzy grupy: 1) dostatecznie leczonych, tj. takich, którzy pobrali minimum 20 iniekcyj preparatów arsenowych i 20 iniekcyj preparatów bizmutowych, 2) niedostatecznie leczonych, 3) bez leczenia lub leczenie było tak małe, że można je pominąć.

W y n i k i. Pomiędzy dostatecznie leczonymi a niedostatecznie lub w ogóle nieleczonymi, była wielka różnica w obrazie mikroskopowym ściany aorty. Wszyscy nieleczeni mieli czynny proces kiłowy, spośród niedostatecznie leczonych tylko część wykazywała czynny proces kiłowy (3 przypadki). Pięciu chorych z ogólnej liczby 7 niedostatecznie leczonych wykazało czynny proces zapalny — 2 nieczynny.

Nie stwierdzono związku między aktywnością zapalenia a czasem, który upłynął od chwili zakażenia.

Naciek zapalny w kiłowym zapaleniu aorty, który składa się z komórek okrągłych naokoło vasa vasorum, ściany środkowej naczyń i przydanki naczyń pod wpływem swoistego leczenia wydaje się być zupełnie usuwalnym.

Jeśli dodamy grupę leczoną niedostatecznie do grupy nieleczonej, to 2 przypadki spośród 26 przypadków (czyli 8%) wykazało nieczynne zmiany a 16 przypadków z 19 przypadków dostatecznie leczonych (czyli 84%) wykazało zmiany nieczynne.

Te trzy przypadki z grupy dostatecznie leczonych otrzymały więcej leczenia niż minimum, tj. 20 iniekcji arsenowych i 20 in. bizmut.; dlaczego tu były niepowodzenia, tego autorzy wytłumaczyć nie potrafią — przypuszcza się, że może przedwczesne przerwanie leczenia.

Co do penicyliny, to przypuszczają autorzy, że będzie ona cennym lekiem w mesaortitis luetica.

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że dotychczas niema ścisłych danych, dotyczących zależności pomiędzy czasem i dawkowaniem potrzebnym do zatrzymania procesu kiłowego w aorcie.

Penicylinę w mesaortitis luetica zastosowano w trzech przypadkach, w tym u jednego chorego na krótko przed śmiercią tak, że z tej liczby przypadków żadnych wniosków co do skuteczności penicyliny w tym cierpieniu wysnuwać nie można.

Wreszcie autorzy dochodzą do ostatecznego wniosku, że narazie było mało obserwowanych przypadków, aby sobie wyrobić zdanie o wpływie leczniczym leczenia przeciwkiłowego na ścianę aorty w mesaortitis luetica.

Streszczenie. Autorzy przestudiowali mikroskopowe zmiany aorty u 45 chorych, z widocznym zapaleniem kiłowym, aby określić wpływ leczenia przeciwkiłowego na obraz mikroskopowy aorty. Chorych podzielono na trzy grupy: 1. dostatecznie leczonych, 2. niedostatecznie leczonych i 3. nie leczonych. Jako minimum leczenia niedostatecznego przyjęto 20 iniekcji arsenowych i 20 bizmutowych. Co do wszystkich chorych były wiadome dane kliniczne. Studia przeprowadzone wykazały, że 19 chorych nieleczonych miało naciek komórkowy swoisty w ścianie aorty. Trzech chorych spośród 19 dostatecznie leczonych wykazało czynny proces kiłowy histologicznie w ścianie aorty, a 16 nie wykazało zmian czynnych naciekowych, Wnioski: 1. Studia te wykazały, że leczenie preparatami arsenowymi i bizmutowymi zmienia głęboko obraz histologiczny w ścianie aorty w sensie poprawy leczniczej; 2. nie stwierdzono zależności między czynnością procesu chorobowego i czasem trwania zakażenia.

Dr Tadeusz Koniar

L. RAGAZ.

Kwas p-aminosalicylowy w chemoterapii gruźlicy

Schweiz. Med. Woch. 10. IV. 1948.

Autor streszcza wyniki lecznicze gruźlicy po kwasie p-aminosalicylowym P A S stosowanym w stu z górą przypadkach gruźlicy przez Lehmanna, Valentina, Alinsa, Difsa, Dempseya i Logga. Autorowie ci podawali duże dawki P A S w ilościach 10—15 g dziennie przez przeciąg 1 tygodnia, po którym następowała przerwa tygodniowa. Całe leczenie trwało kilka miesięcy. W 60—70% obserwowano w przypadkach gruźlicy płucnej znaczną poprawę stanu ogólnego, przyrost wagi, spadek ciepłoty, powrót opadania krwinek do normy, znikanie prątków w plwocinie. W razie nagłego odstawienia środka obserwowało się rychłe pogorszenie stanu zdrowia. W przypadku gruźlicy nerek po 2 tygodniach zniknęły prątki a po 11 tygodniach chory był wolny od objawów chorobowych. Cztery przypadki gruźlicy prosówkowej i 3 przypadki zapalenia opon mózgowych okazały się na leczenie oporne. Dempsey miał dobre wyniki przy stosowaniu miejscowym P A S w przypadkach ropniaków i przetok gruźliczych.

W. Mikułowski

SUTER Emanuel

O chemoterapii gruźlicy

Schweiz. Med. Wochschft. No 14. 1948

Wprowadzenie streptomycyny do lecznictwa gruźlicy stanowi znaczny postęp, niemniej należy zwrócić uwagę na specjalne działanie substancji prątków gruźliczych, któremu przypada najważniejsza część patogenezy. Serowate postacie gruźlicy pozostają dlatego obojętne na działanie streptomycyny, że rozmnożenie prątków jest bez znaczenia. Należało by zrobić wysiłek w kierunku odkrycia substancji, które by na wzór leczenia antytoksycznego potrafiły zobojętnić działanie zabitych prątków gruźliczych. W ograniczonym stopniu przypada taka rola według Lehmanna kwasowi p-aminosalicylowemu. Wspólne podawanie streptomycyny i kwasu p-aminosalicylowego daje w gruźlicy myszy według Youmansa dobre wyniki lecznicze. Także Benzaithiosemicarbazon Domagka zastosowany w przypadkach przewlekłej gruźlicy daje dobre wyniki, ponieważ ta substancja posiada składniki działające antytoksycznie.

W. Mikułowski

S. v. CREVELD i Ph. ARONS.

Przyczynek do chemii patologicznej nerczycy lipoidowej

Arch. Franç. de Pédiatre. T. IV. No 1. 1947,

Autor poddaje krytyce teorie tłumaczące lipemię w przebiegu tej choroby, omawia korelację zachodzącą między obniżeniem ciał białkowych a zwiększeniem poziomu tłuszczu we krwi i podkreśla ważne znaczenie, jakie przypada związkom tłuszczowo-białkowym w utrzymaniu ciśnienia osmotycznego koloidów. Autor rozporządzając bogatym materiałem nerczycy lipoidowej wykazał na jednym przypadku, że w przebiegu tej choroby związek tłuszczowo-białkowy we krwi jest bardziej chwiejny i że część lipoidów daje się z tego połączenia w temperaturze pokojowej wyciągnąć eterem. Autor akcentuje potrzebę stosowania diety bogatej w białko oraz wypowiada się przychylnie o metodzie Aldricha przelaczania (cztero lub pięciokrotnie) zgęszczonej plazmy, zwłaszcza w przypadkach świeżych.

W. Mikułowski

N. MARKOFF.

O leczeniu gruźlicy kiszek za pomocą streptomycyny

Schweiz. Med. Wochschft. No 14. 1948

Streptomycynę podawano parenteralnie a przede wszystkim enteralnie w postaci wysokich lewatyw. Dawki stosunkowo małe nie powodują żadnych toksycznych skutków ubocznych. Dotychczasowe półroczne obserwacje autorów pokrywają się na ogół ze spostrzeżeniami uczonych amerykańskich i są bardzo zachęcające. Leczenie powinno się odbywać w szpitalu lub sanatorium pod ścisłą kontrolą lekarską.

Wł. Mikułowski

Th. BAUMANN.

O szczepieniu ochronnym B. C. G.

Schweiz. Med. Woch. Nr 14. 1948.

Ponieważ doświadczenia szeregu krajów stwierdzają, że podskórne szczepienia B. C. G. przyczyniły się do obniżenia częstości zachorowań na pierwotną gruźlicę i jej śmiertelności, autor wypowiada się za potrzebą wprowadzenia szczepień w Szwajcarii. Nie jest rzeczą konieczną szczepić wszystkich osobników z ujemnym odczynem na tuberkulinę, bo byłoby to technicznie zbyt uciążliwym przedsięwzięciem. Jest zresztą rzeczą możliwą, że w najbliższej przyszłości nauka rozporządzać będzie nowymi środkami leczniczymi zdolnymi do przeprowadzenia tzw. sterilisatio magna. Narazie powinno się poddać szczepieniu tylko tych osobników, którzy ze względu na wiek i rodzaj zawodu narażeni są szczególnie na zakażenie, a więc noworodki, oseski i małe dzieci do 5 r. życia, młodzież w okresie pokwitania między 14—25 r. życia i to młodzież pochodzącą z otoczenia gruźliczego lub z nim obcującą, personel pielęgniarski i pomocniczo-lekarski, laboratoryjny, studentów medycyny i weterynarii, personel szpitalny, sanatoryjny, hotelowy, kolejowy, pocztowy, tramwajowy. Autor wypowiada się jedynie za podskórną postacią iniekcji szczepionki, a dousne podawanie oraz metodę skaryfikacji uważa za bezcelowe.

W. Mikułowski

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXVI. posiedzenie z dnia 18. XI. 1947 r.

Na wstępie prezes dr K n a p p e poświęcił krótkie przemówienie ś. p. Prof. Zdzisławowi S k i b i ń s k i e m u, członkowi Towarzystwa, podkreślając szczególnie jego działalność we Wrocławiu, jego zasługi na polu walki z gruźlicą, opieki nad młodzieżą akademicką i jego żywy udział w pracach Towarzystwa.

Z kolei dr J. T r o j a n o w s k i z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek rytmu interferencyjnego.*

U chorej lat 25, z zawodu krawcowej, cierpiącej na polyarthritis rheumatica acuta stwierdzono w Ekg rytm

interferencyjny. Badanie kliniczne nie wykazywało wyraźnych odchyleń od normy. Rozpoznanie: myocarditis rheumatica postawiono na podstawie elektrokardiogramu. Badanie dodatkowe: radiologiczne, krwi, moczu, nie wniosło do rozpoznania nic nowego. Jedynie opad krwi był przyspieszony.

Rytm interferencyjny w tym przypadku był zjawiskiem przejściowym, gdyż następne zdjęcie Ekg zrobione 3 dni później wykazało już normalny rytm zatokowy. Rytm interferencyjny w przedstawionym przypadku powstał na skutek uszkodzenia toksycznego układu przewodzącego i podnietotwórczego serca przez czynnik gośćcowy, a nie został wywołany, jak to najczęściej bywa, przez podawanie przetworów naparstnicowych, których nasza chora w tym okresie nie otrzymywała. Przed pokazem krzywej prelegent omawia mechanizm powstania interferencji.

Pierwszym warunkiem powstania rytmu interferencyjnego jest równoczesna czynność dwóch ośrodków podnietotwórczych: wyższego, jakim jest węzeł zatokowy i niższego, którym najczęściej jest węzeł przedsionkowo-komorowy. Gdy frekwencja bodźcotwórcza ośrodka niższego dorównuje lub przewyższa liczbę bodźców wytwarzanych w węźle zatokowym, wówczas ośrodek ten staje się czynnym, podniety bowiem tu powstałe nie zostają zniszczone, jak to się dzieje w warunkach fizjologicznych, przez bodźce o wyższej częstotliwości z węzła zatokowego. Wszelkie czynniki hamujące tworzenie się bodźców w zatoce lub pobudzające czynność bodźcotwórczą niższych ośrodków stwarzają możliwości do pojawienia się rytmu interferencyjnego.

Drugim warunkiem wystąpienia interferencji jest niemożność przewodzenia bodźców wstecz, tzn. z ośrodka niższego np. węzła Tawary z powrotem do węzła zatokowego. Gdyby taka zdolność przewodzenia była zachowana, wtedy bodźce z ośrodka niższego o frekwencji większej niszczyłyby bodziec wytwarzany w węźle zatokowym w jego zarodku i wystąpiłby tylko jeden rytm — rytm węzłowy. W interferencji widzimy, że skurcze przedsionków podlegają wyłącznemu działaniu węzła zatokowego, w prowadzeniu natomiast skurczu komór współzawodniczą ze sobą dwa różne ośrodki. Współzawodnictwo to wyraża się w uzyskaniu pierwszeństwa do skurczu komór. Na krzywej elekrokardiograficznej interferencja charakteryzuje się przede wszystkim zmianą rytmu zespołów komorowych.

Trzecim istotnym warunkiem interferencji jest zachowany okres refrakcji mięśnia sercowego, dzięki któremu nie przychodzi do chaosu w skurczach komór. Czynność komór podlegająca kierownictwu dwóch ośrodków zostaje uregulowaną w ten sposób, że bodziec późniejszy trafiający na okres refrakcji nie zostaje przewiedziony.

Ciekawym poza tym zjawiskiem związanym z interferencją jest występowanie allorytmii, która wyraża się naprzemian powtarzającą się serią skurczów komór z jednego ośrodka, a następnie serią skurczów z drugiego ośrodka.

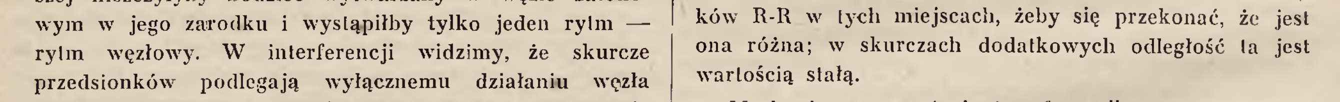
Objaśnienie krzywej. Litery P oznaczają skurcze przedsionków, litery z — skurcze komór pochodzenia zatokowego, litery W skurcze komór pochodzenia z węzła Tawary. Załamki P są dodatnie, jednakowego kształtu, są one wyrazem pracy węzła zatokowego. Odległość między poszczególnymi załamkami P jest różna i wynosi s t o p n i o w o narastając od 0,80 do 1,05", następnie znów maleje. Stwierdzamy więc niemiarowość zatokową. Częstość skurczów przedsionków waha się od 57 do 75 uderzeń na minutę — przeciętnie wynosi 66. Na odcinku krzywej oznaczonym strzałką w dół widzimy początek serii skurczów komór (4) pochodzenia zatokowego. Zespoły QRS w tej serii poprzedza załamek P, znajdujący się wszędzie w równej od nich odległości. Czas PQ=0,14". Kształt załamków komorowych bez odchyleń od normy. Po tej serii skurczów w miejscu oznaczonym strzałką do góry widzimy początek serii skurczów komór (3) pochodzenia węzłowego. Załamki R mają inny wygląd, są niższe, a co jest istotne, nie poprzedza je załamek P. Załamki P w tej serii są widoczne wśród załamków T. Powodem przyjścia do głosu rytmu węzłowego jest opóźnienie się rytmu zatokowego. Różnica odległości P-P w tej serii w punkcie zwrotnym zmniejsza się o 0,20". Po trzecim skurczu węzłowym komór załamek P znajduje się na ramieniu zstępującym załamka T. Jest to końcowy okres refrakcji mięśnia komór, dlatego bodziec ten zostaje przewiedziony i daje początek nowej podobnej do poprzedniej serii skurczów komór pochodzenia zatokowego.

Przeglądając taśmę na całej długości widzimy okresowe naprzemian powtarzanie się rytmu węzłowego i rytmu zatokowego. Występuje tu wyraźna allorytmia.

Częstość skurczów pochodzenia węzłowego wynosi 75/min. Punkty przejściowe rytmu węzłowego w rytm zatokowy przypominają swym wyglądem skurcze dodatkowe i często przy niedokładnym badaniu są uważane za extrasystole. Wystarczy zmierzyć odległość załamków R-R w tych miejscach, żeby się przekonać, że jest ona różna; w skurczach dodatkowych odległość ta jest wartością stałą.

Mechanizm wystąpienia interferencji w naszym przypadku był następujący: czynnik toksyczny gośćcowy wywołał zaburzenia w rytmie tak węzła zatokowego, jak i węzła Tawary. Zaburzenia te w zakresie węzła zatokowego przejawiają się jako niemiarowość, w której częstość skurczów przedsionków waha się od 75 do 57/min. Zaburzenia w węźle Tawary wyrażają się we wzmożonej frekwencji tegoż węzła, która wynosi 75 uderzeń na minutę, zamiast około 40, jak to się spostrzega w wypadkach normalnych.

W dyskusji prof. F a l k i e w i c z zauważył, że zjawisko to nie jest tak rzadkie, bo do tej grupy należy też blok zupełny przedsionkowo-komorowy z „łapaniem" komór. Prof. S z c z e k l i k podkreślił znaczenie czynników etiologicznych i podał momenty odróżniające rytm interferencyjny od parasystolii. Dr T r a c z y k opisał mechanizm przychodzenia do głosu niższych ośrodków.



Z kolei dr K o w a r z y k o w a z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawiła przypadek zespołu chorobowego Besnier-Boeck'a.*

Chora lat 58, mężatka, przyjęta na Klinikę z powodu objawów zaczynającej się niewydolności krążenia przy współistniejącym nadciśnieniu. Z chorób przebytych podaje odrę i zapalenie migdałków w dzieciństwie, a w 31 r. ż. zapalenie woreczka żółciowego. Zwracają uwagę wczesny rozwój płciowy (około 10 r. ż.) oraz obecnie jeszcze prawidłowe periody pomimo wieku 58 lat. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

W dniu przyjęcia chorej na Klinikę stwierdzono: znaczna otyłość, niewielki obrzęk w okolicy kostek obu nóg, ciche tony serca, nad całym sercem słyszalny miękki szmer skurczowy, najsilniejszy nad koniuszkiem i nadciśnienie (190/95 mm Hg).

Z badań dodatkowych zwraca uwagę utrzymująca się przez czas pobytu chorej w Klinice leukopenia (od 3,600 do 5,400), niewielkiego stopnia przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych (średnia z dwóch godz. od 16,5 mm do 33 mm) oraz wynik zdjęcia rentgenologicznego klatki piersiowej: „rozszerzone, o wyraźnym obrysie policyklicznym cienie wnękowe, odpowiadające powiększonym pakietom gruczołów wnękowych“. Z powodu braku zgody chorej nie wykonano punkcji mostka, ani gruczołów limfatycznych.

Obserwacja kliniczna chorej wykazała: 1) W 4. tygodniu pobytu na Klinice kilka dni utrzymujące się pojedyńcze wykwity na goleniach, czerwono-plamiste, samoistnie bolesne, przypominające swym wyglądem rumień guzowaty. W okresie ich pojawienia się przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych powiększało się. 2) Z końcem 3. tygodnia obserwacji stwierdzono tuż pod łukiem żebrowym obły, gładki, tkliwy przy ucisku brzeg wątroby, który wyczuwano następnie do końca pobytu chorej na klinice. 3) Okresowe pojawianie się obrzęków w okolicy kostek obu nóg, pierwszy raz w czasie jej przyjścia na Klinikę, drugi raz w 5. tygodniu pobytu. 4) Zmienne ciśnienie krwi: w pierwszej połowie obserwacji klinicznej 200/100 mm Hg, w drugiej niższe do 150/95 mm Hg. 5) Prawie stałe stany podgorączkowe. 6) Próba Pirqueta ujemna. Niewielkie stany podgorączkowe, nieznaczne przyśpieszenie opadania krwinek czerwonych, ujemny odczyn Pirqueta, rozszerzenie wnęk wynikające z powiększonych gruczołów wnękowych o typie grubo-pakietowym, opisywanym jako zasadnicza zmiana rentgenologiczna przy sarcoidzie Boecka (żadnych zmian prosówkowatych, ani naciekowych w tkance płucnej nie stwierdzono), okresowa niewydolność układu krążenia oraz plamisto-czerwone wykwity skórne pozwalają na wniosek, że w tym przypadku ma się do czynienia z ziarnicą dobrotliwą o typie uogólnionym. Zastrzeżenia mogłyby budzić zmiany w drogach żółciowych (w preparacie z żółci A, w preparacie z żółci uzyskanej po wlaniu siarczanu magnezu, a nie różniącej się barwą od żółci A, stwierdzono po kilka krwinek białych w każdym polu widzenia, fragmenty płytek cholesterynowych, a z rzekomej żółci B wyhodowano pałeczkę okrężnicy); stany podgorączkowe mogłyby być ich wynikiem. Wpływ ciśnienia jako czynnika wywołującego upośledzenie układu krążenia nie wydaje się prawdopodobny, gdyż z chwilą wystąpienia po raz drugi obrzęków, nadciśnienie przy nieprzyspieszonym tętnie, wykazywało stałą tendencję zniżkową. Występowanie upośledzenia krążenia może raczej wynika z nałożenia się czynników: nadciśnienie, w dzieciństwie przebyte zakażenie migdałków oraz ewentualne uszkodzenie sierdzia w przebiegu obecnego schorzenia. Stwierdzone w 3. tygodniu powiększenie wątroby nie może być przekonywującym dowodem pogorszenia krążenia, gdyż otyłość utrudniała badania, a mniejsze wypełnienie brzucha mogło dać lepsze warunki do palpacji.

W przedstawionym przypadku do pełnego obrazu brak typowych zmian skórnych (grudek nabłonkowych lub postaci naciekowej), uogólnionego powiększenia gruczołów chłonnych, zmian kostnych, powiększenia śledziony, powiększenia ślinianek, objawów porażenia nerwu twarzowego oraz kłębuszkowego zapalenia nerek. W piśmiennictwie jednak podnoszą nierównoczesność i niejednokrotnie pewne ubóstwo objawów, które utrudnia rozpoznanie. Dopiero badanie autoptyczne pakietów gruczołowych ustala niejednokrotnie rozpoznawanie.

Obraz rentgenologiczny przy ujemnej próbie Pirqueta, przejściowe upośledzenie krążenia, zmiany skórne rumieniowe, nietypowe, jeżeli chodzi o budowę, lecz podawane w piśmiennictwie w przebiegu zespołu Besnier-Boecka, niewielkiego stopnia zwiększenie opadania krwinek czerwonych upoważniają do przyjęcia u tej chorej odczynu tkanki limfatycznej w sensie opisanym przez B e s n i e r a, B o e c k a, J u n g l i n g a, S c h a u m a n n a i innych.

Jako etiologię powyższego schorzenia podają zmiany gruźlicze, nowotworowe oraz odczyn tkanki chłonnej na czynniki toksyczno-infekcyjne. Przyjęcie trzeciego czynnika, tj. toksyczno-infekcyjnego wydaje się być najwięcej uzasadnione.

W dyskusji prof. J a b u r e k doniósł o przypadku tejże choroby ze zmianami sarkoidalnymi w obrębie centralnego układu nerwowego. Dr K l e c z e ń s k i przedstawił pokrótce drugi taki przypadek obserwowany równocześnie w II Klinice Wewnętrznej. Prof. G r a b o w s k i mówił o 3 typach radiologicznych obrazu płuc w tej chorobie i wspomniał o własnych 9 przypadkach, które oglądał we Lwowie. Dr M a s n y doniósł o przypadku obserwowanym przez siebie w Lublinie.

Następnie dr M a r k i e w i c z z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawiła przypadek wczesnych przerzutów ziarnicy złośliwej w obu sutkach.*

Chora lat 25, zgłosiła się na Klinikę dnia 26. IX. Początek choroby datuje się od lutego 1946 r., kiedy to chora zauważyła wyniosłość około rękojeści mostka. W czerwcu 1946 r. powiększył się nieznacznie gruczoł chłonny po lewej stronie szyi. Później ulegały powiększeniu inne gruczoły chłonne tak, że w październiku 1946 r. stwierdzono znaczne powiększenie gruczołów szyjnych, podszczękowych, nadobojczykowych oraz pachowych (do wielkości jaja kurzego), powiększenie śledziony oraz zauważono po raz pierwszy obecność kilku guzków wielkości bobu w obu sutkach. Gruczoły pachowe osiągnęły w lutym 1947 r. taką wielkość, że, jak się chora wyraża, ramiona odstawały jej od tułowia. Zrobiono wtedy wycinek z okolicy rękojeści mostka oraz guzków piersi prawej. Badaniem mikroskopowym, przeprowadzonym w Zakładzie Anatomii Patologicznej w Krakowie stwierdzono obraz przewlekłej sprawy zapalnej ze zwłóknieniami i naciekami zapalnymi głównie eozynofilnymi. W ciągu lata opisywane poprzednio gruczoły znacznie się zmniejszyły. Chora skarży się na duszność i szybkie męczenie

się po wysiłkach oraz okresowo występujące stany podgorączkowe. Od początku choroby straciła 4 kg na wadze.

Stan obecny z dnia 26. IX. 1947 r.: odżywienie chorej podupadłe. Skóra blada z brunatnawym odcieniem. Znacznego stopnia próchnica zębów. Powiększenie obwodowych gruczołów chłonnych, a mianowicie podszczękowych, szyjnych, karkowych, nadobojczykowych oraz pachowych od wielkości orzecha laskowego do włoskiego. Powiększone gruczoły chłonne są dość twarde, miejscami pozrastane ze sobą w pakiety, niezrośnięte ze skórą ani z otoczeniem, niebolesne samoistnie ani przy ucisku. W części zewnętrznej obu sutków, symetrycznie po obu stronach, wyczuwa się kilka (3—4) guzków wielkości śliwki, dość twardych, niebolesnych, ruchomych, niezrośniętych ze skórą ani z podstawą. Narządy klatki piersiowej, poza przytłumieniem wypuku w okolicy wnęki prawej, bez zmian. Wątroba trzy palce poniżej łuku, śledziona 4 palce poniżej łuku, twarda, niebolesna. Kończyny bez zmian.

Badania dodatkowe i przebieg choroby: badanie moczu — urobilinogen wzmożony, odczyn dwuazowy dodatni, w osadzie 0-1 krwinek czerwonych w polu widzenia. Krew cytologicznie: 61% hemoglobiny, 3,870.000 krwinek czerwonych, wskaźnik 0,8. Krwinek białych 8.000. Obraz krwi: młodych 1,5%, pałeczkowatych 24,5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 55,5%, kwasochłonnych 0,5%, limfocytów 16%, monocytów 1,5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Odczyn Biernackiego przyspieszony średnio 50 mm z 2 godz. Prześwietlenie klatki piersiowej: cień wnęki prawej szerszy. Gruczoły przytchawicze po stronie prawej tworzą pakiet wielkości jabłka o nieostrym zarysie zewnętrznym. Zdjęcie mostka wykazało powierzchowne ubytki przedniej powierzchni rękojeści mostka. Badanie histopatologiczne wycinka gruczołu z dołka nadobojczykowego prawego: lymphogranulomatosis maligna. W przebiegu obserwacji klinicznej pojawił się wysięk opłucnowy obustronny, większy po stronie prawej. Ciepłota utrzymuje się podczas pobytu w Klinice w granicach podgorączkowych. Pod wpływem zastosowanych naświetlań Rtg gruczoły obwodowe, śledziona i guzki w sutkach ulegają zmniejszeniu.

Przypadek ten przedstawiono przede wszystkim ze względu na rzadkie umiejscowienie zmian ziarniczych. U chorej wystąpił jako pierwszy objaw ziarnicy naciek w okolicy rękojeści mostka. Nacieki w kościach, występujące we wczesnym okresie ziarnicy są dość rzadkie. Takie przypadki opisali D r e s s e r, M a n n, R a t k o c z y i inni. W jaki sposób doszło do zajęcia mostka u naszej chorej, trudno dziś stwierdzić. Należy przypuścić, że najpierw istniały zmiany ziarnicze w gruczołach śródpiersia i stąd nastąpił przerzut do kości mostka. (B e i t z k e podaje jeszcze możliwość przejścia zmian ziarnicowych per continuitatem na przednią powierzchnię rękojeści przez obrośnięcie górnego brzegu mostka). Do rzadkości należy umiejscowienie się sprawy ziarniczej w postaci symetrycznych guzków w sutkach, przy czym w naszym przypadku mamy do czynienia z wczesnym powstaniem tych zmian ziarniczych, bo w jakieś pół roku od początku choroby. K a u f m a n n i A s c h o f f wspominają tylko w swoich podręcznikach o możliwości zmian ziarniczych w gruczołach piersiowych. C h e v a l i e r i R a t k o c z y w swoich monografiach uważają zmiany w gruczołach sutkowych w ziarnicy uogólnionej za rzadkość. S c h u l t z w dwóch sekcyjnych przypadkach ziarnicy uogólnionej stwierdził w sutkach rozlane zmiany mikroskopowe, powodujące tylko lekkie stwardnienie całego gruczołu bez zmian makroskopowych na przekroju. Podaje natomiast jeden przypadek sekcyjny ziarnicy uogólnionej ze zmianami guzowatymi w gruczole piersiowym, przy czym stwierdzono na przekroju guzki tkanki ziarniczej wielkości bobu do orzecha włoskiego obok rozlanych zmian stwierdzonych badaniem mikroskopowym.

Ziarnica sutka może się zdarzyć jako postać odosobniona. Prelegentka znalazła dwa takie przypadki w dostępnym jej piśmiennictwie, oba opisane w 1928 r., jeden przez K u e c k e n s a u kobiety 16-letniej i drugi przez R i s a k a u 67-letniej. U obu chorych przeprowadzono radykalną operację z powodu podejrzenia o nowotwór złośliwy. U drugiej z nich opisał K r e i b i g rozwinięcie się podobnego obrazu chorobowego w drugim sutku w 16. miesiącu po operacji. Za punkt wyjścia uznano w obu przypadkach gruczoły pachowe.

Jeżeli chodzi o guzki ziarnicze powstałe, jak w naszym wypadku, w miejscu, gdzie zwykle nie spotyka się gruczołów, jest kwestią otwartą według C h e v a l l i e r a, czy jest to przerost licznych małych grudek limfatycznych, czy też powstają one z nowo tworzącej się tkanki limfatycznej z mezenchymy.

Nie jest rzeczą pewną, w jaki sosób powstały zmiany ziarnicze w sutkach u naszej chorej. Można przyjąć, że przejście per continuitatem nie odegrało tu roli. Należy tylko wziąć pod uwagę drogę naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Ze względu na wczesny okres powstania zmian, należałoby raczej przyjąć drogę naczyń limfatycznych z obrębu mostka w kierunku prądu limfy lub też należało by myśleć o drodze wstecznej wbrew prądowi limfy z gruczołów pachowych do sutków.

Przedstawiony przypadek posiada także praktyczne znaczenie, a mianowicie dla celów różniczkowo-rozpoznawczych. Należy bowiem w razie podejrzenia o guz złośliwy sutka brać pod uwagę także możliwość ziarnicy złośliwej.

W przedstawionym przypadku uderza jeszcze mimo wczesnych przerzutów kostnych dobrotliwy przebieg ziarnicy, która wykazuje długotrwałe remisje.

W dyskusji prof. A l b e r t wytłumaczył, na czym polegała różnica w obu wynikach badania histologicznego. Pierwsze badanie było mianowicie wykonane w okresie hiperplazji, drugie w okresie polimorfii. Prof. S z c z e k l i k podkreślił praktyczne znaczenie tego przypadku.

W związku z artykułem prof. K o s t r z e w s k i e g o w „Przeglądzie Lekarskim" Nr 17 i 18 z dnia 1. i 15. IX. 1947 Dr S z y r s k i z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek tężca leczonego stanami hipoglikemicznymi wywołanymi wstrzykiwaniami insuliny.*

Chory G. M., lat 42, rolnik, zgłosił się do Kliniki dnia 16. X. 1947 z powodu silnego szczękościsku, skurczów tonicznych mięśni tułowia i kończyn dolnych, uczucia prężenia i ciągnienia w zakresie mięśni twarzy i powłok brzusznych, wzmożonego napięcia mięśni brzusznych oraz zaczynających się drgawek tężcowych w zakresie mięśni karku, tułowia i kończyn dolnych. Choroba zaczęła się w 16 dni po zranieniu się chorego w stopę prawą, a w 5 dni przed przybyciem do Kliniki. Chory w czasie pracy na polu, położonym w po-

bliżu jego domu, zranił się przypadkowo gwoździem, który wbił się na głębokość około 4 cm w stopę prawą. Po tym wypadku porady lekarskiej nie zasięgał i co za tym idzie surowicy przeciwtężcowej nie otrzymał. Choroba zaczęła się od objawów miejscowych jako ciągnienia i prężenia w stopie prawej i kończynie dolnej prawej, do czego następnie dołączył się szczękościsk, skurcz toniczny mięśni twarzy, karku oraz mięśni tułowia. Gorączki nie zauważył. Poprzednio nie chorował. Wywiady bez znaczenia.

Chory wzrostu wysokiego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia średniego. W zakresie twarzy stwierdza się wyraźny risus sardonicus, zaciśnięcie szpar powiekowych i szczękościk (na 1/2 cm). Sztywność karku wybitna (na 4 palce). Kręgosłup ustawiony w pozycji wyprostnej (opisthotonus). Klatka piersiowa miernie długa i szeroka wykazuje ruchy oddechowe obustronnie płytsze, 30/min. W płucach i sercu nie stwierdza się wyraźniejszych odchyleń od normy. Tętno 64/min. miarowe, miernie napięte. RR 130/95 mm Hg. Brzuch płaski o wyraźnych obrysach mięśni powłok. Mięśnie te są silnie napięte, powłoki brzuszne deskowato twarde. Z powodu tego napięcia badanie narządów jamy brzusznej przy pomocy obmacywania niemożliwe. Wypukiem odchyleń od normy nie stwierdza się. Na stopie prawej w przedniej części od strony podeszwowej ubytek naskórka. W jego zakresie drobny pęcherzyk zamykający całkowicie wejście do rany kłutej. Ruchy kończyn dolnych czynne i bierne bardzo oporne, mięśnie wykazują wzmożone napięcie i przy każdej próbie ruchu przechodzą w klonus. Również przy uderzaniu w stopy wybitny klonus. Odruchów patologicznych nie stwierdza się.

Badania dodatkowe w początkowym okresie choroby: badanie krwi i moczu wyraźniejszych odchyleń od normy nie wykazuje. Odczyny serologiczne: Wassermanna, Kahna i citochol. ujemne.

Wykonano natychmiastowe wycięcie rany w odurzeniu chlorkiem etylu (w 7. dniu choroby). W ciągu pierwszych 6 dni pobytu chorego w Klinice stosowano dożylnie surowicę przeciwtężcową po 90.000 do 100.000 jednostek dobowo. W pierwszych 2 dniach wstrzyknięto nadto domięśniowo po 20.000 jedn. tejże surowicy. Równocześnie wstrzykiwano domięśniowo penicylinę przez 7 dni po 200.000 jedn. o. na dobę oraz podawano sedativa. Na skutek tego leczenia stan chorego zaczął się poprawiać a mianowicie szczękościsk, sztywność karku, opisthotonus ,stężenie mięśni kończyn i napięcie mięśni powłok brzusznych zmniejszyły się nieco, a drgawki tężcowe ustąpiły całkowicie. Po 4 dniach pobytu w Klinice zaczęto leczenie insuliną. Stosowano ją dożylnie, na czczo w ilości 40—60 jednostek prawie przez cały pozostały okres leczenia. Przytrzymywano chorego w stanie bezwzględnego niedocukrzenia około 5 godzin. Do wystąpienia drgawek starano się nie doprowadzić. W czasie niedocukrzenia następowało zwiotczenie mięśni, zmniejszał się szczękościsk, sztywność karku, risus sardonicus i opisthotonus, natomiast wzmożenie odruchów kolanowych i klonus stóp nie ulegały wyraźniejszym zmianom. Poziom cukru we krwi spadał do 40 mg%, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe obniżało się nieco, procent Hb i ilość krwinek czerwonych nie ulegały wyraźniejszym zmianom, natomiast ilość krwinek białych lekko zwiększała się, a zmniejszał się odsetek limfocytów na korzyść segmentowanych. Badanie Ekg w okresie niedocukrzenia wykazało w porównaniu do Ekg przed wstrzyknięciem insuliny zwolnienie rytmu, podwyższenie wszystkich załamków T. Zaznaczyły się zatem cechy serca wagotonicznego. W ciągu 3 tygodni pobytu chorego w Klinice prawie wszystkie opisane objawy cofnęły się, pozostał jedynie nieznaczny risus sardonicus, słabo zaznaczony skurcz mięśni okrężnych powiek,. wzmożone odruchy kolanowe i klonus stóp. Ciepłota ciała. dochodząca początkowo do 38.7° C wkrótce spadła do normy. Odczyn Biernackiego w 12. dniu choroby najwyższy, tj. 102/112, wynosił w dniu wyjścia 10/26 mm. Klatka piersiowa radiologicznie bez zmian.

Statystyka Prof. K o s t r z e w s k i e g o jest dość szczupła, jednak wyniki są dobre. Na 11 przypadków chorobowych tylko 1 skończył się zejściem śmiertelnym, a więc mniej niż 10%. Dla porównania przytoczono statystykę P e r m i n a, w której na 199 przypadków nie leczonych surowicą przeciwtężcową skończyło się śmiertelnie 79%, a na 189 przypadków leczonych surowicą zmarło 57%.

Na podstawie opisanego przypadku chorobowego trudno wyrobić sobie zdanie o wartości insuliny w tym nowym zastosowaniu, chociażby z tego powodu, że nie mamy tu do czynienia z przypadkiem tężca o ciężkim przebiegu, a więc nie można wykluczyć samowyleczenia. Insulina nie jest tu środkiem działającym swoiście. Jest to jeszcze jedno sedativum, lecz w jakże ważnym zastosowaniu zarówno dla chorego, jak i dla lekarza w tak ciężkich warunkach. Autor amerykański M u s s e r (1946) stwierdza, że ideałem środka analgetycznego dla tężca jest taki, którego działanie jest długotrwałe, który zostaje szybko wydalany i który nie wywiera szkodliwego działania na narządy wewnętrzne. Środkiem o tego rodzaju właściwościach wydaje się być insulina, którą po raz pierwszy w leczeniu tężca zastosował prof. K o s t r z e w s k i.

Dyskusję rozpoczął dziekan K o w a r z y k, podając, że wstrzykiwanie toksyny tężcowej powoduje nadmierną produkcję acetylcholiny w ośrodkowym układzie nerwowym, a wstrzykiwanie insuliny zmniejsza produkcję acetylcholiny, co stwierdził w Zakładzie Patologii w Krakowie. Prof. S z c z e k l i k zauważa, że W ę g i e r k o przypisuje działanie insuliny podrażnieniu nerwu błędnego, podczas gdy autorzy amerykańscy wzmożeniu produkcji adrenaliny. G o d ł o w s k i w działaniu insuliny odróżnia 2 fazy: 1) białkową i 2) hormonalną. Prof. S t e u s i n g podnosi, że w braku surowicy przeciwtężcowej można wstrzykiwać zawiesinę z mózgu królika. Prof. F a l k i e w i c z zwraca uwagę na brak efektu przy leczeniu ciężkiej dychawicy wstrząsami insulinowymi. Różnice, jakie stwierdza się pomiędzy hipoglikemią głodową a poinsulinową popierają wyniki doświadczeń prof. K o w a r z y k a.

W końcu prof. B r o s s *wygłosił odczyt pt. „Nowe postępy chirurgii na podstawie obrad XII Międzynarodowego Kongresu Chirurgów w Londynie"*. Odczyt ukazał się drukiem w Śląskiej Gazecie Lekarskiej.

W dyskusji zabrał głos dr B ü h n, zapytując czy prelegent spotkał się z zabiegiem operacyjnym na żyle śledzionowej włączanej do nerki w przypadkach utrudnienia w krążeniu wrotnym.

Sekretarz: *Dr K. Gibiński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 21 kwietnia odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr St. Legeżyński: Problemy wścieklizny (odczyt).

Dnia 9 marca 1948 roku na Walnym Zgromadzeniu Wyborczym Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego wybrano Zarząd w następującym składzie: Prezes — dr med. Gerner Klemens. — Wiceprezes — prof. dr med. Zaorski Jan. — Sekretarz stały — prof. dr med. Melanowski Władysław. — Skarbnik — dr med. Falencik Wacław. — Sekretarz doroczny — dr Afek-Kamińska Maria. — Zastępca sekretarza doroczn. — dr Raczyński Jan. — Członkowie Zarządu: dr med. Bratkowski Edmund, dr med. Manteuffel Leon, dr med. Kosiński Władysław, dr med. Trzebiński Jan.

XX Zjazd Towarzystwa Okulistów Polskich odbędzie się w dniach od 2—5 lipca 1948 roku we Wrocławiu. Zgłoszenia prac przyjmuje się jedynie do dnia 1 czerwca 1948 r., prace nadesłane po tym terminie nie będą umieszczone w programie. Zgłoszenia uczestnictwa wraz z opłatą 500 złotych na koszty administracyjne przyjmuje Sekretariat Zjazdu Nr konta P. K. O. VIII-795. Pokoje wraz z całodziennym utrzymaniem *klinicznym* rezerwuje się tylko dla tych uczestników, którzy wpłacą na wyżej wymienione konto dziennie *500 złotych* na osobę. Zaznacza się, że w tym samym czasie będzie Wystawa Ziem Zachodnich, mogą więc wyłonić się trudności z zakwaterowaniem i zaopatrzeniem uczestników. Miejsce Zjazdu: Klinika Oczna Uniwersytetu Wrocławskiego — Wrocław, ul. T. Chałubińskiego 2.

Sto szesnaste Doroczne Zgromadzenie „British Medical Association" (Brytyjskiego Towarzystwa Lekarskiego) odbędzie się w roku bieżącym w Cambridge, w czerwcu. Lekarze, pragnący wziąć udział w tym Zgromadzeniu, proszeni są o zwrócenie się do British Medical Association, Guild Hall, pokój Nr 4 (drugie piętro), Cambridge (Anglia).

Międzynarodowy kurs z zakresu aktualności leczniczych sercowo-naczyniowych, zorganizowany przez prof. C. Liana odbędzie się w Paryżu, w Klinice Lekarskiej szpitala „Pitié" w czasie od 16 do 23. VI. 1948. Program szczegółowy będzie ogłoszony później. Wpisowe 1.500 franków. Zgłoszenia nadsyłać do Sekretariatu Kliniki Lekarskiej „Pitié": Secrétariat de la Clinique Médicale de la Pitié, 83, Bld de l'Hôpital — Paris XIII° France.

RÓŻNE

Na terenie Województwa Krakowskiego istnieją 3 szkoły pielęgniarskie: a) Uniwersytecka Szkoła Pielęgniarstwa w Krakowie ul. Kopernika 25, b) Szkoła Pielęgniarstwa Zgromadzenia S. S. Miłosierdzia św. Wincentego à Paulo w Krakowie, Warszawska 11, c) Wojewódzka Szkoła Pielęgniarstwa w Tarnowie, ul. Sienna 5. Kandydatki do szkoły muszą mieć dobre zdrowie i małą maturę. W najbliższym czasie zostaną otwarte (od września br.) jeszcze 2 szkoły a mianowicie: Wojewódzka Szkoła Pielęgniarstwa w N. Sączu i Szkoła Pielęgniarstwa dla mężczyzn O. O. Bonifratrów w Krakowie, ul. Trynitarska 11. Urząd Wojewódzki prosi o kierowanie kandydatek do tych szkół. Dekret Pana Prezydenta R. P. z dn. 11. IV. 1947 wznowił państwowe egzaminy pielęgniarskie. Rozporządzenie wykonawcze z dnia 10. X. 1947 (Dz. U. R. P. Nr 700, poz. 432) określa warunki, jakim winna odpowiadać osoba starająca się o dopuszczenie do egzaminu państwowego pielęgniarskiego. Są one następujące: należy wnieść podanie o dopuszczenie do egzaminu pielęgniarskiego i o przyjęcie na kurs 2 mies. przeszkoleniowy, do podania należy dołączyć: 1) świadectwo obywatelstwa, 2) metryka urodzenia, 3) świadectwo zdrowia, 4) świadectwo niekaralności, 5) świadectwo szkolne (7-klas. szkoły powszechnej najmniej), 6) życiorys własnoręcznie napisany, 7) 2 fotografie z poświadczoną tożsamością i 8) świadectwo z pracy szpitalnej lub społecznej na okres 5 lat. Podanie wraz z załącznikami wnosi się do Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie, ul. Basztowa 22. Egzaminy odbywać się będą do dnia 31 grudnia 1949 w 2 turnusach, wiosennym i jesiennym.

„Aerosporin" nowy środek bakteriobójczy, wyrabiany w Wielkiej Brytanii, został zastosowany jako skuteczny lek przy kokluszu. (Eur. Corr.).

KOMUNIKATY

Kilka tygodni temu Ubezpieczalnia Społeczna w Chrzanowie ogłosiła w dziennikach zapotrzebowanie na lekarzy rejonowych. Wobec tego, że żaden z lekarzy się nie zgłosił, Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie wzywa lekarzy poszukujących pracy do oddania swoich usług Ubezpieczalni. Szczegółowych informacji udzieli Ubezpieczalnia Społeczna w Chrzanowie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

B. Jasiński: Die klinische Bedeutung von Fahrradergometerversuchen zur Beurteilung der verminderten Leistungsfähigkeit, nebst Bemerkungen zu dem Verhalten der Milchsäure im Blute während und nach der Arbeit bei verschiedenen Erkrankungen. Odb. z „Helv. Med. Acta". Vol. 14, 1947, Fasc. 2.

*

B. Jasiński: Die klinische Bedeutung von Fahrradergometerversuchen zur Beurteilung der verminderten Leistungsfähigkeit, nebst Bemerkungen zu dem Verhalten der Milchsäure im Blute während und nach der Arbeit bei verschiedenen Erkrankungen. II. Mittl. Odb. z „Helv. Med. Acta". Vol. 15, 1948. Fasc. 2.

*

Prof. Marian Grzybowski: Choroby skóry. T. I. Wyd. Lek. Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

Mikrobiologia Lekarska. Z. III. Pod redakcją prof. dra A. Ławrynowicza, prof. dra St. Legeżyńskiego i prof. dra F. Przesmyckiego. Wyd. Lekarski Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

The Medical and Dental Bulletin. Nr 2. 1948.

Britain To-Day. Nr 142. 1948.

Britain To-Day. Nr 143. 1948.

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 198 — 2.500 — 28. IV. 48 — M — 45314

Rok IV Seria II Kraków Nr 10–11 (15.V.–1.VI.1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie   Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 10—11 (15. V. — 1. VI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

Żółtaczka — zarówno t. zw. nieżytowa, jak i wrzekomo nagminna — jest chorobą gośćcową

Jaundice — so-called catarrhald as well as allegedly epidemic — is a rheumatic disease

Z Kliniki Dziecięcej Uniw. Jag. w Krakowie.

AA. Wstęp

Powstanie żółtaczki nieżytowej jest dotychczas zupełnie niewyjaśnione. Bossert (b, s. 503) referując tę sprawę mówi: „Jeszcze ciągle nie jest dowiedzione, czy możemy podjąć podział żółtaczki według etiologicznych punktów widzenia. Z jednej strony mają żółtaczkę wywoływać pokarmy zepsute, albo bogate w tłuszcz, pojmowanie, które się staje zrozumiałe przez to, że jako o szkodliwości myśli się nie tylko o jadach z rozpadu białka, ale także o nienasyconych kwasach tłuszczowych. Z drugiej strony liczą się niektórzy autorzy (Freudenberg i Brühl) z możliwością, że nawet sporadyczna żółtaczka występuje tylko w ramach epidemii". Zatem dwa zapatrywania krańcowo sprzeczne, a jak zobaczymy, oba w równej mierze błędne. W każdym razie w drugim zaznacza się wyraźnie dążność do pojmowania omawianej sprawy jako jednej i tej samej choroby, co jest usprawiedliwione okolicznością, że żółtaczka wrzekomo nagminna nie różni się klinicznie niczym od żółtaczki „nieżytowej". Stwierdza to wyraźnie Langer (s. 357) i wnosi stąd o jednolitej etiologii, a podobne stanowisko zajmują także Lereboullet i Saint Girons (s. 98).

Przeciwnie Bossert (b, 504) omawia osobno żółtaczkę nagminną, przyjmuje — opierając się na wrzekomo nie nasuwających żadnej wątpliwości spostrzeżeniach Seyffarth'a, v. Bormann'a, Selander'a, Wallgren'a i in. — jej bezpośrednią zaraźliwość z okresem wylęgania wynoszącym 1—4 tygodni i jej występowanie nagminne. Sprawa wydawała się w tym kierunku tak pewna, że w Niemczech wprowadzono w r. 1900 obowiązek donoszenia władzy o zachorowaniach (Langer s. 358). Ale wszystko to polega chyba niewątpliwie na złudzeniu. Pozorne epidemie mogą mianowicie powstawać przez równoczesne zadziałanie różnych ujemnych warunków zewnętrznych na większą ilość osobników swoiście usposobionych, jak to bywa w szczególności w czasach wojennych. Mój materiał z jesieni 1942 stanowiłby do tego dobrą ilustrację, gdyż, jak to zaraz zobaczymy, jako podstawę tego swoistego usposobienia można w nim było wykazywać stale korzystne przebycie zakażenia gruźliczego, poprzedzające żółtaczkę na szereg miesięcy, a częściej nawet na szereg lat całych. Niejakie światło na powstawanie choroby rzucają przy tym pary przypadków, dotyczące jednym razem bliźniaków jednojajowych, drugim dwóch siostrzyczek (przypadki 1 z 2 i 13 z 14), gdyż należy przyjąć, że zakażenie gruźlicą nastąpiło w każdej z tych par równocześnie, że — pod działaniem identycznych warunków zewnętrznych — choroba gruźliczo-gośćcowa przebiegała równolegle te same fazy i że dlatego także mniej więcej równocześnie doprowadziła do powstania czy to żółtaczki, czy znów zapalenia wątroby bezżółtaczkowego, tworząc w ten sposób pozorną małą epidemię rodzinną.

Czynnikiem sprowadzającym umiejscowienie się w wątrobie zakażenia i zapalenia gruźliczo-gośćcowego mogłyby być, jak o tym świadczą wyniki badań Pochopienia, pospolite pasożyty jelitowe, najczęściej owsiki. Wyniki tych badań były mianowicie dodatnie u dzieci żółtaczkowych (7 przypadków) w 100%, a u ogółu dzieci szpitalnych (100 przypadków) tylko w 53%. Robaki wkręcając się w śluzówkę jelita stwarzają liczne drobne ranki, ulegające zakażeniu, a prócz tego wydzielają swoiste jady. Zarówno bakterie z ranek, jak jady pasożytów dostają się do początków żyły wrotnej i działają w pierwszym rzędzie na wątrobę. Zarobaczenie samo szerzy się zaś niewątpliwie m. in. przez zakażenie z osobnika na osobnika i może tym samym tworzyć epidemie, które pozostają przeważnie utajone. Na podłożu tych prawdziwych epidemij mogłyby powstawać — dotyczące tylko osobników z przebytym zakażeniem gruźliczym — pozorne epidemie żółtaczki.

Należy podnieść, że długi okres między zakażeniem pierwotnym, a zapaleniem wątroby utrudnia rozeznanie się w tych stosunkach. O wiele jaśniej przedstawiają się one w rumieniu siniakowatym, gdyż okres między zakażeniem a chorobą jest stosunkowo krótki i mniej więcej stały. Widzimy więc np., że w jakiejś klasie szkolnej, w 3—7 tygodni po przyjęciu do niej dziecka z otwartą gruźlicą, powstaje pozorna epidemia rumienia, obejmująca większą liczbę dzieci przedtem zdrowych.

Prawdziwe epidemie żółtaczki można by przyjmować tylko wtedy, gdyby choroba ta była bezpośrednio zaraźliwa. Tymczasem przeciw takiej jej zaraźliwości przemawiają doświadczenia kliniczne. W Klinice naszej np., w której trzymaliśmy dzieci żółtaczkowe zawsze we wspólnych salach wraz z innymi chorymi, nie stosując względem nich żadnych środków ostrożności, nie

stwierdziliśmy w czasie od r. 1896. do chwili obecnej ani jednego wypadku zakażenia bezpośredniego.

BB. Analogie między żółtaczką a gośćcem.

Możliwość związku etiologicznego żółtaczki z zakażeniem gruźliczo-gośćcowym nasuwała mi się już od lat kilku (L. b 17, c 578, f 8). Istnieje przecież bezsprzecznie między żółtaczką i gośćcem szereg analogij, świadczący o ich bliskim pokrewieństwie.

1) Obie choroby mają wszelkie cechy choroby zakaźnej, występujące wyraźnie zwłaszcza w ich postaciach ostrych.

2) Mimo to choroby te nie są wcale zaraźliwe. Przeciwko bezpośredniej zaraźliwości gośćca można mianowicie za Poynton'em i Schlesinger'em (s. 22) przytoczyć rozległe doświadczenia szpitali londyńskich, idące w tym samym kierunku, co przytoczone dopiero co własne doświadczenia tyczące się żółtaczki.

3) Oba cierpienia nie zdarzają się w pierwszym roku życia, a tylko zupełnie wyjątkowo występują w drugim roku. (p. przyp. 23: żółtaczka u dziecka mającego 1 rok i 2 mies.). Tłumaczy się to w ten sposób, że — jak tego dowodzą w naszych przypadkach żółtaczkowych kolejne zdjęcia rentgenowskie — rozwijają się one tylko wtedy, gdy je poprzedzą sprawy gruźliczo-gośćcowe przebiegające korzystnie, a więc prowadzące do silnych uodpornień. Na wszystko to brak u niemowląt dostatecznie długiego czasu po zakażeniu gruźlicą, a przy tym uodpornienie rychłe i silne przeważnie u nich nie dopisuje, powstają więc w tych warunkach sprawy gruźlicze, a nie gośćcowe.

4) W obu cierpieniach zarazek był dotąd nieznany, przypuszczano więc z wielu stron, że jest to virus pozamikroskopijny i przesączalny. Przecież Glanzmann (s. 404) co do gośćca w virusowym kierunku badań pokłada dotąd jeszcze największe nadzieje, mimo że wykazanie przeze mnie kokkoidów w zmianach gośćcowych jest mu już znane (s. 401). Podobnie Bossert (b. 505) liczy się poważnie z możliwością virusowej etiologii w żółtaczce nagminnej.

Do tych już dawniej dających się stwierdzać analogij można obecnie dodać dwie nowe, wskazujące w sposób chyba ostatecznie rozstrzygający na tożsamość przyrody w obu cierpieniach.

5) W gośćcu, nawet w przypadkach przewlekłych i skutkiem wznów, czy zaostrzeń prowadzących do śmierci (L. d, e, f), szczególnie zaś obficie w przypadkach przeostro i złośliwie przebiegających (L. g 40) stwierdza się reumatokokkoida jako czynnik etiologiczny. Podobnie w przypadku żółtaczki „nieżytowej", w którym zapalenie wątroby przeszło w podostry zanik, a następnie w marskość tego narządu i na tej drodze doprowadziło do śmierci, wykazałem w skrawkach, jako czynnik wywołujący, kokkoida. Początkowe zaś stosunki kokkoidowego zakażenia i bezżółtaczkowego zapalenia wątroby miałem sposobność oglądać w moim przypadku wszechgruźlicy i w przypadku 116/39 (L. g 43, 48, 52, p. zresztą wstęp do Przypadków, DD).

Poza tym także w przypadku (264/46) dziewczynki 7-letniej, u której w ciągu roku równolegle do stanów podżółtaczkowych, przechodzących dwukrotnie w pełną żółtaczkę, rozwinął się bardzo duży i twardy guz śledzionowy, ważący 390 gramów, można było w nim po usunięciu operacyjnym, zatem bioptycznie, wykazać względnie obfite zakażenie reumatokokkoidowe, a stwierdzone zmiany histologiczne przemawiały również za tłem gruźliczo-gośćcowym całej choroby. Wyniki tych badań mają być przedmiotem późniejszych doniesień.

6) Zarazek ten wyrasta w gośćcu na odpowiednich pożywkach szczepiony z krwi „żywej", czy ze zmian narządów jako prątek gruźliczy. Analogicznie w przypadku żółtaczki nieżytowej, która przeszła w marskość wątroby, Beyer, Rinne i Hausbrandt wykazali kilkakrotnie w krwi bieżącej prątki gruźlicze. Jest to bardzo cenne uzupełnienie bakteriologiczne wyników bakterioskopijnych, osiągniętych przeze mnie w tego samego rodzaju przypadku przytoczonym pod 5.

CC. Przedmiot badań

Przedmiotem niniejszego doniesienia będzie przedstawienie klinicznych dowodów na poparcie dwóch następujących twierdzeń:

A) że żółtaczka atakuje tylko dzieci, które na miesiące, lub lata przed jej wystąpieniem załatwiły się zwycięsko z zakażeniem gruźliczym.

B) że nie jest ona bynajmniej — jak się to dotąd ogólnie, a mylnie przyjmuje — sprawą ściśle miejscową, tj. toczącą się jedynie w wątrobie i w drogach żółciowych, tylko że powstaje ona — podobnie jak gościec stawowy — na podłożu ogólnej, ostrej posocznicy gruźliczo-gośćcowej, z czego wynika, że także wszystkie inne narządy ustroju muszą być tym zakażeniem w mniejszym lub większym stopniu dotknięte.

Badania w tych dwóch kierunkach, wzorujące się na moich spostrzeżeniach z czasów wojny, prowadzone były w naszej Klinice do końca r. 1947 zarówno w przypadkach żółtaczki, jak i w przypadkach gośćca (Kuśnierz). Miały one dotąd zawsze w jednej i drugiej chorobie wyniki dodatnie. Uzyskujemy w ten sposób na podstawie coraz większego materiału potwierdzenie dwóch dalszych analogij (7-mej i 8-mej) dla naszej dwójki chorobowej.

Wreszcie należy oczekiwać, że w przypadkach żółtaczki gruźlicze próby serologiczne wywoływaczowo-oddziaływaczowe dadzą podobne wyniki, jakie dały one w gośćcu ostrym w badaniach Brandt'a i Kutschera'y, a w takim razie stanowiłoby to analogię 9-tą.

A) Stwierdzanie zakażenia gruźliczego, poprzedzającego żółtaczkę

Stwierdzenie takie nie miałoby żadnego znaczenia w wieku dojrzałym, gdyż dorośli są prak-

tycznie biorąc wszyscy zakażeni. Ma ono jednak dużą wartość dowodową w dziecięctwie i to tym większą, im dane dzieci żółtaczkowe są młodsze, gdyż tym znaczniejsza część ogółu dzieci danego wieku jest wolna od zakażenia gruźliczego. Według częstości dodatniego oddziaływania na tuberkulinę częstość zakażenia gruźliczego ogółu dzieci wynosi mianowicie w przybliżeniu dla średnich miast i 1-szego roku życia tylko niecały 1%, dla 2-go roku tylko 6%, dla 3-go i 4-go roku tylko 17%, dla 5-go i 6-go roku już 30%, dla okresu od 7-go do 10-go roku 37%, a dla okresu od 11-go do 14-go roku aż 58% (B a r c h e t t i). Jeżeli więc przy żółtaczce będziemy dostawać w naszych badaniach wyniki dodatnie w 100%, albo prawie w 100% przypadków, to — zwłaszcza gdy się będzie można oprzeć na liczniejszym materiale — nie będzie można tego uważać za rzecz przypadkową, tylko będzie to dla nas dowodem, że przyroda omawianego cierpienia jest bezspornie gruźliczo-gośćcowa. Przecież swego czasu w ten sam sposób wyjaśniło się zagadnienie etiologii rumienia sińcowatego. Jak już dawniej o tym pisałem (L. a 449, g 36), nie możemy jednak oczekiwać, żeby w jakimkolwiek cierpieniu gruźliczo-gośćcowym wyniki prób tuberkulinowych musiały być w 100% dodatnie, gdyż musimy się liczyć z faktem, że u niektórych osobników gruźliczych powstaje, prawdopodobnie z przyczyn konstytucjonalnych, stan anergii dodatniej, tj. nieoddziaływania na tuberkulinę mimo osiągnięcia wysokiego przeciwgruźliczego uodpornienia. Świeżo G a i s f o r d podaje, że przy użyciu prób M a n t o u x (M 10^{-3}, a w razie potrzeby M 10^{-2} i M 10^{-1} stosowanych w odstępach 3-dniowych, p. n.) „ujemny odczyn oznacza wolność od zakażenia tylko z 96%-ową dokładnością“. Znaczy to, że w 4% spraw niewątpliwie gruźliczych — takich np. jak rumień sińcowaty — wszelkie odczyny tuberkulinowe wypadają ujemnie. Jak tego nasz przypadek 23. dowodzi, można niekiedy w takich przypadkach otrzymać wyniki dodatnie, gdy się próby w jakiś czas potem powtórzy.

Dla stwierdzenia zakażenia gruźliczo-gośćcowego posługiwaliśmy się: I) próbami tuberkulinowymi i II) badaniem rentgenowskim płuc i wnęk. Bardzo ważne wskazówki mogłoby dać III) badanie surowicy krwi chorych na gruźlicze odczyny wywoływaczowo-oddziaływaczowe, a więc na odczyn wiązania dopełniacza i odczyn sklębiania wg M ü l l e r a. Odczyny te mianowicie — jak wykazują badania B r a n d t a i K u t s c h e r a'y — o ile wypadają od razu dodatnio, lub też przechodzą z ujemnych w dodatnie, czy to samorzutnie z biegiem choroby, czy przez uczynnienie osiągane wstrzykiwaniami tuberkuliny, są pewną oznaką jakiegoś czynnego procesu gruźliczo-gośćcowego, przechodzą też w ujemne, gdy ten proces wygasa. Dotąd jednak wykonywanie tych badań nie było dla nas możebne. W przypadkach ostrych i ciężkich można by także pokusić się o IV) mikroskopowe swierdzenie kokkoidów w krwi bieżącej, lub otrzymanie z krwi prątków w hodowli. W naszym materiale badania te nie były jednak dotąd podejmowane. Pewne znaczenie rozpoznawcze może mieć w ostrych stanach prócz tego V) niezwykle silne wzmożenie szybkości opadania krwinek czerwonych, jakie stwierdzaliśmy np. w przypadku 3-cim bezżółtaczkowego zapalenia wątroby i innych gośćcowych umiejscowień i VI) w tymże przypadku przez oznaczenie zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazana demineralizacja ustroju.

I. P r ó b y t u b e r k u l i n o w e

Jeżeli żółtaczka jest rzeczywiście, jak to przyjmujemy, tylko szczególnym umiejscowieniem sprawy gośćcowej, to nie możemy oczekiwać, żeby próby te w jej przebiegu dawały zawsze wynik zupełnie typowy i całkiem wyraźny. Poza tym, cośmy już powiedzieli ogólnie w odniesieniu do spraw gruźliczych, musimy się mianowicie jeszcze liczyć z faktem, że według B e r g e r'a (s. 346) w ostrym gośćcu stawowym wszystkie próby tuberkulinowe mogą wypaść ujemnie, a dopiero w czasie zdrowienia zjawiają się odczyny dodatnie, i to dodatnie niekiedy nawet przy użyciu bardzo wysokich rozcieńczeń tuberkuliny wstrzykiwanych śródskórnie.

W moim materiale żółtaczkowym i w przypadkach bezżółtaczkowego gośćcowego zapalenia wątroby próba Pirquet'owska wypadała albo zupełnie ujemnie, albo niepewnie, a tylko w paru przypadkach dała wynik wyraźnie dodatni. Nie można więc na niej polegać i na niej poprzestawać, gdyż prowadziłoby to do błędnych wniosków, podobnych mianowicie do twierdzenia wypowiedzianego przez N o b é c o u r t'a, że „Choroba B o u i l l a u d'a (tj. klasyczny ostry gościec stawowy) nie jest ostrym gośćcem gruźliczym“. Próbę skórną należy więc — w razie ujemnego jej wyniku — uzupełniać próbami M a n t o u x, w których coraz bardziej zgęszczone roztwory tuberkuliny wstrzykuje się w odstępach mniej więcej 2-dobowych śródskórnie w ilości 0·1 cm³. M 10^{-3} oznacza przy tym rozcieńczenie 1:1000, M^{-2} roztwór 1:100, M 10^{-1} roztwór 1:10. Używano niekiedy także roztworów pośrednich: $10^{-2.5}$ = 1:320 i $10^{-1.5}$ = 1:32. Otóż we wszystkich przypadkach próby te wypadły wprawdzie dodatnio, ale w sposobie oddziaływania zauważyć można było znaczne różnice. Niektóre przypadki (przyp. 6) mogą oddziaływać już na M 10^{-3} odczynem wprawdzie drobnym, ale utrzymującym się jako naciek do 10 dni, a oddziaływać słabiej, gdy się przechodzi do rozcieńczeń mniejszych 10^{-2} i $10^{-1.5}$ i znów silniej przy M 10^{-1} i to nie tylko odczynem miejscowym, ale także objawami ogólnymi. W innych znów (przyp. 9) M 10^{-2} może dać tylko naciek drobny i zanikający w ciągu doby, ale M 10^{-1} niespodziewanie naciek rozległy i dokuczliwie bolesny. Podobny odczyn nie może żadną miarą powstać u osobnika niezakażonego gruźlicą. Dowodził tego w danym przypadku bezsprzecznie rentgenogram wykonany na 3 lata przed żółtaczką i wykazujący już wtedy zwapnienia, ale obok nich także czynne zmiany wnękowe. To są jednak przypadki wyjątkowe, w których niejako wymuszamy oddziały-

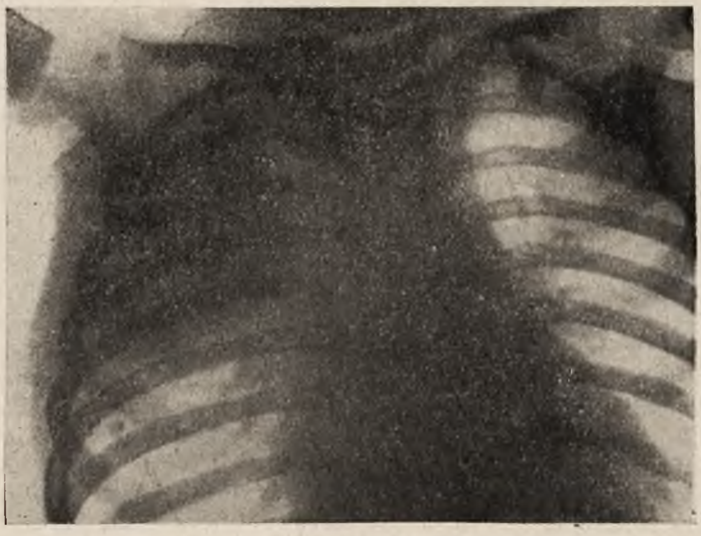
wanie dodatnie. Przeważna zaś liczba naszych przypadków oddziaływania w czasie żółtaczki już na M 10^{-3} tak wyraźnie, że to wystarczało do stwierdzenia zakażenia gruźliczego. Mimo to w niektórych z nich zastosowaliśmy dodatkowo jeszcze M $10^{-2.5}$ a niekiedy także M 10^{-2}, otrzymując typowo przy coraz mniejszych rozcieńczeniach tuberkuliny coraz silniejsze odczyny.

II. Badania rentgenowskie

W przeciwieństwie do chorych klinicznych i szpitalnych, u których mieliśmy zdjęcia rentgenowskie wykonane tylko w przebiegu żółtaczki, pacjenci prywatni okazali się materiałem szczególnie cennym z tego względu, że większość tych dzieci (przyp. 9, 13, 14, 16, 18 i 21) miała robione zdjęcia już przed żółtaczką i to nieraz kilkakrotnie. Na tej podstawie można sobie więc wyrobić dokumentalnie uzasadniony pogląd co do tego, jakie to losy sprawa gruźliczo-gośćcowa z reguły przechodzi, nim się przejawi w postaci żółtaczki.

Nie możemy niestety wziąć za przykład naszego najmłodszego, tym samym z przytoczonego względu najcenniejszego pacjenta, tj. przypadku 23, gdyż jego rentgenogramy przepadły; musimy się zatem zadowolić drugim z rzędu co do wieku, G. J. (przyp. 21). W listopadzie 1942, mając 3 lata i 2 miesiące, przechodził on lekką i tylko 3 dni trwającą żółtaczkę z zaburzeniami utrzymującymi się ogółem tylko 1 tydzień. Otóż w maju 1941, tj. na 18 miesięcy przed żółtaczką, przechodzi on zapalenie płuc z gorączką do 40°, która przy stosowaniu daganamu spadła po 3 dniach do stanów podgorączkowych. Rentgen z 15. 5. 41 (ryc. 1) wyjącym się natężeniem w głąb pól płucnych. Ale przede wszystkim — bo to rzuca od razu pełne światło na całą sprawę — między przednimi częściami 5-go i 6-go żebra widzimy względnie ostro odgraniczony i silny cień wielkości 1⅓×2⅓ mm. Może tu chodzić tylko o zupełnie świeże ognisko pierwotne. Jeżeli uwzględnimy prócz tego, że Pirquet był już w tym czasie dodatni, to wysnujemy z tego wszystkiego co do nacieku płucnego oczywiście wniosek, że chodziło tu nie o zapalenie płuc pneumokokowe, tylko o zapalenie splenopneumoniczne, lub słuszniej gruźliczo-gośćcowe. W 10 dni później wykazuje rentgen (ryc. 2) wyraźne cofanie się nacieku płucnego, a nieco silniej występujące cienie wnękowe prawe. Ognisko pierwotne, bardzo niewyraźne, zdaje się leżeć — przy innym ustawieniu dziecka wobec biegu promieni — między przednimi końcami 4-go i 5-go żebra. W niespełna miesiąc po pierwszym zdjęciu, 11. 6. 41, stwierdza się tylko (ryc. 3) cienie wnękowe, zwłaszcza po stronie prawej, znacznie rozszerzone, utworzone — wg rentgenologa — „z nacieków gruczołowych, przerosłych wiotką tkanką łączną, rozprzestrzeniającą się po stronie prawej w okolicę podszczytową". Prawie 3 miesiące po tym 3-cim zdjęciu, tj. 3. 9. 41, — chory miewał wtedy ciepłoty podgorączkowe do 37.7° w pasze i odbywał przez cały ten czas leczenie klimatyczne w górach — a na dobre 13 miesięcy przed żółtaczką, rentgen wykazał (ryc. 4) zmniejszenie się nacieków gruczołowych w obrębie wnęki prawej i zaniknięcie nacieków w prawej okolicy podszczytowej.

W obu ostatnich zdjęciach nie stwierdza się żadnego śladu po ognisku pierwotnym. Jego pier-



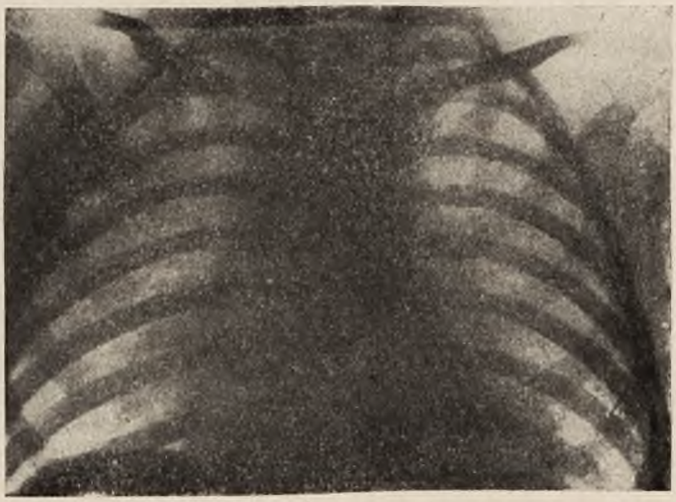
Ryc. 1. Wielkość 1:1·85. Przyp. 21, wiek 21 miesięcy, 15. maja 1941, w czasie przebiegu zapalenia płuc, a 18 miesięcy przed żółtaczką (p. tekst, CC, A, II).

kazuje, co następuje: Górna połowa prawego pola płucnego zajęta jest naciekiem w ⅔ zewnętrznych silnie wysyconym, w ⅓ wewnętrznej bledszym. Wnęki płucne zawierają miękkie cienie o zatartych zarysach, co świadczy o świeżości i stanie czynnym zmian. Cienie te sięgają ze zmniejszawotny wysięk musiał ulec wcześnie w znacznej mierze wessaniu — nie nastąpiło widocznie większe zserowacenie, a później zwapnienie — i pozostawić po sobie tylko drobną blizenkę, nie dającą wyraźnego cienia w rentgenogramach.

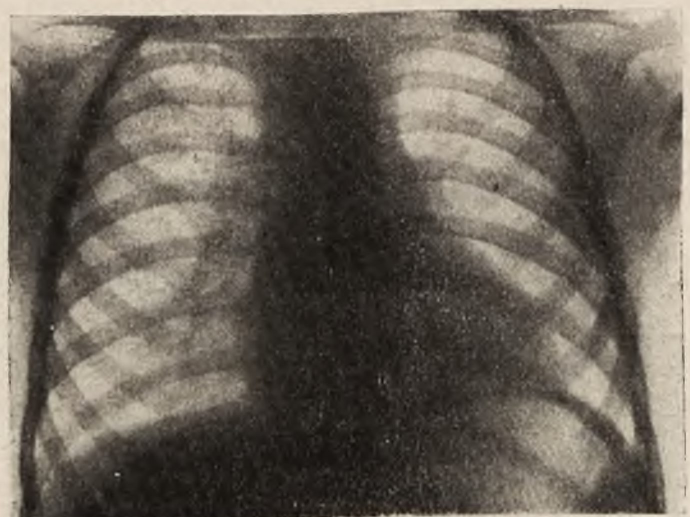
Serce — nie uważając go jednak za nieprawi-

dłowe, chociaż ja uważałbym je za lekko powiększone — określił rentgenolog jako serce sportowca, czy nawet boksera, bardzo ruchliwe i niespokojne.

Chorego miałem sposobność badać dopiero w 3 miesiące po żółtaczce, gdy przechodził zapalenie gardła zaułkowe, połączone z wysoką gorączką. Stwierdziłem wtedy nad sercem, głównie nad je-



Ryc. 2. Wielkość 1:1'85. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 25. maja.



Ryc. 3. Wielkość 1:1'9. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 11. czerwca.



Ryc. 4. Wielkość 1:2'1. Ten sam przyp. co w ryc. 1, 3. września, 13¹/₃ miesiąca przed żółtaczką.

go podstawą i wyżej po stronie lewej do okolicy podobojczykowej, po prawej do dołka Mohrenheim'a, słyszalny wyraźnie także z tyłu klatki piersiowej, miękki szmer skurczowy. W 3 dni później, przeszedł on po spadku gorączki w niewyraźny podmuch. Pojawienie się jednak wyraźnego szmeru w czasie gorączki należy moim zdaniem odnieść do uszkodzenia serca, albo w czasie powstawania żółtaczki, albo już w czasie powstania zapalenia płuc gośćcowego.

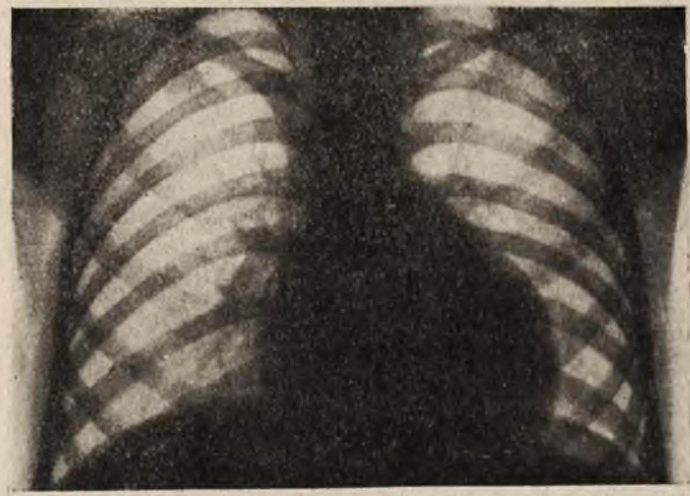
Trudno rozstrzygnąć, czy naciek płucny powstał w związku z posocznicą początkową, czy raczej pierwszą, lub jakąś późniejszą popoczątkową, ale nie ulega wątpliwości, że zmiany wykazane pierwszym rentgenogramem należy uważać za bardzo wczesne. Cofają się one szybko, znika ognisko pierwotne. Powstała później żółtaczka ma przebieg bardzo łagodny i krótki. Wszystko to przemawia za tym, że chory uodparnia się sprawnie w przebiegu nawiedzających go posocznic gruźliczo-gośćcowych, ale musi także łatwo tracić nabyte uodpornienie, bo tylko w ten sposób mogą powstawać posocznicze wznowy.

Na przykładzie tym widzimy jasno, że wznowa posocznicza, która doprowadziła do powstania żółtaczki, pojawiła się w 13 miesięcy po rentgenologicznie stwierdzonym unieczynnieniu się zmian poprzedno wykazanych, a w jakie 8 miesięcy po zupełnym ustąpieniu stanów podgorączkowych.

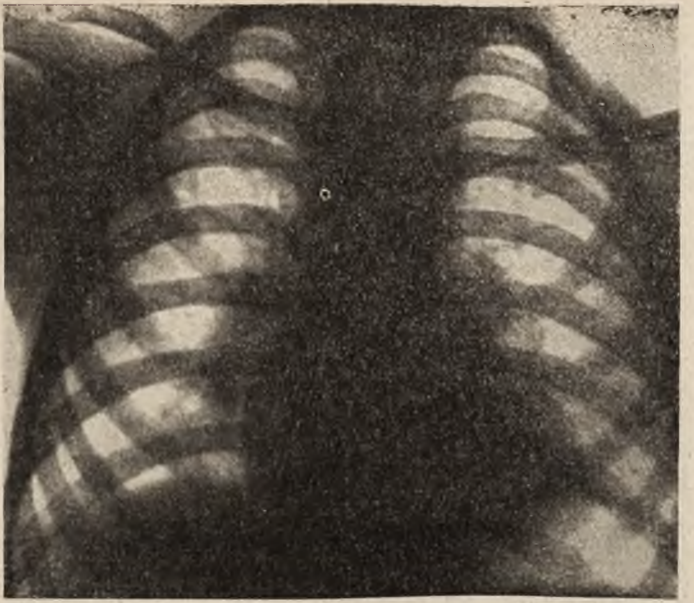
Nie mamy z tego przypadku zdjęcia wykonanego w przebiegu żółtaczki, ale ten brak wyrównuje reszta naszego materiału, zwłaszcza materiał szpitalny. Na 10 przypadków stwierdzono rentgenologicznie w czasie choroby raz zmiany wnękowe nieczynne bez zwapnień (ryc. 5 z przyp. 6), 8 razy (przyp. 7, 8, 10, 11, 13, 15, 17, 19) zmiany nieczynne ze zwapnieniami (ryc. 6 i 7: zmiany najprzód czynne, potem nieczynne z przyp. 13), przy czym tylko w trzech przypadkach (10, 17 i 23) nasuwały się podejrzenia, że obok zmian nieczynnych utrzymują się jeszcze także czynne (ryc. 8 z przyp. 10). Do tego należy dodać 1 przypadek (21), w którym zmiany unieczynniające się (ryc. 4) i 2 przypadki (9 i 16), w których zmiany nieczynne ze zwapnieniami stwierdzano na szereg miesięcy, lub nawet lat przed wystąpieniem żółtaczki (ryc. 9 i 10 z przyp. 16).

Podobnie przedstawia się także bieg sprawy gruźliczej poprzedzający powstanie zapalenia wątroby bezżółtaczkowego. W przypadku 14. np. były zmiany czynne na 1½ roku przed tym zapaleniem (ryc. 11), a nieczynne w 10-tym dniu choroby w czasie zapalenia (ryc. 12).

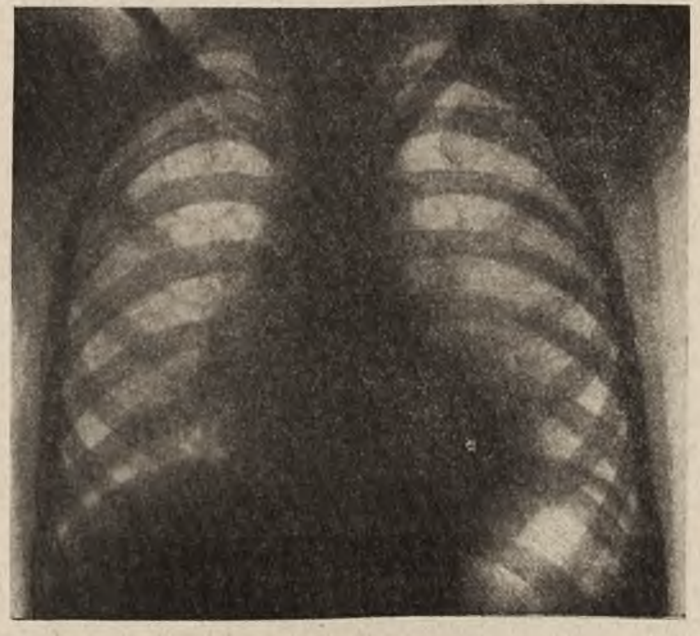
Ten w naszym materiale w przebiegu żółtaczki, lub już na znaczny przeciąg czasu przed jej powstaniem, stale się powtarzający, przeważnie rentgenologicznie zupełnie nieczynny charakter zmian wnękowych i — poza stosunkowo często (bo 9:13) stwierdzanym ogniskiem pierwotnym — nieobecność właściwych zmian gruźliczych w płucach, tłumaczą nam, dlaczego dotąd nie zwrócił na siebie niczyjej uwagi ten ścisły związek, jaki niewątpliwie istnieje między żółtaczką, a zakażeniem gruźliczym. Przypominałoby to nasze zapatrywania panujące do początków bieżącego stulecia, kiedy to nie zdawano sobie jeszcze zupełnie sprawy z faktu, że suchoty płucne osób dorosłych pozostają w przyczynowym związku z zakażeniami gruźliczymi, nabytymi z reguły już w dzieciętwie. Działo się zaś tak w czasach przedrentgenowskich dla tego, że początkowe objawy zakażenia można było tłumaczyć mylnie różnymi sprawami niegruźliczymi i że po ich ustąpieniu i unieczynnieniu się zmian następowała przed powstaniem gruźlicy płucnej przeważnie lata całe trwająca przerwa w objawach, określana przez Ranke'go (s. 14) jako wypadnięcie okresu II-go.



Ryc. 5. Wielkość 1:2·2. Przyp. 6, dziewczynka 6½-letnia, listopad 1942, w 52-im dniu przewlekającej się żółtaczki. Wnęki płucne lekko poszerzone, z ostrymi zarysami, bez oznak czynnego procesu swoistego; w prawej cień powiększonej gałki chłonnej. Serce kuliste powiększone. Rozpoznanie: wyrównana wada zastawki dwudzielnej, głównie niedomykalność.



Ryc. 6. Wielkość 1: 1·9. Przyp. 13, dziewczynka 4½-letnia, list. 1936, 6 lat przed żółtaczką. Obie wnęki, szczególnie prawa poszerzone z zatartymi zarysami, w prawej przywnękowej naciek. Pomiędzy przednimi końcami prawego 3-go i 4-go żebra prawdopodobnie pierwotne ognisko. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy wzmożony. Rozpoznanie: przeważnie czynna bronchadenopatia.



Ryc. 7. Wielkość 1:2·5. Ta sama dziewczynka, mająca 10½ lat, 30. list. 1942, 14-go dnia żółtaczki. Obie wnęki poszerzone, o ostrych zarysach zawierają zwapnienia. Między przednimi końcami 3-go i 4-go prawego żebra zwapniałe ognisko pierwotne, stanowiące wraz z podobnymi zmianami miejscowych gałek pierwotny zespół. Serce lekko powiększone i zbliżone do ukształtowania mitralnego. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

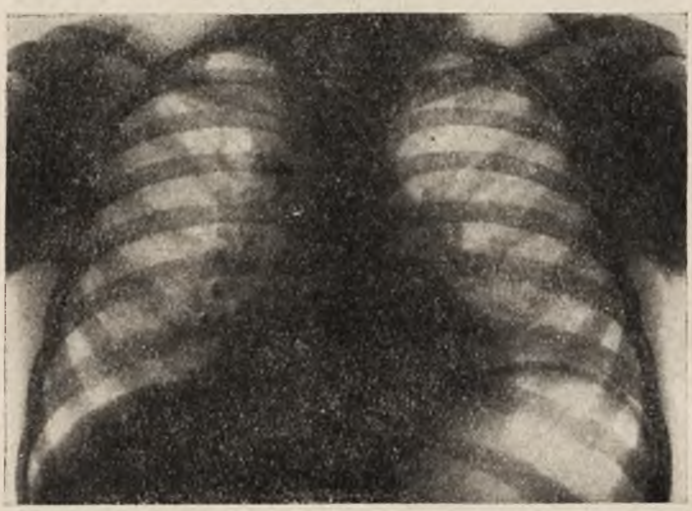
B) Zajęcie sprawą gośćcową innych narządów poza wątrobą

Jak to omówiłem obszerniej na innym miejscu (L. g 39), zapalenia gośćcowe powstają na podłożu ogólnej, ostrej, cyklicznie przebiegającej, tj. kończącej się w zasadzie powrotem do zdrowia, gruźlico-gośćcowej posocznicy. W przebiegu tejże zarazki rozsiewają się drogą krwi po całym ustroju i wy-

woływaż muszą zmiany we wszystkich naczyniach krwionośnych i we wszystkich tkankach ukrwionych. Natężenie tych zmian i związanych z nimi zaburzeń jest jednak w poszczególnych przypadkach odnośnie do różnych narządów bardzo rozmaite, może być więc niekiedy tak nieznaczne, że zmiany pozostają klinicznie nieme. Jak jednak kliniczne doświadczenie poucza, przy systematycznym stosowaniu nowoczesnych metod badawczych można przecież w przeważnej liczbie przypadków zmiany te z całą pewnością stwierdzać. Najwdzięczniejszym przedmiotem dla tych badań okazuje się serce.

tego dowodzi przypadek 24, uszkodzenia serca mogą być także bardzo poważne, mogą się utrzymywać długo po zakończeniu żółtaczki i stawać się groźnymi dla życia.

a) Przede wszystkim więc serce jest bardzo często powiększone, co można stwierdzić opukowo, ale oczywiście o wiele pewniej i dokumentalnie radiologicznie. Badano w ten ostatni sposób ogółem 12 przypadków, z tego 8 w przebiegu żółtaczki. Tylko w dwóch (7, 17) serce nie było powiększone, w dwóch (11, 15) było powiększone tylko nieznacznie, w dwóch (10, 13) zupełnie wyraźnie (ryc. 6—8), w dwóch (6, 8 tak znacznie i tak zna-



Ryc. 8. Wielkość 1:2·6. Przyp. 10, dziewczynka 8-letnia, 24. listop. 1942, 30-y dzień żółtaczki. Obie wnęki znacznie poszerzone, zawierające liczne zwapnienia i przerosłe tkanką łączną, która po prawej wysyła wypustkę w przestrzeń podszczytową. Serce nieco mitralnie ukształtowane. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

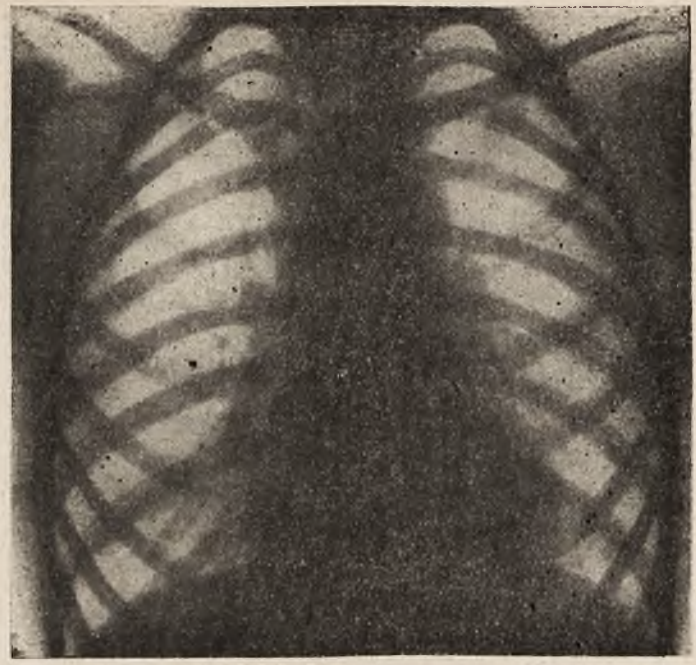
1) Objawy uszkodzenia serca

W podręczniku Strümpell'a z r. 1892. (t. l. s. 764) czytamy: „Najczęstsze jest zwolnienie tętna zależne od działania cholanu sodowego na zwoje sercowe, albo może także na ośrodek nerwu błędnego. Przy zwykłej nieżytowej i przy wszelkiej zastoinowej żółtaczce jest to... prawie stałe zjawisko". To stanowisko dawniejszych autorów nie uległo do czasów najnowszych na ogół żadnej zasadniczej zmianie. Odnośnie do dzieci Bossert (a, s. 480) podnosi tylko, że zwolnienia tętna nie są częste, a Lereboullet i Saint Girons (s. 98) piszą już zupełnie jasno: „Serce jest prawidłowe, ciśnienie tętnicze mało zmienione, stwierdza się jednak często lekką bradykardię".

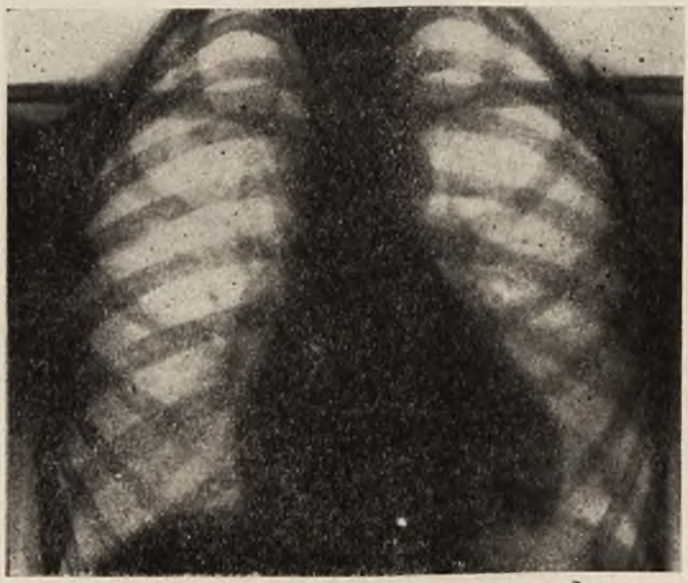
Otóż z moich spostrzeżeń wynikałoby, że to twierdzenie o nienaruszonym stanie serca przy żółtaczce nieżytowej nie da się żadną miarą utrzymać. Teoretycznie, według tego, co powiedziałem powyżej, należy przyjąć, że przy żółtaczce — jak przy każdej ostrej sprawie gośćcowej — serce jest zawsze mniej lub więcej dotknięte, chociaż uszkodzenia te mogą być tak nieznaczne, że są dostępne tylko dla nowoczesnych sposobów badania, a w pewnych przypadkach także w ten sposób nie dają się klinicznie uchwycić. Jak jednak

miennie mitralnie (rys. 5) — serce kuliste, czy okrągłe, o którym wspomina także Deisz (s. 429) — że radiolog rozpoznawał wadę zastawki dwudzielnej. Muszę tutaj zaznaczyć, że w ostatnich 4 przypadkach elektrokardiogram wykazywał mniej lub więcej wybitnie cechy P mitrale (p. n.).

To powiększenie serca rozwijać się zdaje już na pewien czas przed żółtaczką stanowi zatem dowód, że już przed żółtaczkową kokkoidozą odbyły się inne (jedna, lub więcej), łączyły się z zapaleniem mięśnia sercowego i pozostawiły w nim trwałe ślady. I tak w omówionym powyżej (ryc. 1—4) przypadku 21. nie stwierdzało się powiększenia serca w pierwszych 3 zdjęciach wykonanych w czasie splenopneumonii i bezpośrednio po niej, zaznaczyło się ono jednak wyraźnie w 4 miesiące później, a na 13 miesięcy przed żółtaczką. W przypadku 16. zdjęcie wykonane na 8 miesięcy przed żółtaczką (ryc. 9) nie wykazuje jeszcze powiększenia, ale drugie, wykonane na 4 miesiące przed tą chorobą (ryc. 10), pozwala je wyraźnie stwierdzić. W przypadku 13. objaw ten jest radiologicznie zaznaczony już na 6 lat przed żółtaczką (ryc. 6), a wyraźny w czasie żółtaczki (ryc. 7). W przypadku 4. badano rentgenologicznie dopiero w rok po żółtaczce. Stwierdzono serce wiszące



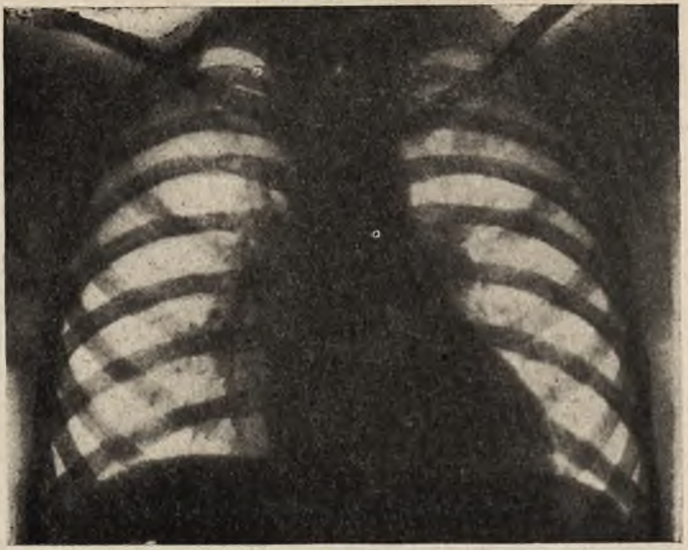
Ryc. 9. Wielkość 1:2'1 Przyp. 16, dziewczynka 5-letnia, 9. kwiet. 1941, 8½ miesiąca przed żółtaczką. Wnęki poszerzone, w prawej obrzmiałe, w lewej niektóre zwapniałe gałki. W dolnej części lewego pola płucnego, w okolicy koniuszka serca zwapniałe ognisko wielkości ziarnka grochu; w jego sąsiedztwie bliżej do sylwetki serca parę dosyć słabo wysyconych małych cieni. Rozpoznanie: lewy zespół pierwotny, stosunkowo świeża bronchadenopatia.



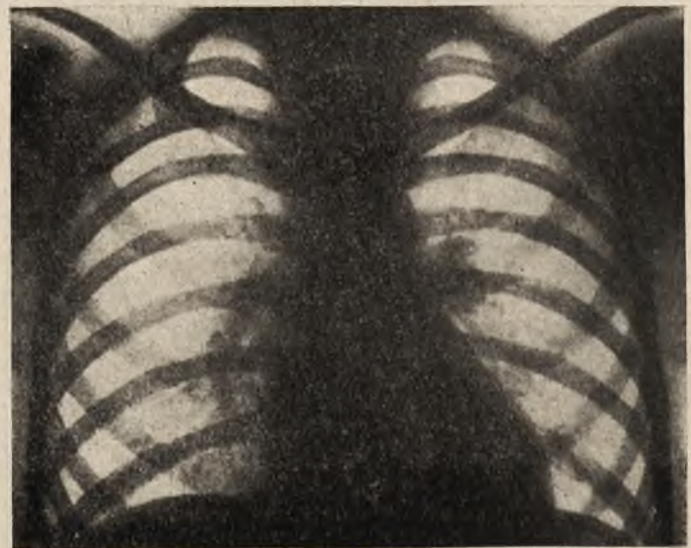
Ryc. 10. Wielkość 1:2'07. Ten sam przyp. co w ryc. 9, 14. sierp., 4½ miesiąca przed żółtaczką. Częściowo zwapniałe zmiany wnękowe; zupełnie zwapniały i dlatego teraz bardzo wyraźnie widoczny zespół pierwotny. Obie te zmiany musi się radiologicznie określić jako nieczynne. Serce powiększone kuliście, o ukształtowaniu mitralnym.

i zwiotczałe, co równie jak powiększenie mogło przemawiać za poprzednim przebyciem zapalenia mięśnia sercowego.

b) Jeżeli się pominie 2 przypadki, w których nie zwróciłem być może jeszcze na dany objaw dostatecznie bacznej uwagi, to mogę powiedzieć, że



Ryc. 11. Wielkość 1:2'33. Przyp. 14, dziewczynka mająca $6^{1}/_{2}$ lat, 4 maja 1941, 1½ roku przed bezżółtaczkowym zapaleniem wątroby. Obie wnęki poszerzone, o zatartych zarysach i zawierające cienie obrzmiałych gałek. Pomiędzy przednimi końcami 2-go i 3-go prawego żebra prawdopodobnie świeże ognisko pierwotne. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy wzmożony. Rozpoznanie: czynna bronchadenopatia.



Ryc. 12. Wielkość 1:2'32. Ten sam przypadek jak w ryc. 11. 30. listop. 1942, 6-go dnia bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. Obie wnęki poszerzone, ale mające teraz dosyć ostre zarysy i zawierające gałki z drobnymi zwapnieniami. Przypuszczalne ognisko pierwotne teraz dobrze widoczne. Rozpoznanie: nieczynna bronchadenopatia.

we wszystkich innych, które badałem osobiście, stwierdziłem w przebiegu żółtaczki nad sercem bardzo delikatne i miękkie szmery skurczowe. Były one zwykle najwyraźniejsze nad tętnicą płucną, ale słyszalne były często dobrze także powyżej aż do obojczyka, a również po stronie prawej na dość znacznej przestrzeni, niekiedy nawet aż do prawego dołka Mohrenheima. Odpowiadają one temu, co się dotąd określa jako szmery nieorganiczne, lub niedokrwistościowe. Jak na to wskazują głównie wyniki badań przedstawione pod c) ale także pod a), oraz moje podane wyżej teoretyczne rozważania, zależą one jednak chyba niewątpliwie od zapalnych i pozapalnych zmian mięśnia sercowgeo. Mogą się one utrzymywać dłuższy czas po żółtaczce. I tak w przypadku 16. stwierdziłem ten szmer w rok po żółtaczce, a w przypadku 21. w 3 miesiące po żółtaczce w przebiegu zapale-

nia. gardła. Po zakończeniu tej choroby szmer zniknął. Podobne szmery stwierdzałem także w przypadkach (4, 5, 14, 18) bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. W przypadku 5-ym szmer — podobnie jak w 21-ym — pojawiał się tylko w przebiegu zapalenia gardła, a po przebyciu tej choroby zanikał.

c) Badanie elektrokardiograficzne wykonano w czasie trwania żółtaczki — było ono podejmowane przeważnie dopiero w późniejszym okresie jej przebiegu — w 9 przypadkach, z tego w 4 przypadkach w 4 odprowadzeniach, a w 5 przypadkach tylko w 3 odprowadzeniach.

Tylko w 17. przypadku, badanym w 48. dniu choroby, nie było dostatecznie pewnej podstawy do rozpoznawania uszkodzenia mięśnia sercowego, ale były jednak pewne nieprawidłowości (ryc. 13):



Ryc. 13. Przyp. 17, lat 10, 48-y dzień choroby. Niskie i zmiennie skierowane (dodatnio-ujemne) P_1 i P_3. Niskie R przy wysokim R_3. Toteż I = — 0'6, a typ jest w 0'3 = 1/3'3 prawostronny.

bardzo niskie P^I i P^{III}, R^I wynoszące tylko 1·75 mm = 0·16 mV, z czym pozostaje w związku przesunięcie osi elektrycznej serca w prawo. To przesunięcie osi oblicza się najpewniej według wzoru S c h l o m k a'i. Wskaźnik (index)

$$I = \frac{(G^I - D^I) - (G^{III} - D^{III})}{(G + D) \text{ Maks.}}$$

W liczniku G oznacza największe wychylenie w górę, D w dół podanego odprowadzenia, w mianowniku G największe wychylenie w górę, D w dół jakiegokolwiek odprowadzenia. Przy najwybitniejszym typie prawostronnym wskaźnik dochodzi maksymalnie do —2, przy lewostronnym do +2. W danym przypadku (w milimetrach)

$$I = \frac{R^I - S^I - R^{III} + Q^{III}}{R^{II} + S^I} = \frac{1{\cdot}2 - 1{\cdot}2 - 8{\cdot}6 + 1{\cdot}1}{10{\cdot}3 + 1{\cdot}2} = \frac{-7{\cdot}5}{11{\cdot}5} = -0{\cdot}65.$$

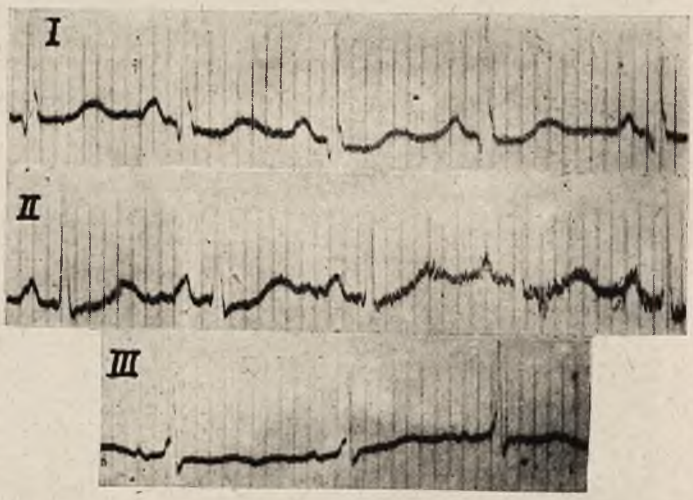
Liczbę tę należy podzielić przez wysokość wzorca w cm, tj. tutaj 1'08. Otrzymujemy w rezultacie —0·6. Sądzę osobiście poza tym, że korzystnie będzie podzielić ją jeszcze przez 2, aby mieć odniesienie nie do —2, tylko do —1. Wtedy liczba wyrażać będzie w ułamku, a pomnożona przez 100 w procencie typ w stosunku do największego możliwego, zatem w danym przypadku typ 0'3 (=30%=1/3.3) prawostronny.

We wszystkich pozostałych przypadkach ekgiczne rozpoznanie w przebiegu choroby brzmiało: laesio myocardii (ryc. 14—20, 23 i 24). W pięciu przypadkach (6, 8, 10, 15, 25) chodziło o duże, nieco poszerzone, śpiczaste, albo zazębione P^I i P^{II} przy małym i często zmiennokierukowym P^{III}, zatem — wg W i n t e r n i t z'a (przyt. za S t o l t e'm i O h r' e m, s. 624) — o „P m i t r a l e", w trzech (6, 7 i 24) o głębokie Q^{III} *), w trzech (6, 8, 15) o wysokie T^I i T^{II}, a w jednym (11) o wysokie samo tylko T^I w pięciu (6, 7, 8, 10 i 24) o płaskie, lub o mniej lub więcej wybitnie ujemne T^{III}, w jednym (6) oprócz tego także o wybitnie ujemne T^{IV}, w jednym (11) o płaskie, lub lekko ujemne T^I i T^{II}, w jednym (19) o niskie T^I i T^{III}, w czterech (8, 10, 19 i 24) o wyraźne, tj. wynoszące w typie więcej niż 0'10, we wskaźniku więcej niż 0·20 przesunięcie osi elektrycznej w lewo ze wskaźnikami: +0'30, +0'22, +0·25 i +0·30, a później + 0·78, w dwóch (6, 17) w prawo ze wskaźnikami —0·22 i —0·60. Grupa Q R S wynosiła w 6 przypadkach (6, 7, 10, 13, 15, 17) prawidłowo 0·04 — 0·06". W trzech (6, 11, 19) okazywała ona zgubienia i zazębienia, a trwanie jej wynosiło 0·05 — 0·075"; w jednym (8) trwanie jej wynosiło, co już jest stanowczo nieprawidłowe,

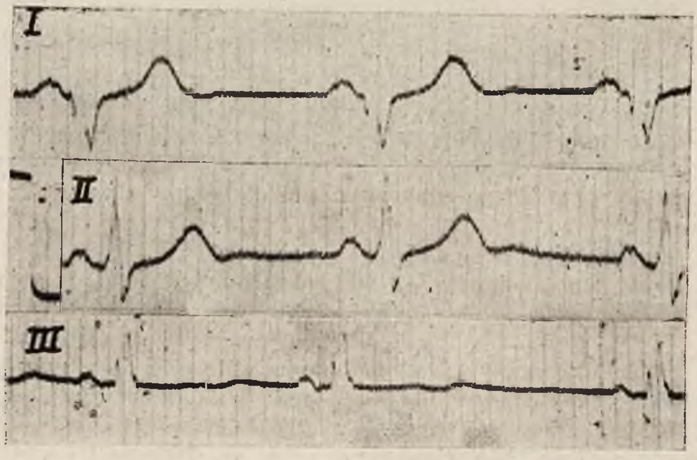
*) Według P a r d e e'g o (S t o l t e i O h r, s. 628) głębokie Q jest tylko wtedy patologiczne, jeżeli 1) jest większe niż 25% w stosunku do najwyższego R jakiegokolwiek odprowadzenia; 2) jest na pewne pierwszym ujemnym załamkiem grupy komorowej, a następuje po nim dodatnie R i 3) jeżeli nie chodzi o wyraźny typ prawostronny. Warunki te są spełnione w przypadku 6., gdyż typ ten jest w nim tylko nieznacznie (w 1/9) prawostronny, dn. 49. $Q^{III} : R^{III} = 45\%$, a $Q^{III} : R^{II}$ jest wprawdzie niższe, ale prawdopodobnie większe niż 25% (R^{II} nie da się oznaczyć), zaś dn. 86. $Q^{III} : R^{III} = 45\%$, a $Q^{III} : R^{II} = 24\%$. W przypadku 7. typ jest obojętny: w dn. 62. $Q^{III} : R^{III} = 60\%$, ale $Q^{III} : R^{II}$ tylko 15%. Dopiera dnia 70. w związku z obniżeniem R^{II} stosunki zbliżają się do chorobowo nieprawidłowych. $Q^{III} : R^{III} = 42{\cdot}5\%$, a $Q^{III} : R^{II} = 24\%$. Bezsprzecznie patologiczne jest Q^{III} w przyp. 24. w dniu 32., gdyż przy typie lekko (w 1/7) lewostronnym $Q^{III} : R^{III} = 73\%$, a $Q^{III} : R^{II} = 26{\cdot}7\%$.



Ryc. 14. Przyp. 19, lat 8, 14-y dzień choroby. Niskie P_1 i P_2, a bardzo nieznacznie zaznaczone, zmiennie skierowane P_3. Bardzo niski woltaż R_1 i R_3. Zgrubienia i zazębienia na R_2 i RS_3. Niskie T_1 i T_3. I = + 0'25, zatem bardzo nieznacznie (w 0'125 = 1/8) lewy typ.

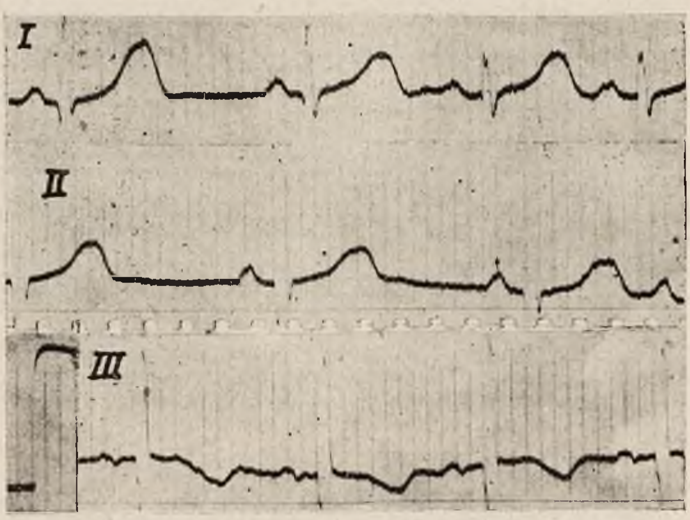


Ryc. 15. Przyp. 10, lat 8, 31-y dzień choroby. Duże i spiczaste P_1 i P_2 przy małym zmiennokierunkowym P_3 (P mitralne). Q_1 dosyć głębokie (Q_1:R_1= 21%). Zgrubienia na R_1 i R_3. ST_1 lekko, ST_2 wyraźnie obniżone. T_3 spłaszczone. I = + 0'19, zatem nieznacznie (w 0'09 = 1/11) lewostronny typ.

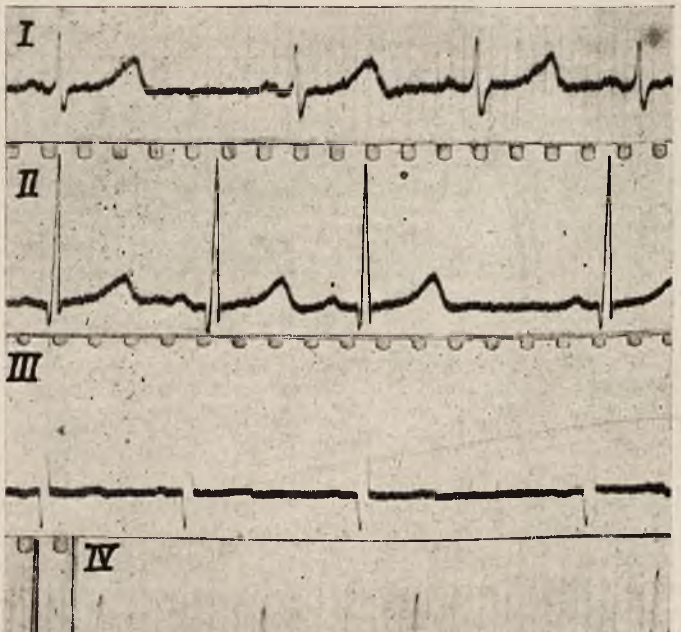


Ryc. 16. Przyp. 8, lat 13, 34-y dzień choroby. Poszerzone i zakarbowane P_1 i P_2 przy małym i zmiennokierunkowym P_3 (mitralne P). Trójfazowe zespoły komorowe. Zgrubienia i zazębienia na wszystkich R i S. QRS=0'10". Wysokie T_1 i T_2, ale płaskie T_3. I = + 0'33, zatem w 0'17 = 1/6 lewostronny typ. Niemiarowość zatokowa z wahaniami RR od 0'76 do 1'12". (= 100:148).

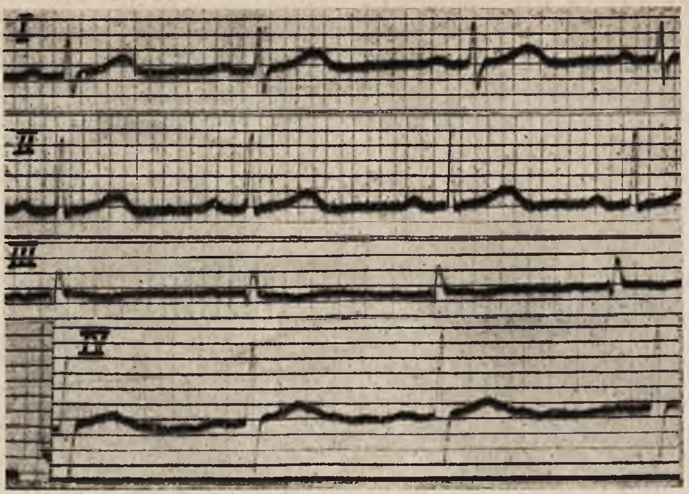
0·10", a okazywała ona nie tylko zgrubienia i zazębienia, ale także trójfazowe zespoły. W trzech przypadkach stwierdzano niski woltaż R. Wynosił on mianowicie w przypadku 19. w 14. dniu choroby: $R^{I}=0{\cdot}37$, $R^{II}=0{\cdot}72$, $R^{III}=0{\cdot}18$ mV. W przypadku 17. w 18. dniu choroby tylko R^{I} było niskie, 0·16 mV (typ prawostronny), a w przypadku 11. w 32. dniu choroby tylko $R^{III}=0{\cdot}20$ mV (typ lewostronny). W przyp. 15. stwierdzono częstoskurcz zatokowy ze 150 uderzeniami na minutę, przy czym T przechodziło prawie bezpośrednio w P, a to wskutek tego, że QT było względnie przedłużone.



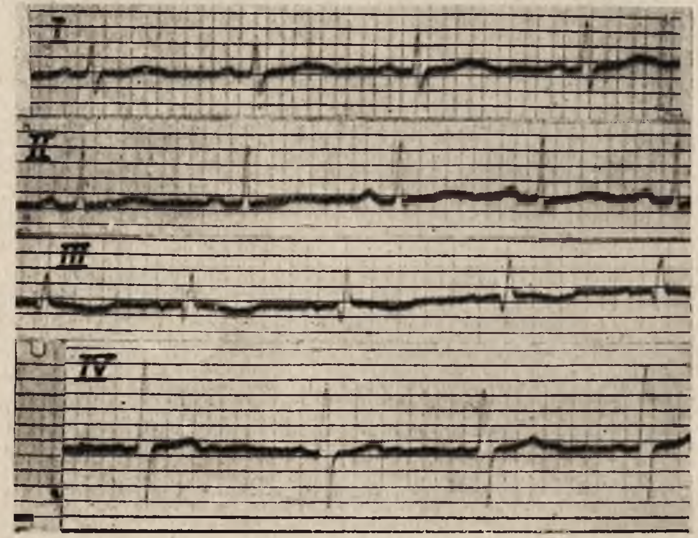
Ryc. 17. Przyp. 6, lat 6½, 49-y dzień choroby. Nieco poszerzone i zakarbowane P_1 i P_2 przy małym i zmiennowychyleniowym P_3 (mitralne P). Głębokie Q_3 (Q_3:R_3 = 36%, R_2 niedające się oznaczyć). Zazębienia na R_1 i R_3. Wysokie T_1 i T_2, ale ujemne T_3. Niemiarowość zatokowa z wahaniami RR między 0.56" a 0.93" (=100:166). I = — 0'03, zatem w przybliżeniu typ obojętny.



Ryc. 18. Tenże przyp. w 86-ym dniu choroby. Ujemne poprzednio T_3 przeszło tutaj w płaskie i lekko dodatnio-ujemne. Wybitnie ujemne jest teraz T_4. Także tutaj RR waha się znacznie, mianowicie między 0'56" a 0'925" (= 100:165). Q_3 : R_3 = 25'4%, a nawet Q_3: R_2 = 23'7%, tj. liczba już prawie nieprawidłowa. I = — 0'18, zatem typ tylko bardzo nieznacznie prawostronny.



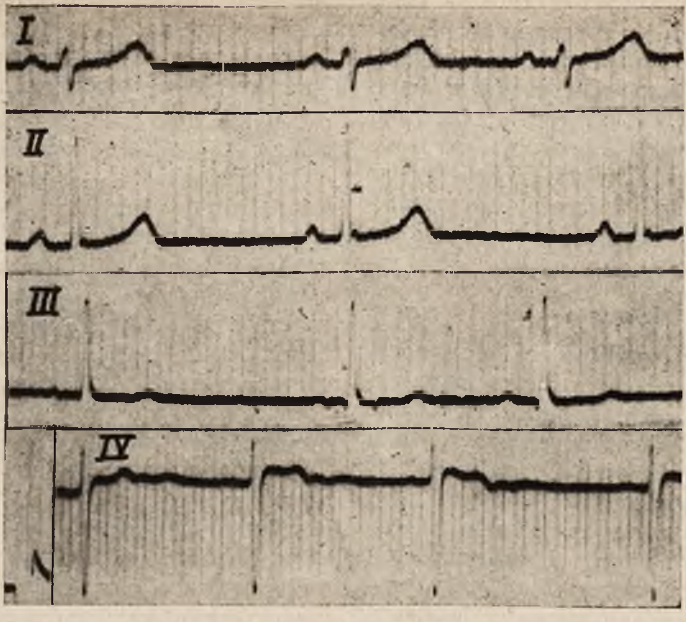
Ryc. 19. Przyp. 7, lat 8, 62-gi dzień choroby. P_3 zaledwie widoczne, dodatnio-ujemne. Q_3 w stosunku do R_3 głębokie: 39%, ale w stosunku do R_2 wynoszące tylko 10%. T_3 ujemne. I = 0: typ obojętny.



Ryc. 20. Tenże przyp. w 70-ym dniu choroby. W porównaniu ze stanem poprzednim T_1 i T_2 znacznie przypłaszczone, a T_3 wyraźniej ujemne. P_3 wyraźniej dodatnio-ujemne. Q_3 głębsze, a R_2 niższe, toteż nietylko Q_3:R_3 wysokie, =42·5%, ale także Q_3:R_2 = 24% prawie chorobowe. I = — 0·62, więc typ obojętny.

Wynosiło ono mianowicie 0·26", stało zatem już na granicy z wartościami nieprawidłowymi. Przy częstości uderzeń 150/1' przeciętna wartość prawidłowa QT wynosi bowiem 0·246", a rozsyp prawidłowy (S t o l t e i O'h'r, s. 600) sięga maksymalnie właśnie do 0·26". W przyp. 24. dn. 32 (ryc. 23) przy częstoskurczu 130/1' QT powinno by wynosić prawidłowo 0·266", a maksymalnie 0·286", tymczasem wynosi 0·322". Jest więc ono nadmiernie przedłużone, oczywiście kosztem czasu, w którym komora wypoczywa, co stwarza dla utrzymania sprawności mięśnia sercowego warunki niekorzystne i wymaga odpowiedniego wkroczenia leczniczego. W dwóch wreszcie przypadkach (6, 8) stwierdzano nie mającą na ogół większego znaczenia niemiarowość zatokową, chyba, że wahania w trwaniu okresu sercowego, RR, są zbyt znaczne, jak to było w obu tych przypadkach, gdzie poruszały się one w pierwszym między 0·56" a 0·93" (stosunek 100·166), w drugim między 0·76" a 1·12" (=100:148).

W przypadku 13-ym wykonano elektrokardiogram dopiero w 3 miesiące po początku lekkiej żółtaczki (ryc. 21). P^I i P^{II} było średniej wysokości, ale śpiczaste, a P^{III} niskie i zmiennokierunkowe — w czym zaznaczałyby się cechy P mitrale — ST^{IV} znacznie podniesione, R^I mniejsze niż S^I, a R^{III} większe niż S^{III}, w czym już jasno wyraził się typ prawostronny ze wskaźnikiem —0·38. Nie-

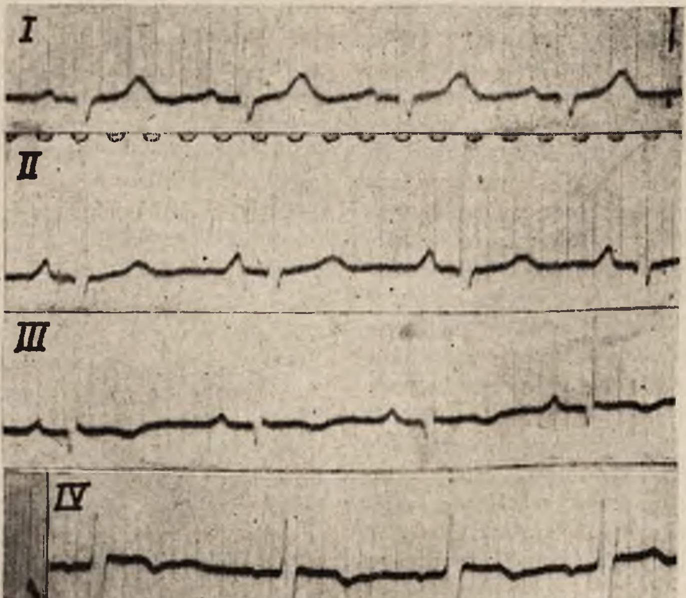


Ryc. 21. Przyp. 13, lat $10^{3}/_{4}$, 94-ty dzień choroby. Kończyste P_1 i P_2, a bardzo małe, dodatnio-ujemne P_3 (zaznaczone lekko P mitralne). Podniesione ST_4. Płaskie T_3, a zaledwie zaznaczone, dodatnio-ujemne T_4. Niemiarowość zatokowa z RR wahającym się między 0'80 a 1'10" (= 100:138). $R_1 < S_1$, a $R_3 > S_3$, stąd I = — 0'38, a typ jest w 19% = 1/5'3 prawostronny.

miarowość zatokowa wyrażała się wahaniami RR od 9·80"—1·10" (=100:138).

Podobne nieprawidłowości elektrokardiogramu spostrzegano także w trzech przypadkach (3, 14, 18) zapalenia wątroby bezżółtaczkowego, w dwóch w czasie choroby, a w przypadku 14-ym — siostrzyczce przypadku 13-go — w 2 miesiące po chorobie (ryc. 22). We wszystkich rozpoznanie elektrokardiologa brzmiało: laesio myocardii.

W przypadku 6-ym wybitnie ujemne T^{III} w 49. dniu choroby przeszło po tygodniu w T zupełnie płaskie i nieco zmiennokierunkowe (ryc. 17 i 18),



Ryc. 22. Przyp. 14, lat 8, 86-ty dzień bezżółtaczkowego zapalenia wątroby. Kończyste P_2 i P_3, a małe i dodatnio-ujemne P_4. Względnie głębokie Q_3, ale $Q_3:R_2$ = tylko 14'3%. I = — 0'12, zatem tylko nieznacznie (w 6% = 1/17) prawostronny typ.

a w przypadku 7-ym wyraźnie dodatnie T^{I} i T^{II} w dniu 62-im po 8 dniach w T prawie że płaskie (ryc. 19 i 20). Na przykładach tych widzimy, że zaburzenia elektrokardiograficzne mogą w przebiegu żółtaczki ulegać w krótkim czasie znacznym zmianom. Pozostaje to oczywiście w związku z zaostrzeniami, lub przeciwnie zwolnieniami, jakim podlega sprawa zapalna mięśnia sercowego, i świadczy o tym, że sprawa ta znajduje się w stanie wybitnie czynnym.

2) Objawy żołądkowo-jelitowe.

Przyjmując przyrodę gruźliczo-gośćcową sprawy, musimy oczywiście odrzucić dawne zapatrywania na powstawanie żółtaczki przez wrzekome przenoszenie się stanów nieżytowych z przewodu pokarmowego na drogi żółciowe. Czynniki pokarmowe, o których w przytoczonym na wstępie zdaniu mówi Bossert, mogą też mieć tylko co najwyżej działanie usposabiające. Niesłuszne jest również zapatrywanie niektórych autorów, np. Glass'a (s. 40 i 41), że zaburzenia żołądkowo-jelitowe są nie tylko „najważniejszym objawem wstępnym, ale i objawem zasadniczym" choroby. W moim bowiem materiale dziecięcym więcej niż w połowie przypadków (przyp. 2, 9, 10, 12, 13, 17, 21, 23 i 24) — przebiegały one na ogół bardzo łagodnie i przeważnie krótko) nie stwierdzało się w ogóle żadnych wyraźniejszych zaburzeń niestrawnościowych. W reszcie przypadków (4, 6, 7, 11, 15, 16, 22) były zaburzenia tylko nieznaczne, a tylko w dwóch (8 i 19) były poważniejsze czyszczenia, lub czyszczenia na przemian z zaparciem. Już ze względu na niestałe występowanie nie można tym zaburzeniom przypisywać — w stosunku do żółtaczki — roli czynnika wywołującego, lecz należy je odnieść do wybitniejszego miejscowego zajęcia ścian przewodu pokarmowego zapalną sprawą gośćcową, jako zjawiskiem równoległym z zajęciem wątroby. Na poparcie tego twierdzenia przypomnę, że w moim przypadku „ostrej złośliwej wszechgruźlicy (L. b 5 i 7, c 560 i 563) powstało w sposób ostry — skutkiem takich miejscowych zmian zapalnych, czy też skutkiem zmian zaopatrujących ścianę naczyń — wrzecionowate rozszerzenie przełyku, stwierdzone radiologicznie i sekcyjnie, a prowadzące do zalegania w tym przewodzie mas pokarmowych i do wymiotów. Podobne zmiany mogą więc oczywiście rozwinąć się także w innych odcinkach przewodu pokarmowego i okazywać różne natężenia.

Między zdarzającymi się w związku z żółtaczką zwykłymi objawmi „niestrawności" wymienię: brak łaknienia, obłożenie języka, odbijanie, nudności, wymioty, czyszczenie lub zaparcie stolca, wzdęcia (przyp. 10), brzuch duży i obwisły (przyp. 5).

Na uwagę zasługuje prócz tego, że w przypadku 4-ym powtarzały się napadowo przez cały rok, który poprzedzał żółtaczkę, bóle brzuszne, niejasnego pochodzenia, nie dające się ściślej umiejscowić i niezależne od diety. Podobne, ale bardzo silne bóle towarzyszyły ostrej hepatitis subicterica w przypadku 3-cim. W obu tych przypadkach można było stwierdzać objawy przemawiające za zajęciem trzustki. Bóle w brzuchu i krzyżu występujące po zmęczeniu powtarzały się przez szereg miesięcy po żółtaczce w przypadku 16.

Otóż, o tego rodzaju bólach jak w naszym przypadku 4-ym, tj. bólach wyprzedzających zwykłe objawy gośćcowe — „brzuch gośćcowy" w przeciwieństwie do „brzucha chirurgicznego" — Apfel mówi: „W największej liczbie przypadków ból w brzuchu oznacza bardzo wczesny i uporczywy objaw zakażenia gośćcowego", a Apt do swego referatu o tej pracy dodaje: „Widzieliśmy niejednokrotnie pacjentów tego typu, u których następnie stwierdzaliśmy zapalenie osierdzia". Giraldi zdaje sprawę z 6 przypadków gośćca brzusznego, obserwowanych miesiącami. W 4 z nich rozpoznanie opierało się tylko na obecności bólów brzusznych, wymiotów i biegunki, w dwóch zaś wystąpiły mniej lub więcej ostre objawy brzuszne. W jednym z nich wycięto wyrostek, gdyż rozpoznawano appendicitis, w drugim wykonano laparotomię z powodu przypuszczalnej peritonitis. W obu wyrostek okazał się niezmieniony, ale w drugim było nieco wolnego płynu w otrzewnej. W obu tych przypadkach wystąpiło później typowe gośćcowe zapalenie stawów i wsierdzia. Ten gościec brzuszny musi nie być zjawiskiem częstym, albo też nie jest jako taki rozpoznawany, gdyż nie znajdujemy o nim żadnej wzmianki u Poynton'a i Schlesinger'a, a Findlay, którego monografia opiera się na 701 bardzo dokładnie klinicznie spostrzeganych przypadkach — po przytoczeniu doniesienia Giraldi'ego — wyraźnie mówi (s. 131): „Nie spostrzegałem nigdy przypadku zakażenia gośćcowego, w którym mógłbym bez wahania obwiniać brzuch jako siedzibę choroby, zależnej od jadu gośćcowego". Nadmienię jednak, że Guy notował bóle w brzuchu 15 razy na 178 przypadków w przebiegu gośćca dziecięcego, tj. w 8,4%. Wobec ścisłej łączności między gruźlicą a gośćcem nie od rzeczy chyba będzie, gdy jeszcze za Gaisford'em dodam, że we wczesnej wewnątrzpiersiowej gruźlicy dziecięcej „ból brzuszny bywa niekiedy pierwszoplanowym rysem".

Wspomnę wreszcie, że w przypadku 4-tym w 6. dniu żółtaczki i w przyp. 18-ym w toku hepatitis anicterica stwierdzono wzmożoną zawartość indykanu w moczu. Indykanuria mogłaby wskazywać na obniżenie sprawności ściany jelita skutkiem świeżych, czy też dawniejszych uszkodzeń. Niestety badanie w tym kierunku wykonano tylko w trzech przypadkach i w każdym z nich tylko raz jeden. W przyp. 3-cim w 19. dniu choroby wynik był ujemny. Wskazane będzie na przyszłość systematyczne prowadzenie tych badań.

3) Zapalenie trzustki.

Jednorazową wysoką acetonurię, a innego dnia znów przelotną glikozurię 0·3% stwierdzono w przypadku 4. w przebiegu żółtaczki. W przypadku 3. podżółtaczkowego zapalenia wątroby aceton w moczu w śladzie stwierdzono tylko raz jeden w 16. dniu choroby. Cukier w moczu znajdował się

w 16. i 19. dniu w pokaźnej ilości (1·8 i 0·9%), co stało w związku z wysoką jego zawartością we krwi, w 19. dniu 197 mg%, poczem cukier pojawiał się w moczu niestale i tylko w śladach, a to pozostaje znów w związku z okolicznością, że zawartość jego we krwi spada w dniu 25. do 98 mg%, tj. do górnej granicy stanu prawidłowgo.

4) Z a p a l e n i e n e r e k.

Zapiski co do zachowania się w tym kierunku moczu w przebiegu żółtaczki znajdujemy w historiach choroby 11 przypadków. W trzech z nich (11, 15, 22) było białko ++ i wałeczki, przeważnie ziarniste, +, w pięciu (4, 6, 7, 13, 17) białko było w śladzie, lub w śladziku, przyczem tylko w przypadku 4-ym widziano wałeczki szkliste, w dwóch (4, 13) krwinki czerwone, w czterech (4, 7, 13, 17) leukocyty. W trzech przypadkach (8, 10, 19) wypadło badanie na białko i wałeczki ujemnie, ale mimo to widziano w osadzie 19-go przypadku nieliczne krwinki czerwone wyługowane.

O ile chodzi o przypadki zapalenia wątroby podżółtaczkowego i bezżółtaczkowego, to w przypadku 3-cim stwierdzono w moczu białko najprzód jako śladzik, później jako ślad, a oprócz tego obecność wałeczków ziarnistych, krwinek czerwonych, leukocytów i nabłonków nerkowych. W przypadku 14. badano tylko raz, stwierdzono śladzik białka, w przypadku 5-ym tylko przy jednym badaniu wybitnie dodatnią próbę na białko, bez nieprawidłowych składników w osadzie, wreszcie w przypadku 18-ym wynik badania był zupełnie ujemny.

5) S p l e n o p n e u m o n i c z n e z a p a l e n i e p ł u c spostrzegano w przypadku 11-tym na 8 dni przed wystąpieniem zapalenia wątroby, przebiegającego najprzód bez żółtaczki a następnie z żółtaczką, w przypadku 23. na miesiąc i w przypadku 21-ym na 1½ roku przed żółtaczką, a w przypadku 3. równocześnie z hepatitis subicterica.

6) W z m o ż e n i e r y s u n k u n a c z y n i o w o - o s k r z e l o w e g o, zwłaszcza przywnękowego, jakie widzimy np. w przyp. 13. i 14. (ryc. 6 i 11), ale także w 9. i 18, tłumaczono dotąd ogólnie przekrwieniem. Należy się jednak liczyć także z drugą możliwością, mianowicie, że chodzić tu może o rozszerzenie naczyń skutkiem uszkodzenia ich ścian przez kokkoidy i ich jady, albo o utworzenie się w tych ścianach swoistych zmian gośćcowych. Trzeba przecież pamiętać, że każda posocznica gośćcowa — początkowa, czy popoczątkowa — musi się łączyć zawsze z tego rodzaju zmianami wszelkich naczyń krwionośnych, a więc także i płucnych, ale że mogą one być już to podprogowe słabe, już to na tyle znaczne, iż są dostrzegalne w obrazie rentgenowskim.

7) P r y s z c z y k r o g ó w k o w y stwierdziłem w przypadku 1-ym w przebiegu hepatitis anicterica.

8) S t a w o w e b ó l e notowano w przypadku 3-im w przebiegu sprawy wątrobowej bezżółtaczkowej, a w przypadku 4-ym w rok po żółtaczce. Wyraźne, chociaż krótkotrwałe zapalenia stawów wystąpiły dwukrotnie po żółtaczce w przypadku 24. W przyp. 25. (p. Dodatek przy korekcie) bardzo poważna, z różnymi umiejscowieniami przebiegająca sprawa gośćcowa zaczęła się u 24-letniego mężczyzny od wystąpienia ciężkiej gorączkowej żółtaczki.

9) Pląsawica wystąpiła w przypadku 20. w 4½ lat po żółtaczce.

10) Nie miałem dotąd sposobności wykonywać u chorych żółtaczkowych nakłucia lędźwiowego i przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzać zajęcia zapalnego splotów naczyniastych i opon. Można więc tylko teoretycznie przypuszczać, że badanie to dałoby równie często wyniki dodatnie, jak badanie moczu. Wykazuje ono przecież tego rodzaju zajęcie w ostrych posocznicach gośćcowych takich, jakich wyrazem był np. przypadek „wszechgruźlicy" (L. b 6, c 562), lub jakich przejawem są przypadki rumienia sińcowatego (M ó r i t z).

11) Dodać do tego należy, że przy żółtaczce stwierdza się często powiększenie śledziony.

DD. P r z y p a d k i.

Materiał mój przedstawię w porządku chronologicznym możliwie krótko. Uwzględnię przy tym nie tylko przypadki jawnej żółtaczki gośćcowej, ale także przypadki zapalenia wątroby podżółtaczkowego i bezżółtaczkowego, gdyż chodzi w nich niewątpliwie o tę samą sprawę chorobową, która jak o tym już była mowa wyżej, może pojawiać się równolegle z żółtaczką w małych „epidemiach" rodzinnych. W rozpoznaniu tych utajonych żółtaczek należy się opierać — poza objawami ogólnymi i dotyczącymi przewodu pokarmowego, trzustki, serca, nerek itd. — na powiększeniu wątroby, wzmożeniu jej spoistości, jej tkliwości i na obecności wzmożonej ilości urobilinogenu w moczu.

Nieco bardziej szczegółowe przedstawienie właśnie tych przypadków jest dlatego usprawiedliwione, że obrazy chorobowe takie, jak w ogłoszonym poprzednio (L. b, c) przypadku „wszechgruźlicy", na który się świeżo wielokrotnie powoływałem (L. g 40, 42, 43, 50, 58) i którego wielkie znaczenie dla moich badań podnosiłem (L. g 44), i jak w poniżej opisanym przypadku 3, nie są jeszcze ogółowi lekarzy dostatecznie znane, pozostają więc, jak dotąd, dla większości z nich do końca spostrzegania zupełnie ciemne. Nawet badanie pośmiertne, o ile do niego dochodzi, jeżeli się ogranicza do zwykłej techniki makro- i mikroskopowej (małe powiększenia, zwykłe barwienia), niewiele wyjaśnia, pozwala bowiem tylko stwierdzać w różnych narządach obecność rozsianych drobnych nacieków zapalnych, ale nie rzuca na ich istotę żadnego światła. Dopiero zastosowanie m. i. barwienia Ziehlowskiego na prątki gruźlicze i dużych powiększeń daje nam sposobność stwierdzenia kokkoidowego zakażenia wątroby i zmian przez nie wywołanych. O ile chodzi o przypadki przebiegające złośliwie i ostro, widzimy wtedy stan sprawy zakaźnej i zmian w okresie wczesnym przy czym zarazki występują w obfitej ilości.

I tak w przypadku wszechgruźlicy, którą należałoby obecnie określić jako ostrą, złośliwą posocznicę gośćcową, wątroba, która w czasie rumienia

sińcowatego — poprzedzał on na 22 miesiące wszechgruźlicę — nie była macalna, a opukowo przekraczała łuk żebrowy tylko na jeden palec, w przebiegu wszechgruźlicy była macalna na 1½ palca niżej łuku. Chociaż w moczu urobilinogen nie był wzmożony, chodziło niewątpliwie o zapalenie wątroby bezżółtaczkowe, gdyż pośmiertne badanie histologiczne wątroby wykazało zmiany rozsianego kokkoidowego zakażenia i zapalenia.

Stwierdzone badaniem histologicznym, bezżółtaczkowe zapalenie wątroby mieliśmy wreszcie również w przypadku 116/39, kilkakrotnie wspomnianym w ostatniej mojej pracy (L. g 40, 41, 42, 48, 51, 52). Wątroba przy dużych zmianach naczyń i miąższu okazywała histologicznie wygasające zakażenie kokkoidowe, ale jej torebka była bardzo obficie zakażona kokkoidami, a mimo to nie przedstawiała żadnego nacieku zapalnego. Przy stwierdzonym w tym przypadku klinicznie ostrym zapaleniu całego serca jako sprawie głównej, wątroba była wyczuwalna na dwa palce n. ł., o brzegu okrągłym, dosyć miękka, nieco tkliwa, śledziona na jeden palec, miękka, niebolesna. W moczu, zresztą prawidłowym, był urobilinogen wzmożony.

P r z y p a d e k 1 i 2. Chodziło o dwóch 7-letnich bliźnaków prawdopodobnie jednojajowych, którzy obaj okazywali kliniczne objawy powiększenia gałek oskrzelowych. Wezwany 10. 9. 40. do jednego z nich, który od 5 dni słabował, skarżył się — przy stanie bezgorączkowym — na brak łaknienia, bóle brzucha i bóle głowy, stwierdziłem wątrobę wyraźnie twardawą i tkliwą, na 1½ palca niżej łuku, a prócz tego — co rzucało światło na etiologiczne podłoże sprawy — pryszczyk spojówkowo-rogówkowy na oku lewym. Dowiedziałem się przy tej sposobności, że drugi bliźniak przechodził zupełnie lekką żółtaczkę na kilka tygodni przedtem.

P r z y p. 3. Dziewczynka 6-letnia, przedtem zupełnie zdrowa, zapada nagle 20. 3. 41. z wymiotami, silnymi bólami brzucha i gorączką 40°. Od drugiego dnia choroby zmienia się bardzo: blednie i żółknie, oczy się zapadają. Ciepłota następnie przebiega zupełnie nieregularnie, to spada do normy lub poniżej, to znów wśród dreszczów podnosi się do 39°, 40°, raz nawet 41·2°. W pierwszym tygodniu dziecko przy dreszczach skarży się — jest to ważna wskazówka rozpoznawcza — na bóle stóp. Prosi wtedy, żeby matka te stopy nacierała. Bóle brzucha po pierwszym dniu wolnieją, od 19. dnia jednak wzmagają się i stają się czasem tak dokuczliwe, że dziecko krzyczy. Umiejscawia je ono przeważnie w nadbrzuszu, ale w dalszym przebiegu (dzień 25.) także w okolicy lędźwiowej. Dnia 19.—21. były odbijania jajkiem, to znów olejem lub jajecznicą, których wcale nie jadła.

Mimo wszelkich środków, które stosowano — dokonano m. in. w dniu 23. przetoczenia krwi w ilości 130 cm³ — stan dziecka stopniowo się pogarsza i dziecko — zabrane z Kliniki do domu — umiera w 35. dniu choroby. U matki występuje po pogrzebie dziecka krwotok płucny.

U chorej tej trzeba przyjąć:

1) zapalenie wątroby podżółtaczkowe (bóle umiejscawiane w nadpępczu, wątroba duża, twardawa, tkliwa, urobilinogen w moczu do 22. dnia choroby silnie wzmożony, potem miernie wzmożony, lub niewzmożony);

2) zapalenie gośćcowe stawów obu stóp, zdradzające się przelotnymi bólami tylko w pierwszym tygodniu. Należy podnieść, że u dzieci objawy gośćcowego zapalenia stawów są często bardzo niewyraźne i przelotne, to też mogą być łatwo przeoczone. W wywiadach rodzice często o takich objawach zapominają wspomnieć, o ile się o nie szczegółowo nie wypytujemy (przykład: przypadek zajęcia stawów poprzedzającego zapalenie gruźlicze opon, L. g 58).

3) stwierdzone rentgenologicznie powiększenie gałek oskrzelowych z cechami po prawej stronie sprawy nieczynnej ze zwapnieniami, po lewej czynnej;

4) rentgenologicznie stwierdzone świeże nacieczenie splenopneumoniczne dolnego płatu płuca lewego;

5) pancreatitis (bóle umiejscawiane w okolicy lędźwiowej, dnia 16. cukier w moczu 1·8%, aceton +, dnia 19. cukier w moczu 0·9%, aceton 0, cukier we krwi 197 mg %. Z moczu następnie cukier znika, a we krwi znajduje się dnia 25. na górnej granicy normy: 98 mg %. Cofanie się tych objawów dowodzi, że nie chodziło o dziecko dotknięte poprzednio cukrzycą);

6) gastritis i enteritis (objawy dyspeptyczne);

7) carditis (stłumienie opukowo powiększone, uderzenie w 3 położeniach niewyczuwalne, albo wyczuwalne słabo tylko w położeniu na boku lewym. Dnia 19. tony czyste ale dnia 21. słaby szmerzyk skurczowy. Rentgenologicznie — dzień 14, 19 i 27. — serce, zwłaszcza prawe, stopniowo powiększa się, fale skurczowe są w końcu przy prześwietleniu płytkie, jędrność mięśnia sercowego zmniejszona. Elektrokardiogram wykazuje cały szereg nieprawidłowości przemawiających za laesio myocardii);

8) nephritis dispersa lev. gr. (białko i wałeczki początkowo w moczu nieobecne, dnia 17. białka śladzik, od 19. dnia białko ślad i wałeczki ziarniste).

Całego tego zespołu objawów nie można tłumaczyć żadną zwykłą zakaźną chorobą ogólną czy miejscową. Zresztą badania w tym kierunku (bakteriologiczne krwi i moczu, urologiczne i chirurgiczne) dały wszystkie wynik ujemny. Za to wyniki badań w kierunku spraw gruźliczo-gośćcowych były dodatnie, Pirquet dn. 15: ++, O. B. dnia 16: 95 dnia 19: 98. Chlorki w płynie mózgowordzeniowym 0·68% (zamiast prawidłowo 0·73%) świadczyły o ogólnej demineralizacji, jaka z reguły towarzyszy ciężkim sprawom gruźliczym, w szczególności gruźlicy prosówkowej i zapaleniu gruźliczemu opon. Sądzę, że było w tym przypadku duże prawdopodobieństwo znalezienia kokkoidów w leukocytach krwi bieżącej, niestety jednak badania tego nie wykonano.

P r z y p a d e k 4. ma pewne cechy wspólne z poprzednim (niejasne bóle brzuszne, objawy zajęcia trzustki), ale chodzi tu o jawną żółtaczkę. Dziew-

czyna 9-letnia — S. Z., z uderzającym owłosieniem tułowia i kończyn długimi włoskami (objaw z dawna poczytywany za wyraz zołzo-gruźlicy, P f a u n d l e r, s. 113 i 198) — przyjeżdża ze wsi z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robakowatego celem poddania się zabiegowi. Poprzednio od roku z górą cierpiała — przy prawidłowym stolcu i normalnej diecie — na bóle brzuszne, powtarzające się 2 do 3 razy w tygodniu, czasem 3 dni z rzędu, trwające ½ do ¾ godziny, połączone z niechęcią do jedzenia; przechodziły one, gdy się na jakiś czas położyła. Dnia 4. 10. 41 (dzień ten przyjęto jako pierwszy dzień żółtaczki) wystąpił napad, który się od poprzednich odróżniał tym, że były nudności i wymioty, że ciepłota była podniesiona 37·2° pod pachą i że bóle utrzymywały się dłużej. W drodze do Krakowa występuje żółtaczka z typowymi, zresztą względnie szybko cofającymi się objawami, ale w moczu z 6. dnia choroby obok bilirubiny +++ i urobiliny ++ jest aceton silnie dodatni i indykan wzmożony, a znów w moczu z 8. dnia choroby nieobecne bilirubina i aceton, a urobilinogen silnie wzmożony, cukier 0·3%, śladzik białka, 2 wałeczki szkliste w całym preparacie, dość liczne krwinki białe i bardzo nieliczne czerwone. W moczach badanych następnie nie wykazywano już ani cukru ani acetonu; nie chodziło więc ani o acetonurię okresową, ani o cukrzycę.

Po powrocie na wieś dziecko przez prawie cały rok czuło się zupełnie dobrze, jadło owoce, biegało. Z początkiem września 1942 zaczęły się znów pojawiać bóle brzucha, to znów gniecenie lub kłucie połączone z mniejszym łaknieniem i stolcami rozwolnionymi. Dziecko przyjeżdża do Krakowa i wtedy dopiero można było wykonać niektóre badania: Pirquet ±, M 10⁻² ++, Rtg.: zmiany wnękowe nieczynne ze zwapnieniami, zrost opłucnej z prawą przeponą, serce wiszące o jędrności zmniejszonej. O. B. 15. Dolegliwości tego okresu miały inny charakter jak poprzednio: chora często budziła się z nimi rano, a utrzymywały się parę dni. Te zaburzenia niewątpliwie niestrawnościowe zależały, być może, od uszkodzenia przewodu pokarmowego w poprzednim okresie przedżółtaczkowym i żółtaczkowym — tak jak okazało się uszkodzone serce — ale przede wszystkim od wznowy sprawy gośćcowej. Rzeczywiście jako ostatni dowód na tę przyrodę cierpienia należy przytoczyć, że dziecko na dwa tygodnie przed 2-im przyjazdem do Krakowa miało przy chodzeniu bóle „w pachwinie lewej“, utrzymujące się do przyjazdu, a zmniejszające się po rozchodzeniu się. Ucisk z przodu pod pachwiną na lewy staw biodrowy był lekko bolesny. Równocześnie były bóle w lewym kolanie, to znów w prawym. Stawy te, wyraźniej lewy, były lekko obrzmiałe, a przy wywieraniu ucisku na zachyłek mięśnia czterogłowego, można było stwierdzać balotowanie rzepki i w ten sposób wykazać obecność płynu w stawach. Zatem niewątpliwa lekka podostra gośćcowa coxitis sinistra et gonitis ambilateralis.

Ponieważ wyrostek robakowaty był ciągle podejrzywany jako źródło zła, wycięto go w X. 43. przy czym stwierdzono (prof. Glatzel): Otrzewna bez zmian. Wyrostek średnich rozmiarów, zupełnie wolny; w jego kresce nieco powiększone, soczyste gruczoły. Błona śluzowa zgrubiała. Po zabiegu pewna poprawa co do bólów brzusznych, które jednak — chociaż rzadziej niż poprzednio — co jakiś czas się powtarzały.

P r z y p a d e k 5. Dnia 9. 9. 42. wezwno mnie do wątłego 3½-letniego chłopca, który w ostatnich tygodniach stracił 2 kg na wadze, okazywał brak łaknienia, wieczorem bywał tak znużony, że prosił o wczesne położenie się do łóżka, w nocy musiał być parę razy budzony, gdyż inaczej oddawał mocz pod siebie. Oprócz wiotkości tkanek, brzucha dużego i obwisłego, stwierdziłem wątrobę na 1½ palca niżej łuku; miękką, ale nietkliwą (stan ostry widocznie już minął). W moczu urobilinogen był niewzmożony, za to — przy osadzie prawidłowym — białko +++ (ten wynik nie powtórzył się przy żadnym z późniejszych badań na białkomocz ortotyczny czy lordotyczny, m. i. także przy próbie z klęczeniem). O. B. 18. Rtg. niestety tylko prześwietlenie z wynikiem ujemnym, ale Pirquet ±, M 10⁻³ ±, M 10⁻² +, a 4. 10. 42 i 30. 10. 42 przy sposobności powtarzających się zapaleń gardła stwierdzam nad komorą lewą i tętnicą płucną miękki szmerzyk skurczowy, który po przejściu tych zapaleń zanikał, a który uważam za objaw lekkiej c a r d i t i s r h e u m a t i c a, a nie za objaw gorączkowy, tym mniej niedokrwistościowy. Krwinek czerwonych było mianowicie w dniu 11. 9.: 5,110.000, białych 8.900, Hb. 101%, wskaźnik 0·99. Przy odpowiednim leczeniu higienicznym, podawaniu wigantolu i garbnikanu oreksyny stan ogólny szybko się poprawił, a obwisłości brzucha już się potem nie stwierdzało.

P r z y p a d e k 6. D. D. dziewczynka 6½-letnia choruje od 23. 9. 42: bóle brzucha, wymioty, bóle głowy, popołudniowa gorączka, brak łaknienia, stolce odbarwione, żółtaczka. Przyjęta do szpitala w 8. dniu choroby. Wyniki różnych badań omówione są powyżej, m. i. przebieg ciepłoty i tętna przy próbach tuberkulinowych. Nad sercem szmerzyk skurczowy, rentgenologicznie: vitium mitrale (ryc. 5). Ekg. p. ryc. 17 i 18. Dziecko odeszło do domu w 94. dniu choroby jedynie ze śladami żółtaczkowego zabarwienia, stolcami prawidłowymi, wątrobą „w normie“ i poprawą stanu ogólnego.

P r z y p a d e k 7. B. A., dziewczynka 8-letnia, chora od 4. 10. 42: bóle brzucha, czyszczenia (stolców nie oglądano), ciepłota do 38·2°, żółtaczka. Wymiotów nie było. Przyjęta do Kliniki w 32. dniu choroby. Serce nie jest radiologicznie powiększone, ale mimo to stwierdza się nad nim szmerzyk skurczowy, końce palców są lekko pałeczkowato zgrubiałe i sinawe, a ekg. wykazuje wyraźne zboczenia (ryc. 19 i 20). W pierwszym okresie do dnia 40, kiedy wykonywano próby tuberkulinowe, ciepłota (in ano) waha się między 37 a 38·3°, stolec jest prawidłowy, ciemny, następnie, między 40. a 49. ciepłota waha się w zakresie paru dziesiętnych około 37·5° ale stolce są od 43. do 48. dnia rozwolnione. Od 49 do 53 dnia — przy stolcach prawidłowych — gorączka ze wzniesieniami do 39, raz nawet do 39·7°, a spadkami do 37·3 lub 38°, po czym wszystko

wraca powoli do stanu prawidłowego. Pozostaje tylko mierne powiększenie i stwardnienie wątroby (1 palec niżej łuku) i podobne śledziony. Dziecko opuszcza Klinikę w 80. dniu choroby z przybytkiem 1 kg na wadze.

P r z y p a d e k 8. Sz. M., chłopiec 13-letni zapada 15. 10. 42: silne bóle wątroby leczone okładami i dietą, żółtaczka, stany podgorączkowe, a czasem gorączka około 38°, raz wymioty, a przez cały miesiąc czyszczenia, silny świąd skóry. W szpitalu od 31. dnia choroby do 87. Wątroba twarda, o brzegu okrągławym na 2 palce niżej łuku mało się zmienia. Stolce spoistości prawidłowej, słabo zabarwione poprawiają się co do barwy około dnia 47, ale 62. i 63. dnia występuje czyszczenie połączone z podniesieniem ciepłoty (pachowej) do 38·1 i 38·7°. Dnia 53. zapalenie lewego ucha środkowego ze stanem podgorączkowym. Poza tym stan bezgorączkowy, ale mimo to okresowo, np. od dnia 66. do 73. tętno zbyt wysokie, bo wahające się około 100 (prawidłowo przy 13 latach 87). Nad sercem szmerzyk skurczowy, rentgenolog rozpoznaje wadę zastawki dwudzielnej, a ekg. wykazuje (ryc. 16) znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego. Mimo to stan ogólny poprawia się znacznie w ciągu spostrzegania, a ciężar ciała podnosi z 29·4 na 33·5 kg.

P r z y p a d e k 9. D. B., lat 11½. Z 20-go na 21. 10. 42 zauważyła matka, że dziewczynka ta jest blada i „niewyraźna", nie pozwoliła jej więc iść do szkoły; ale trzeciego dnia choroby chora zerwała się i przecież poszła. 8. dnia zauważono, że mocz jest „brudny, czerwony", a 9. ja wezwany stwierdziłem żółtaczkę. Wymioty pojawiły się tylko raz jeden „po wodzie amyera, bo chora, takich środków nie znosiła", a poza tym n i e b y ł o ż a d n y c h o b j a w ó w n i e s t r a w n o ś c i. „Dziwne uczucie w brzuchu, jednak nie są to bóle". Wątroba 1 palec niżej łuku, twardawa, nietkliwa. Przebieg bezgorączkowy i stosunkowo szybkie cofanie się objawów. — Już na 3½ lat przed żółtaczką wykazano u tej chorej rentgenologicznie zmiany wnękowe ze zwapnieniami, oraz przymglenie i zbyt wyraźny rysunek oskrzelowo-naczyniowy dolnych wewnętrznych części płuc.

P r z y p a d e k 10. L. W., dziewczynka 8-letnia zapada 26. 10. 42: zabarwienie żółte skóry, a dopiero od 13-go do 15-go dnia choroby bóle brzucha. „Poza tym nic jej nie dolega". Nie było tu zatem żadnych początkowych objawów niestrawnościowych. W szpitalu od dnia 15-go stan bezgorączkowy, potem między dniem 24 a 29-ym — być może w związku z próbami Mantoux, albo z dającymi się za pomocą lewatyw usuwać dużymi wzdęciami, które pojawiły się dnia 24-go — stan podgorączkowy, przechodzący następnie w słabą gorączkę (38·5, 38·3° pod pachą). Stolec cały czas regularny, wymioty się nie pojawiły. Dziecko początkowo apatyczne, od 17. dnia choroby wesoło, bawi się, apetyt dobry. Od dnia 30. do 41-go, kiedy opuściła szpital, stan bezgorączkowy. Mimo tego łagodnego przebiegu serce wyraźnie dotknięte (Rtg ryc. 8, Ekg. ryc. 15).

P r z y p a d e k 11. K. M., 9-letni chłopiec, którego ojciec choruje na gruźlicę, zapada 1. 11. 42. Gorączka do 40°, kaszel, ból w prawym boku. Po przyjęciu do szpitala, w dniach choroby 8. i 9. 5 razy na dobę wymioty; w dniach 8, 9 i 10. ciepłota pachowa około 38°, potem do dnia 22. ciepłoty subnormalne — szczególnie wyraźne w dniach 12—14. z wahaniami między 36·0 a 36·3° — a dalej do dnia 33. (po próbach Mantoux?) podgorączkowe. Mocz dnia 8: barwa żółta, białko + +, chlorki prawidłowe, cukier 0, osad 0 (?). Wątroba pod łukiem tkliwa na ucisk. Płuca: naciek prawego dolnego płatu. Rozpoznawano pierwotnie zapalenie włóknikowe płuc, za czym przemawiały pozornie opryszczki na wargach, i „pokrytyczne" ciepłoty subnormalne, a przeciw czemu prawidłowe chlorki w moczu i L, tj. ilość białych ciałek we krwi 6.700 w dniu 9. Jednak 1), jak tego dowodzi mój przypadek wszechgruźlicy (L. b 5, c 560), opryszczki mogą niewątpliwie towarzyszyć ostrym posoczniczym reumatokokkoidozom, chociaż nie widuje się ich na ogół w martwiczących gruźlicach „klasycznych", a 2) po spadku początkowo wysokiej gorączki można w tych sprawach spostrzegać dosyć długo utrzymujące się ciepłoty subnormalne. Prześwietlenie w dniu 20. wykazuje obie wnęki poszerzone, w lewej zwapnienia, prawa przechodzi w dole w naciek sięgający prawie do połowy pola płucnego. Znajdują się w nim smugi ciemniejsze poziome (późniejsza blizenka międzypłatowa). Drugi naciek zajmuje część środkową płuca prawego i ma kształt nieregularnie trójkątny z podstawą w pasze. Zdjęcie z dnia 24. wykazuje znaczne cofnięcie się opisanych nacieków, w związku z tym wyraźniejsze wystąpienie zmian w prawej wnęce, zrosty opłucne z kopułą przepony prawej, której obrysy są nierówne, i delikatną blizenkę międzypłatową, oraz serce asteniczne z rozszerzonym prawym przedsionkiem. Jeżelibyśmy polegać mieli na opisie L e v e s q u e' a, który podaje (str. 471 i 474), że przy naciekach splenopneumonicznych uleczalnych okres ostry trwa zawsze kilka tygodni, a wessanie wysięku wymaga zawsze miesięcy lub nawet lat, to rozpoznanie splenopneumonii musielibyśmy w naszym przypadku odrzucić. Jednak stanowisko to jest nieuzasadnione. Już P é h u i D u f o u r t (s. 505) wspominają o postaci dobrotliwej, w której „wszystko znika w piętnastu dniach". Osobiście szybko cofające się nacieki splenopneumoniczne opisałem (L. b5, c569) w przypadku wszechgruźlicy mimo śmiertelnego przebiegu równoczesnego kokkoidowego zapalenia nerek i w tej samej pracy (L. b 16, c 576) drugi podobny przypadek towarzyszący zapaleniu nerek dobrotliwemu. Omówione są tam przy tej sposobności analogiczne spostrzeżenia D e i s z' a. Wreszcie przypadek 21 stanowi piękny przykład szybko cofającej się splenopneumonii, która wystąpiła na 1½ roku przed żółtaczką u dziecka 21-miesięcznego, a podobnie przypadek 23. takiegoż zapalenia na miesiąc przed żółtaczką u dziecka 13-miesięcznego.

Stosownie do pierwotnego rozpoznania „pneumonia crouposa" leczono dziecko cibazolem, 6 razy dnia po ½ tabletki; środek ten jednak odsta-

wiono dnia 12-go. Dnia 16-go, zatem w 4 dni po tym odstawieniu, zauważono po raz pierwszy żółtaczkowe podbarwienie spojówek i skóry, które następnie się wzmagało. Mocz dn. 16: białko ślad. bilirubina ++. Dnia 19: bilirubina we krwi 16 mg % (norma 0·5—1 mg %). Dalszy przebieg żółtaczki łagodny, stolce cały czas zabarwione.

Nasuwało się tutaj podejrzenie, czy cibazol nie wywołał żółtaczki. Trzeba na to odpowiedzieć przecząco ze względu na okoliczność, że już w dniu 8. stwierdzono powiększenie i tkliwość wątroby, zatem hepatitis anicterica. Cibazol mógł się zatem co najwyżej przyczynić do tego, że ta żółtaczka utajona przeszła w jawną.

Należałoby zadać sobie pytanie, czy środki sulfamidowe mogą w ogóle sprowadzać żółtaczkę u dzieci niegruźliczych. Jeżeli się okaże, że następstwo to zjawia się tylko u dzieci gruźliczych, to trzeba będzie je uważać za zwykłą żółtaczkę gośćcową.

Przypadek 12. W. B., dziewczynka 8-letnia przechodziła w kwietniu 1942 rumień guzowaty i leczona była następnie na gruźlicze powiększenie gałek oskrzelowych z wynikiem pozornie korzystnym. Dnia 9. 11. 42 występuje u niej osłabienie, 3-go dnia choroby gorączka, oraz żółte zabarwienie skóry i twardówek, od 10-go pogorszenie: bóle głowy, brak łaknienia. wymioty. Przyjęta do szpitala 13-go dnia choroby. Wątroba macalna pod łukiem. Objawy oponowe wyraźne. — Mocz nie był badany. Bilirubina w surowicy krwi 1·07 mg % (górna granica normy), Takata-Ara +, Van den Bergh opóźniony (15"), słaby.

Dnia 14. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 24 mm Hg, płyn zielonkawo podbarwiony, ciałek białych 300 w 1 mm³, białko 0·06%, Nonne-Apelt +, cukier zmniejszony, chlorki 0·58%. Koch (—). Dnia 15 Pirquet +, O. B. 55. Śmierć dnia 19-go. — Zatem niewątpliwa żółtaczka gośćcowa, a równocześnie zapalenie gruźlicze opon. Powstanie tej kombinacji dwóch chorób omówiłem świeżo gdzie indziej (L. g 58).

Przypadek 13. K. D., dziewczynka lat 10¾. Mając 5 lat leczona była na powiększenie gałek oskrzelowych, a rentgen wykazywał wtedy 25. 11. 36, tj. na 6 lat przed żółtaczką, znaczne zmiany wnęk, zwłaszcza prawej, o charakterze czynnym i wzmożenie rysunku naczyniowo-oskrzelowego obu płuc (ryc. 6). Żółtaczka od 17. 11. 42 o przebiegu łagodnym. Rentgen z 30. 11. 42: nieczynne zmiany wnęk ze zwapnieniami w prawej, odpowiadającymi ugrupowaniem zespołowi pierwotnemu i serce nieco powiększone o ukształtowaniu zbliżonym do mitralnego (ryc. 7). Osłuchowo stwierdziłem słaby szmerzyk skurczowy, głównie nad tętnicą płucną. Ekg. p. ryc. 21.

Przypadek 14. K. H., dziewczynka 8-letnia, siostra poprzedniej. Dnia 4. 5. 41, tj. na 1½ roku przed zapaleniem wątroby, stwierdzono u niej radiologicznie (ryc. 11) czynną gruźlicę wnękową z cieniami powiększonych gałek i wzmożeniem rysunku naczyniowo-oskrzelowego w sąsiedztwie wnęk. Po odpowiednim leczeniu czuła się następnie dobrze, ale była blada i szczupła. Dnia 25. 11. 42 zaczęła się nagle skarżyć, że „ją żołądek boli". 4-go dnia tej choroby stwierdzam wątrobę na 1 palec niżej łuku, twardawą i tkliwą, akcję serca nieregularną z nagle występującym przyspieszeniem w ciągu 3 do 4 uderzeń i szmerzyk skurczowy na dość znacznej przestrzeni. Mocz z dnia 6-go: białko śladzik, urobilinogen nieznacznie wzmożony, barwiki żółciowe i urobilina nieobecna. Osad bez znaczenia. L. 6.900. O. B. 20—6=14. Rtg. z 6. dnia (ryc. 12): zmiany wnęk nieczynne z drobnymi zwapnieniami. Przebieg dalszy korzystny, pozostaje jednak nadal bladość i liche odżywienie, a Ekg. wykonany dopiero w 86. dniu choroby stwierdza laesio myocardii w sposób jeszcze wtedy znacznie wyraźniejszy niż u siostry (ryc. 22).

Podobnie jak w przypadkú 1 i 2 chodzi także w tych dwóch przypadkach o dwoje rodzeństwa. z których jedno przechodzi typową żółtaczkę gośćcową, drugie prawie równocześnie bezżółtaczkowe zapalenie wątroby.

Przypadek 15. B. L., chłopiec 8-letni, zapada nagle 22. 11. 42. Wymioty powtarzające się do dnia 7-go 2—3 razy dziennie, ból głowy, gorączka 38—39° do dnia 4-go. Stolec prawidłowy. Przyjęty do szpitala dnia 5-go. W dniu tym zauważono żółtaczkę. Mimo stanu bezgorączkowego dziecko robi wrażenie ciężko chorego, blade, apatyczne. Język nieco białawo obłożony. Wątroba na 2½palca twarda, tkliwa. Śledziona 1 palec niżej łuku. Serce: szmerzyk skurczowy na znacznej przestrzeni. Mocz: białko ++, liczne wałeczki ziarniste : szklisto-ziarniste. Dnia 7-go L. 8.000, O. B. dn. 12-go: 44—19=25. Dnia 10-go wzmaga się żółtaczka : powiększa wątroba tak, że wystaje w końcu na 4 palce poniżej łuku, jest twarda i nieco tkliwa. Od dnia 11. mimo wystąpienia stanów podgorączkowych i pokasływania (przy ujemnym wyniku badania co do płuc) poprawa stanu ogólnego. Dnia 17-go zabrany do domu wbrew radom lekarza oddziałowego.

Przypadek 16. K. M., dziewczynka 7-letnia przyjeżdża do mnie z prowincji 16. 12. 42 z matką, która podaje, że dziecko ma skłonność do ciepłot podgorączkowych, stale nie ma apetytu, a czasem po zmęczeniu skarży się na ból w brzuchu i krzyżu. Już Rentgen z 9. 4. 41 (ryc. 9), zatem na 8½ miesięcy przed żółtaczką, wykazuje zmiany wnękowe częściowo jeszcze czynne, ale ze zwapnieniami i blisko lewego brzegu serca wapniejący zespół pierwotny. W zdjęciu z 14. 8. 41 (ryc. 10) zmiany są już nieczynne, zwapnienia wybitne, w zespole można wyraźnie odróżnić zwapniałe ognisko płucne i zwapniałe zmiany przynależnych gałek. Serce jest lekko powiększone, mitralnie kuliste. Z wywiadów wynikało, że w 5 miesięcy po tym drugim zdjęciu dziecko zapadło na żółtaczkę. Objawy: przez 3 dni gorączka 38·5—39° i wymioty, od dnia 5-go zabarwienie żółtaczkowe. Badaniem (w rok po żółtaczce) wykazałem szmerzyk skurczowy nad tętnicą płucną i wątrobę wypukiem równo z łukiem. Dziecko musiało wracać do domu i miało znów przyjechać celem wykonania dalszych badań, jednak — widocz-

nie z powodu utrudnień wojennych — nie przyjechało.

Przypadek 17. K. H., chłopiec 10-letni zapadł 15. 1. 43 na żółtaczkę. Ustąpiła ona w 26. dniu choroby, ale po rozszerzeniu diety pojawiła się znowu w dniu 33-im. Przyjęty do szpitala w dniu 40-ym. Stan bezgorączkowy. L. 6.000, O. B. 8—3=5. Wątroba dnia 40. równo z łukiem, dnia 49. 2 palce niżej łuku, twardawa, tkliwa; potem się już powoli zmniejszała. Ekg. z dnia 48-go, p. ryc. 13. W dniach 57—59. — chyba nie po próbie Mantoux 10—² wykonanej dnia 53. — popołudniowe wzniesienia ciepłoty do 37·6, 38·1 i 38⁰, stolce 2, 4 i 3 na dobę, O. B. 16—7=9. Dalszy przebieg bezgorączkowy, przybytek 1 kg na ciężarze, wyjście dnia 75-go w dobrym stanie.

Przypadek 18. B. R., chłopiec 12-letni zgłasza się do mnie 5. 2. 43 ze stanami podgorączkowymi do 37·4⁰ (pod pachą). Sześć zdjęć rentgenowskich od 1-go z dnia 25. 8. 36 do 6-go z dnia 16. 1. 43 dowodzi, że chłopiec już w 5-ym roku życia miał czynną gruźlicę obu wnęk płucnych. Dnia 14. 8. 37 wykazano już we wnękach zwapnienia, kopuła prawej przepony była w dwóch miejscach załamana skutkiem zrostów, a utkanie płuc przywnękowo wzmożone z rozrzuconymi w nim pojedynczymi plamkami cieniowymi. Na zdjęciu z 11. 4. 38 zauważyć można — poza poprzednimi zmianami, które określano jako nieczynne — wyraźne powiększenie serca. Dnia 20. 11. 41 jest znowu mowa o zmianach częściowo czynnych w prawej wnęce, a dnia 16. 1. 43 także we wnęce lewej. Poza tym rentgenolog stwierdza w tym ostatnim zdjęciu „serce o konfiguracji mitralnej bez vitium".

Badaniem stwierdza się nad sercem delikatny szmerzyk skurczowy. Wątroba 1 palec niżej łuku, twardawa, tkliwa, L. 5.800, O. B. 14—5=9. Mocz: indykan znacznie wzmożony, urobilinogen wzmożony, urobilina śladzik; osad 2—6 leukocytów na pole widzenia. Ekg.: QRS^{III} trójfazowe, $Q^{III}:R^{III} = 1:4 = 25\%$, T^{III} płaskie, ST^{I} obniżone; orzeczenie: laesio myocardii.

Przypadek 19. M. J., chłopiec 8-letni zapada 18. 2. 43: nudności, wymioty, bóle brzucha, 3-go dnia żółtaczkowe podbarwienie, stolce naprzemian czyszczące, to znów zaparte. Przyjęty do szpitala w 8-ym dniu choroby. Z wyjątkiem dni 18—21, kiedy były stany podgorączkowe, przebieg bezgorączkowy. Pirquet +, L. 5.700, OB. 50—23=27. Rtg.: zmiany wnęk, a w obu płucach, szczególnie w lewym płacie górnym wraz ze szczytem drobno-ogniskowe zacienienie utkania. Ekg. p. ryc. 14. Wątroba 2 palce niżej łuku. Bilirubina we krwi dnia 9-go 3·04 mg % (norma 0·4—1·0), ale już dnia 15-go 0·93 mg %; równocześnie żółtaczkowe zabarwienie skóry i twardówek, pierwotnie silne, zaczyna się cofać. Wypisany dnia 26-go.

Przypadek 20. C. L., dziewczynka 9-letnia zgłosiła się do mnie 22. 2. 43. z pląsawicą trwającą od miesiąca i już się cofającą. Przebyła żółtaczkę przed 5 laty, a przed 3 laty rozpoznawano u niej w płucach ogniska na tle gruźliczym.

Przypadek 21. omówiłem obszernie jako przykład wykazujący ważność kolejnych zdjęć rentgenowskich (ryc. 1—4).

Przypadek 22. S. M., chłopiec lat 7½, zgłosił się do mnie 8. 5. 43 z żółtaczką trwającą od 6 tygodni. Początek: stracił łaknienie, 5-go dnia żółtaczka i w w dwóch dniach dwa razy wymioty. Na żadne bóle się nie skarżył. Stolec początkowo „biały", po 2 tygodniach żółty, bez zaparcia (przy użyciu wody karlsbadzkiej z pastylek). Początkowo stany podgorączkowe do 37·2⁰ (pacha). Przeszedł lekką płonicę w styczniu 1943. Pirquet ±, Rtg.: wnęki poszerzone, płuca wolne, serce prawidłowe. Mocz: białko ++, wałeczki +. Wątroba 4 palce niżej łuku, brzeg okrągły, twardy (była ona bardzo duża, jak tylko się zgłosił do lekarza). Śledziona 1 palec, brzeg ostrawy, twardy. Serce: tylko niewyraźny podmuch skurczowy po 1-ym tonie. — Chodziło tu o zapalenie wątroby, które miało wyraźną skłonność do przejścia w marskość. Dalszy przebieg nieznany.

Powyższa seria obejmuje z czasów okupacji niemieckiej przypadki szpitalne do lutego 1943. Zwłaszcza do końca r. 1942. mogłem te przypadki osobiście klinicznie badać, wykonywać w nich próby Mantoux i stwierdzać wyniki tych prób dzięki tej okoliczności, że przedwojenny personel lekarski tak Kliniki jak i Szpitala św. Ludwika szedł mi przy tym na rękę. Gdy jednak z końcem r. 1942 zarząd Szpitala św. Łazarza wraz z oddziałami dziecięcymi objęły władze SS (Schutzstaffeln), dalsze osobiste spostrzeżenia stały się niemożebne. W marcu 1943 kierownictwo oddziałów dziecięcych objął docent J. Ströder z Düsseldorfu. Ten mi się wprawdzie z własnej inicjatywy przy pewnej sposobności przedstawił, gdy go jednak w jakiś czas potem zapytałem, czy nie mógłbym niektórych przypadków szpitalnych osobiście spostrzegać, odpowiedział, że tego rodzaju pozwolenia nie mógł by mi dać bez zgody swoich władz przełożonych, a próba uzyskania tej zgody mogłaby być dla mnie niebezpieczna.

Przypadek 23 badałem tylko raz 4. 2. 1942 — przywołany na konsilium w pierwszym okresie choroby, gdy chodziło o zapalenie nerek. Resztę spostrzeżenia — b. ważnego m. i. ze względu na wiek dziecka — zawdzięczam drowi Tadeuszowi Nowakowi. Przypadku 24 nie widziałem nigdy na oczy. Jest on znów niezwykle ważny jako materiał dowodowy dla mojego poglądu ze względu na powiązanie w nim z żółtaczką innych, typowych przejawów gośćcowych w długim, prawie jednorocznym przebiegu i wyczerpujące przebadanie go elektrokardiograficznie (15 ekg-ów!) przeprowadzone przez dra K. Mosinga.

Przypadek 23. G. J. mies. 12. Chory od 18. I. 42 (1-szy dzień choroby): gorączka, wymioty. Przyjęty do Kliniki w 8. dniu choroby, z ciepłotą 39·0⁰, ciężarem 9.350, sztywność karku, dodatnim objawem karkowym Brudzińskiego, niepokojem i przymroczeniem. Gorączka, o charakterze zwalniającym lub przerywanym, stopniowo opadła w ciągu 4 dni do stanu prawidłowego, przez co zakończył się pierwszy okres choroby. Dnia 8. nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 8, koń-

cowe 3 mm Hg. Odpuszczono 10 cm³. Białko 0·015% globuliny +, cukier wzmożony, chlorki 0·70%, ciałek białych 5 w 1 mm³. Odpowiadałoby to podrażnieniu opon, czy „meningizmowi“, być może towarzyszącemu lekkiemu zapaleniu mózgowia. Następnie od dnia 15-go ciepłota zaczęła się znowu podnosić i dnia 17. i 18. doszła wieczorami do 39·1°, po czym znów litycznie opadała i od dnia 22. ustąpiła zupełnie. W czasie tego drugiego okresu gorączkowego dziecko było słabe, nie chciało jeść, zwracało pokarm. Od dnia 13. notowano wejrzenie nalane, a od 17. obrzęki elastyczne. Ciężar ciała podniósł się dn. 14. do 10.800. W moczu, który poprzednio nie okazywał zboczeń, było od dn. 10. białko +, nieco leukocytów i dość liczne nabłonki, ale początkowo nie widziano ani krwinek czerwonych, ani wałeczków, a hodowla była ujemna. Dopiero dn. 20. zanotowano odnośnie do osadu: pojedyncze krwinki czerwone, leukocyty, nabłonki liczniejsze, kilka w preparacie wałeczków ziarnistych i szklistych. Przede wszystkim jednak dn. 13. ilość dobowa moczu tylko 80 cm³ przy pobraniu płynów 550 cm³ i ciśnienie tętnicze 110/80, zamiast prawidłowo 76, wskazywały na poważną niedomogę czynnościową nerek. Toteż we krwi RN (reszta azotowa) okazała się — i to już dnia 12-go, zatem z końcem okresu 1-go — wyraźnie wzmożona: 73·8 mg % (norma u dzieci 20—40, u osesków 10—25). Spadła ona następnie dn. 21 do 57·2 mg%. Od tego też czasu stopniowo ogólna poprawa: mocz dn. 24: białka ledwo widoczny ślad, w osadzie nieliczne leukocyty i nabłonki, dwa wałeczki szklisto-ziarniste w całym preparacie. W końcu dn. 26. mocz bez składników nieprawidłowych. Ciężar dn. 20. pod wpływem gorączki, braku łaknienia i zwracań obniża się do 9.430, następnie jednak, mimo ustępowania obrzęków podnosi się regularnie do 9.720 w dniu 26, w którym dziecko w stanie znacznej poprawy zabrano do domu.

Chodziło więc o mocznicotwórcze zapalenie nerek, które okazywało wybitną skłonność do cofania się i skończyło się samorzutnym wyleczeniem, gdyż stosowane leczenie (m. i. urogon) nie mogło mieć na ten przebieg żadnego wpływu.

Podstawa etiologiczna sprawy była dla nas w owym czasie zupełnie ciemna, a wyjaśniła się dla mnie dopiero wtedy, gdy w lutym 1946, otrzymałem od dra Nowaka kliniczną historię choroby i własne jego notatki dotyczące dalszego przebiegu sprawy. Przypadek przypomina mianowicie śmiertelnie przebiegające, mocznicotwórcze zapalenie nerek w moim przypadku „wszechgruźlicy“, a jeszcze więcej korzystnie i szybko przebiegające gośćcowe zapalenie nerek, jakie spostrzegałem w drugim przypadku, opisanym w tymże doniesieniu (L. b 15, c 575). Do naszej dezorientacji przyczyniła się okoliczność, że wszystkie próby tuberkulinowe (dn. 9: P, dn. 19: M 10—3, dn. 15: M 10—2) wypadły ujemnie. Dopiero za drugim pobytem w Klinice (p. n.) był dn. 33: P ±, dn. 36: M 10-³ ±, a dnia 43: M 10-² +, zaś po przebyciu żółtaczki, na którą dziecko zapadło z końcem marca (31. III. byłby 73. dniem ogólnej choroby), czy początkiem kwietnia, także odczyn Pirqueta okazał się wybitnie dodatni. Całą tę sprawę należy więc uważać za jedną chorobę gruźliczo-gośćcową z powtarzającymi się posoczniczymi, wewnątrzpochodnymi wznowami. Zapalenie nerek pierwszego okresu należy określić jako gośćcowe, a przyroda ta tłumaczy dobrze skłonność tej sprawy do samoistnego wyleczenia. Nie było zresztą żadnych danych do przyjęcia zapalenia nerek (u oseska!) na innym tle. Dziecko nie miało żadnych ropnych zmian skórnych, nie stwierdzono u niego żadnych objawów zapalnych w gardle, lub oskrzelach.

Na przykładzie tym okazuje się znowu, jak — nawet przy naszym osobistym szczególnym nastawieniu w tym kierunku — mało się dotąd liczymy z możliwością spraw gośćcowych różnych narządów wewnętrznych i jak niedostatecznie jeszcze te rzeczy znamy.

Pozostaje jeszcze jeden szczegół ważny do omówienia. Jest rzeczą zupełnie nieprawdopodobną, żeby zapalenie gośćcowe nerek mogło powstać na podłożu posocznicy gruźliczo-gośćcowej początkowej. Także pierwszy okres z objawami mózgowo-oponowymi trudno by było pojmować jako ujawnienie się (manifestację) posocznicy początkowej. Należy więc przyjąć, że obie te posocznice były posocznicami popoczątkowymi i że na kilka tygodni przedtem, tj. mniej więcej w 11-ym miesiącu życia dziecko przebyło — prawdopodobnie zupełnie niepozorną, czy nawet klinicznie „niemą“, — posocznicę początkową i być może, w ciągu tej posocznicy normergia przeszła w alergię dodatnią tak, że wtedy próby tuberkulinowe byłyby wypadły dodatnio. Zakażenie gruźlicą musiało nastąpić na kilka tygodni wcześniej, zatem mniej więcej w 10-ym miesiącu życia. W ten sposób dziecko przebyło (p. n.) 5 posocznic gruźliczo-gośćcowych: 1) po skończeniu 10 miesięcy życia przeoczoną początkową; 2) mając 11 miesięcy pierwszą popoczątkową, połączoną z objawami meningizmu; 3) mając jeden rok drugą popoczątkową połączoną z zapaleniem nerek; 4) mając 13-ie miesięcy trzecią popoczątkową z gośćcowym zapaleniem płuc i 5) mając 14 miesięcy czwartą popoczątkową połączoną z żółtaczką.

Podobnie jak w przypadku 21 także i tu przyjmiemy, że dziecko było konstytucjonalnie uzdolnione do szybkiego uodparniania się, co zabezpieczało je przed zwykłymi zmianami gruźliczymi, tak groźnymi w niemowlęctwie, ale łatwo utracało nabyte uodpornienie.

W czasie pierwszego pobytu w Klinice wytworzyło ono niewątpliwie anergię dodatnią, gdyż anergii ujemnej nie możemy przyjmować przy korzystnym przebiegu choroby. 33. dnia choroby dziecko wróciło do Kliniki z tym, że od kilku dni gorączkuje (3-ci okres, 38—40°). Gorączka ta stopniowo opadała i od dnia 35—37. był stan bezgorączkowy, a potem ciepłota zaczęła się znów podnosić (4-ty okres), przyczem 40. i 41. dnia wzniesienia wieczorne wynosiły 38·3°. Następnie opadła ona do ciepłot prawidłowych w dniach 43 i 44, ale dn. 45. było znów wzniesienie do 37·6° (in ano). Te-

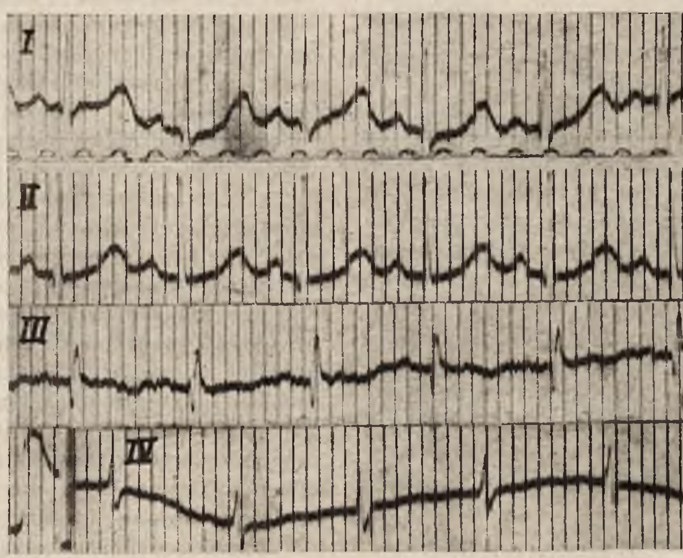
go rodzaju okresowa gorączka znana jest z dawna, jak o tym pisze Kob, jako typowa m. i. dla pewnych postaci podostrego gośćca.

Mocz i krew w tym czasie prawidłowe. Narządy wewnętrzne opukowo i osłuchowo bez zmian. Wątroba dwa palce niżej łuku, śledziona tuż pod łukiem. Rtg-owskie prześwietlenie dn. 43: Cień wnękowy prawy znacznie poszerzony, miękki o granicach zatartych. Stolce były prawidłowe. Ciężar ciała w okresie prawie bezgorączkowym między 34. a 38. dniem podniósł się z 9.800 na 10.310, później jednak do dn. 46, kiedy dziecko opuściło Klinikę, wahał się między 10.200 a 10.300.

Ponieważ w domu dziecko znowu zagorączkowało, wykonano zdjęcie rentgenowskie, które wykazało po stronie prawej typowo trójkątny naciek („splenopneumoniczny") gośćcowy, podstawą opierający się o wnękę, a szczytem — zależnym z reguły od zajęcia wysiękiem szczeliny międzypłatowej — zwrócony ku pasze. Lewa wnęka również naciekła.

3 błony rentgenowskie niestety przepadły w związku ze zniszczeniem, któremu uległ budynek podgórskiej Ubezpieczalni skutkiem wysadzenia mostu na Wiśle.

Przypadek 24. T. T., chłopiec 6½-letni zapada 1. I. 44. Objawy ogólnej ostrej choroby zakaźnej: wymioty, brak łaknienia, bóle głowy, ciepłota do 39⁰, stolce zaparte. Dopiero 19. dnia choroby zauważyli rodzice żółtaczkowe zabarwienie skóry, odbarwienie stolców i ciemno-żółtą barwę moczu, który dziecko często oddawało. Przyjęty do Kliniki w 22. dniu. Dość zwykły i korzystny przebieg żółtaczki. Ciepłota jednak okazywała dwukrotnie — nieusprawiedliwione niczym uchwytnym — większe wzniesienia, dn. 24. do 39·6⁰ (w pasze), a w dniach 32. i 33. do 38·7, wahając się poza tym w zakresie jednego stopnia początkowo około 37·5⁰, a w końcu około 37·0⁰. Nie odpowiadało temu tętno, którego liczba od 110/1 w dniu 25. zaczęła się podnosić i od dn. 31. do 41.



Ryc. 23. Przyp. 24, lat 6½, 32-gi dzień choroby. Często skurcz zatokowy 130/1' z T przechodzącym bezpośrednio w P. P_1, a wybitniej P_2 kończyste i dosyć szerokie przy niewyraźnym, albo nieobecnym P_3 (zaznaczone P mitralne). Niskie R_3 i R_4. $Q_3:R_3 = 71\%$ (wysoce nieprawidłowe), a także $Q_3:R_2 = 23{\cdot}7\%$ jest nieomal patologiczne. Lekko ujemne T_3, a płaskie T_4. I = + 0·44, zatem typ w 22% = 1/4·6 lewostronny.

wahała się stale między 140, a 160/1'. Klinicznie dn. 23. serce w granicach normy, ale tony „nieco cichsze". Prześwietlanie rtg-owskie: serce poszerzone w wymiarze poprzecznym. Ekg. dnia 32 (ryc. 23): wyraźne uszkodzenie mięśnia sercowego. Śledziona niemacalna. Wątroba początkowo 1 palec, później ½ palca n. ł. Stolce regularne. Zabarwienie żółtaczkowe w dn. 38 „zniknęło bez śladu" i dziecko w „stanie dobrym" zabrano do domu w dniu 41.

Pirquet w dn. 24. ujemny, ale M 10^{-3}, w dn. 26. wyraźnie +. W ciągu całego przebiegu nie wykonano ani jednego zdjęcia rentgenowskiego, gdyż uzyskanie w tym czasie zdjęć tylko dla dzieci niemieckich nie napotykało na żadne trudności.

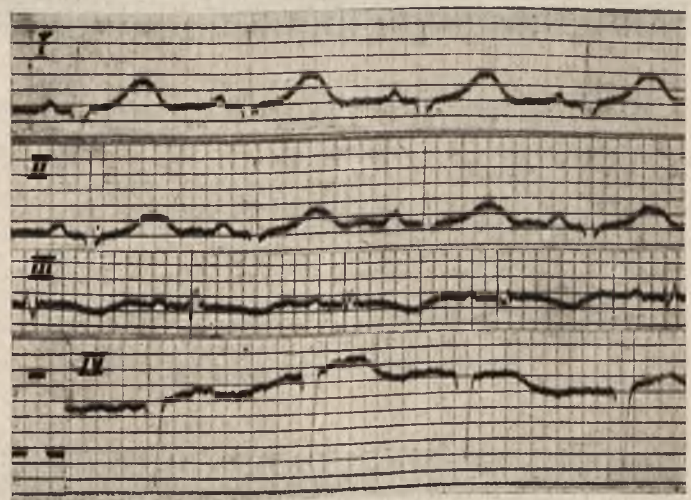
Jak tylko chory wrócił w niekorzystne wa-

Z końcem marca, zatem w wieku 14 miesięcy (73 dzień ogólnej choroby) bardzo silna żółtaczka bez żadnych objawów niestrawnościowych. Wątroba 4 palce n. ł. Stolec odbarwiony, ale zbitości prawidłowej. Mocz tylko barwiki żółciowe. Rtg zmniejszenie się natężenia nacieku płucnego po stronie prawej. Gorączka przez kilkanaście dni. Objawy żółtaczki minęły po trzech tygodniach. Naciek płuca prawego znikł rentgenologicznie po kilku miesiącach, pozostały tylko cienie nieco powiększonych wnęk.

Przez cały czas choroby dziecko wyglądało doskonale tak, że nie robiło wrażenia chorego. W następnych miesiącach wątroba 2 palce n. ł. o spoistości prawidłowej. Dziecko raczej otyłe i nieco ciastowate, czy nalane.

runki domowe (jedna izba w suterenach, jedno łóżko!) — była mowa także o błędach dietetycznych — choroba wraca. Zaraz następnego dnia pojawia się gorączka 41°, pożółknięcie, zresztą lekkie, stolce gliniaste i mocz ciemny. Przyjęty z powrotem do Kliniki dn. 46. Ciepłota waha się przeważnie między 37, a 38°, a tylko w dniu 47. podnosi się wieżowato do 39·6°, w dn. 40 do 38·7° i w dniu 67. do 39·3°. Tętno waha się w zakresie 20 uderzeń około 110, lub 100/1', ustąpiła więc poprzednio istniejąca tachycardia. Notuje się jednak znowu — przy wielkości serca opukowo prawidłowej — tony serca ciche, a ekg. dn. 66. (ryc. 24) wykazuje wyraźne zmiany. Wątroba „macalna pod łukiem", zatem mniej powiększona niż poprzednio. W dniu opuszczenia Kliniki, tj. 74-ym zbliżone do mitralnego. Z 1½ kg-owym przybytkiem odchodzi dziecko do domu dn. 183.

Wraca dn. 312, gdyż od dn. 306. wystąpiły bóle nóg i stóp uniemożebniające chodzenie, a ciepłota podniosła się dn. 307. do 39·3°. W Klinice dziecko robi wrażenie ciężko chorego: wielkie osłabienie bladość z odcieniem szarawym, apatia, płaczliwość. Ból nieznaczny w prawej stopie, który wkrótce ustąpił. Ciepłota: najprzód mała stała gorączka do 38·2°, lub duże wahania między 35·7° a 38.0°, potem od dn. 332. przeskoki od ciepłot subnormalnych do stanów podgorączkowych. Tętno wahające się początkowo około 120, obniża się dn. 332 na 105, ale następnie zaczyna się stopniowo podnosić i od dn. 339. waha się około 150, a potem około 140 na minutę.

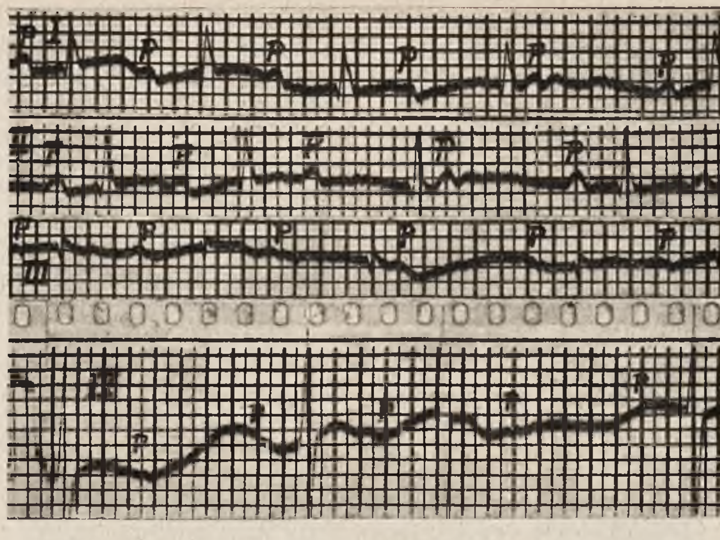


Ryc. 24. Tensam przyp. co w ryc. 23, 66-y dzień choroby. Tętno 91/1'. Niski woltaż R3, które okazuje zazębienia. Ujemne T3. I = + 0'65, zatem typ wyraźnie (w 33% = 1/3) lewostronny. — Ekg. ten wykazuje poprawę w porównaniu z ekg-em z dnia 48-go, w którym był obraz zbliżony do ryc. 23 z dnia 32-go, ale z pewnymi dodatkowymi zboczeniami.

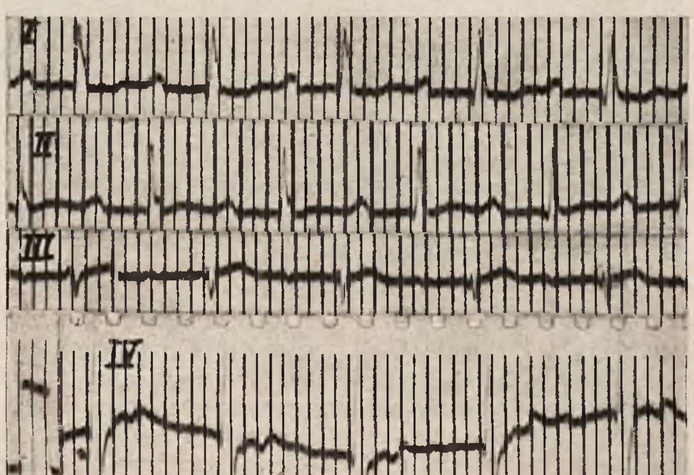
w stosunku do dn. 46. przybytek na ciężarze z 17·5 na 18·5 kg. ale ekg. z tego dnia, jak również następny, ambulatoryjnie wykonany w dn. 85. wykazują w dalszym ciągu zmiany świadczące o uszkodzeniu serca.

Pozostawał następnie w domu i do dn. 139. czuł się dobrze. Dn. 140. wystąpił ból i obrzmienie stawów kolanowych i nadgarstkowych przy stanie wrzekomo bezgorączkowym. Przyjęty znów dn. 147. W Klinice: wychudzenie (ciężar 18·3, nie było zatem żadnego przybytku w ciągu 3½ miesięcy) osłabienie, apatia i w pierwszych dwóch dniach wymioty; śluzówki blado-sinawe, twardówki podżółtaczkowe, wątroba 1½ p. n. ł. Niepołączona z obrzmieniem bolesność stawów nadgarstkowych i skokowych utrzymywała się tylko 3 dni. Ciepłota wahała się w zakresie co najwyżej 1° do dn. 164. około 37·5°, a następnie koło 37·1°. We krwi ciałka białe 17.600, czerwone 4,170.000. O. B. 42. Rtg. 0 Serce fizyczne bez zmian, ale ekg. z 154. dnia wyraźne zmiany, m. i. dość szerokie i kończyste P^{I} i P^{II} przy ujemnym, b. małym P^{III}, zatem P

Zajęcie sprawą gośćcową serca, stwierdzone niewątpliwie podczas dwóch pierwszych pobytów dziecka w Klinice jako towarzyszące żółtaczce, a podczas trzeciego i początku czwartego jako towarzyszące zapaleniu wielostawowemu, wysuwa się teraz na plan pierwszy i w końcu doprowadza do śmierci. Zaraz po przyjęciu stwierdzono: serce poprzecznie poszerzone, 5 cm na prawo i 10 cm na lewo; tony bardzo ciche bez szmerów. Rtg dn. 316: serce bardzo znacznie powiększone, akcja serca słabo widoczna. Poza zapaleniem mięśnia sercowego należało więc przyjąć wysięk osierdziowy. Tarcia jednak nie uchwycono. Ekg. z dn. 318. niewiele się różni od poprzednich. Za to dwa ekg.-y z dn. 336. wykazują upośledzenie w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym i to w dwóch postaciach, mianowicie o godz. 11 (ryc. 25) w postaci okresów W e n c k e b a c h'o w s k i c h, z przedłużającym się stopniowo PQ i wypadaniem przeważnie co 4-go skurczu komorowego, a o godz. 16·30 (ryc. 26) w postaci stale przedłużonego nadmiernie, gdyż wynoszącego

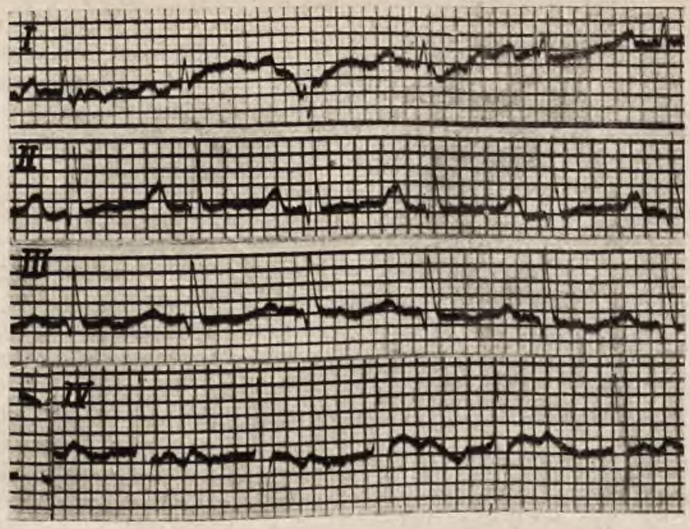


Ryc. 25. Tenże przyp., 336-y dzień choroby, godz. 11. Ilość skurczów przedsionkowych 120/1'. PQ stopniowo przedłużające się = 0·20—0·25—0·28—0·42". Okresy Wenckebachowskie, przyczem wypada przeważnie co 4-ty skurcz komorowy (przykład II i III odprowadzenie), niekiedy dopiero 5-ty (I odpr.), lub już 3-ci (IV odpr.). Innymi słowy: blok 4:3, czasem 5:4, lub 3:2. Dość szerokie i kończyste P_1 i P_2, a niskie i dodatnio-ujemne P_3 (P zbliżone do mitralnego). Trudno widoczne, albo niewidoczne P_4. Q_3 patologicznie głębokie, gdyż $Q_3:R_3$ = 125%, a $Q_3:R_2$ = 25·4%. Niski woltaż $R_{1,\ 2\ i\ 3}$. Podniesione ST_1. Spłaszczone $T_{1,\ 2\ i\ 3}$, a przeważnie ujemne T_4. I = + 0·59, zatem w 30% = 1/3·3 typ lewy.



Ryc. 26. Tenże przyp. i dzień, godz. 16.30. Częstoskurcz zatokowy 120/1' (przy ciepłocie 37.1° prawidłowo 95/1'). Znacznie przedłużone PQ = 0.25" jako wyraz niezupełnego bloku przedsionkowo-komorowego. Dość szerokie i kończyste $P_{1\ i\ 2}$ przy małym i dodatnio-ujemnym P_3, zatem P mitralne. Zgrubienia na $R_{1\ i\ 2}$. Obniżone ST_1, a podniesione ST_3. Płaskie T_2, a ujemne T_1. I = + 0.72, zatem w 36% = 1/2.8 typ lewostronny.

0·25" PQ. Zaburzenie to szybko przemija, gdyż od następnego dnia nie daje się stwierdzić w żadnym z 5-ciu wykonanych do śmierci, t.j. do dnia 351. ekg-ów. W ekg-cie z 342. dnia (ryc. 27) obok innych zboczeń uderza, że w odprowadzeniu I grupa komorowa jest 5 razy dodatnia, a raz pozornie jakby odwrócona. Ale jest to może jedynie wynikiem tego, że jej R jest bardzo niskie, jej Q płytkie, a jej S niezwykle głębokie. Obliczony dla niej wskaźnik wskazuje też na prawie dwukrot



Rys. 27. Ten sam przyp., 342-i dzień choroby. Częstoskurcz zatokowy 133/1' przy ciepłocie 36·4°. PQ 0·17", zatem teraz prawidłowe. Duże i szerokie P_1, a jeszcze więcej P_2. Niskie R_1. Głębokie Q_3, zbliżone do wartości chorobowych, gdyż $Q_3 : R_3 = 24\%$, a $Q_3 : R_2 = 21\%$. Q_2 także głębokie. Łukowato podniesione ST_1. Spłaszczone T_1 i $_2$, a ujemne T_3 i $_4$. I = — 0.42, zatem typ w 21% = 1/4.7 prawostronny. W odprowadzeniu I trzecia grupa QRS wygląda na odwróconą, gdyż ma w porównaniu do innych grup komorowych głębokie Q, bardzo niskie R i bardzo głębokie S. Obliczony z tej grupy wskaźnik I = — 0.73, wskazuje więc na prawie dwukrotne wzmożenie prawostronności.

nie — w stosunku do innych grup QRS^I — wzmożoną prawostronność, zatem na nagłe wzmożenie przewagi prawej komory nad lewą.

Z wyników badania pośmiertnego na uwagę zasługuje fakt, że wątroba — poza przekrwieniem biernym — nie okazywała żadnych zmian. Wyleczenie gośćcowego, żółtaczkowego zapalenia wątroby było zatem zupełne. Mięsień sercowy na przekroju szarawy, bez połysku: myocarditis. Worek osierdziowy częściowo sklejony, nasierdzie matowe, pokryte złogami włóknikowymi, oraz treścią mętną, gęstą, zielonawo-żółtą (zagęszczony, chyba pierwotnie surowiczy wysięk osierdziowy). Serce: komory i przedsionki o pojemności powiększonej, zwłaszcza serca prawego (zatem tylko rozszerzenie, nie ma zaś wzmianki o przeroście). Wszystkie ujścia szerokości prawidłowej, płatki zastawek cienkie, gładkie, lśniące z wyjątkiem zastawki dwudzielnej, na której płatkach znajdują się drobniutkie, różowawe, nie dające się nożem ścierać brodaweczki. Są to zmiany widocznie zupełnie świeże, uderzającym szczegółem jest więc, że przy prawie całorocznym trwaniu myocarditis rheumatica i prawdopodobnie co najmniej 1½ miesięcznym trwaniu pericarditis uchwytne anatomicznie zajęcie wsierdzia rozwinęło się dopiero zupełnie końcowo, nie mogły więc powstać wady zastawkowe, stwierdzalne klinicznie. Stwardnienie zastoinowe śledziony, płuc i nerek; ogólne obrzęki.

Materiał sekcyjny, przeznaczony do zamierzonych badań histologicznych niestety przepadł w związku z uszkodzeniami, jakich doznał Zakład Anatomii patologicznej przez wysadzenie mostu kolejowego nad ulicą Kopernika.

EE. Wnioski.

1) Żółtaczka zarówno t. zw. nieżytowa, jak i t. zw. nagminna polega na gośćcowym zapaleniu wątroby, powstającym w przebiegu posocznicy prątkowo-kokkoidowej. Jest to więc w obu wypadkach jedna i ta sama choroba. Wobec tego powinno się na jej określenie używać wspólnej nazwy: „żółtaczka gośćcowa (icterus rheumaticus)".

2) Choroba ta występuje tylko u dzieci gruźliczych i to tylko u takich, które przebyły poprzednio korzystnie jedną, lub więcej posocznic gruźliczo-gośćcowych. Dlatego też — podobnie jak gościec — nie zdarza się ona na ogół u dzieci w dwóch pierwszych latach życia; wyjątkowo może jednak wystąpić już w drugim roku (przyp. 23).

3) Żółtaczka gośćcowa jest bezsprzecznie chorobą zakaźną, ale nie jest bynajmniej zaraźliwą, tj. nie przenosi się jako taka przez zarażenie z osobnika na osobnika, nie może ona zatem tworzyć prawdziwych epidemij. Skupienie przypadków we wrzekome epidemie może powstawać tylko w takim razie, jeżeli na zbiorowości dzieci, które wyleczyły się z poprzednich spraw gruźliczo-gośćcowych, zadziałają ujemnie pewne czynniki zewnętrzne lub wewnętrzne i sprowadza obniżenie czy to ogólnej odporności przeciwgruźliczej, czy też sprawności przewodu pokarmowego.

lub wątroby. Czynnikiem takim może być m. i. występujące epidemicznie zarobaczenie jelita (Pochopień).

4) Błędy dietetyczne nie mają w powstawaniu żółtaczki żadnego znaczenia. Bardzo często ich się w ogóle w wywiadach nie stwierdza, a jeżeli się je wyjątkowo wykazuje, to należy związek zjawisk pojmować raczej w ten sposób, że u danego osobnika, skutkiem tworzenia się, równolegle do zmian w wątrobie, zmian gośćcowo-zapalnych w przewodzie pokarmowym, przewód ten staje się niewydolny. Jego tolerancja na pokarmy jest skutkiem tego obniżona, toteż oddziałuje on objawami chorobowymi na taką jakość i ilość pokarmów, które osobnik z pełną tolerancją gładko znosi.

5) Objawy niestrawności poprzedzające żółtaczkę, nie mają żadnego patogenetycznego znaczenia dla jej powstania. Są one wyrazem już to kokkoidowego zakażenia ogólnego, już to zajęcia zapalnego narządów brzusznych: wątroby, żołądka, jelit i trzustki.

6) Przyrodę gruźliczo-gośćcową żółtaczki można udowodnić całym szeregiem dowodów klinicznych, przede wszystkim próbami tuberkulinowymi i badaniem radiologicznym. Jedynie rozstrzygający dowód histologiczno-bakterioskopijny a) z przypadku żółtaczki, w którym zapalenie wątroby przeszło w jej podostry zanik i marskość i b) z bioskopijnego badania guza śledzionowego, którego powstaniu towarzyszyły stany podżółtaczkowe i żółtaczkowe, będzie przedmiotem osobnych doniesień.

7) Wyniki kolejnych badań radiologicznych dowodzą, że żółtaczka występuje u dzieci dopiero w kilkanaście miesięcy, lub nawet w kilka lat po zakażeniu gruźliczym, tj. w tym czasie, kiedy zmiany wnękowe przedstawiają się już radiologicznie jako nieczynne i przeważnie zwapniałe. Pola płucne są z reguły — poza często stwierdzanym ogniskiem pierwotnym — wolne od zmian, lub są dotknięte tylko zmianami nieznacznymi i również już w tym czasie nieczynnymi.

8) Zależnie od warunków — z przebiegiem podstawowej reumatokokkoidowej posocznicy i z biegiem procesów toczących się w tkankach związanego — uodporniania się ustroju tak ogólnego jak i miejscowego, gośćcowe zapalenie wątroby może przebiegać albo jako sprawa klinicznie nieuchwytna „podprogowa“, albo jako sprawa bezżółtaczkowa, albo jako żółtaczka lekka, prawie bezgorączkowa, to znów ciężka, gorączkowa i połączona z mniej lub więcej gwałtownymi objawami niestrawności, wreszcie jako zapalenie przechodzące w ostry, albo znów podostry, do marskości prowadzący zanik wątroby.

9) Ponieważ zapalenie wątroby powstaje jako jedno z umiejscowień ogólnej posocznicy gruźliczo-gośćcowej, stwierdzać można często przy nim objawy równoległego zajęcia gośćcowo-zapalnego także innych narządów, mianowicie: a) ścian żołądka i jelit, b) trzustki, c) serca, d) nerek e) płuc w postaci ograniczonych, uleczalnych nacieków splenopneumonicznych, lub f) w postaci rozlanego wzmożenia rysunku naczyniowo-oskrzelowego, g) rogówki w postaci pryszczyków h) stawów, mięśni lub nerwów, i) mózgowia w postaci pląsawicy, j) splotów naczyniastych i opon mózgowo-rdzeniowych, wreszcie k) śledziony w postaci mniej lub więcej znacznego powiększenia i stwardnienia.

10) Leczniczo wskazane jest — jak w ogóle w sprawach zapalnych — spokojne zachowanie się, więc, zwłaszcza w przypadkach cięższych, łóżko. Nie powinno się zaś w żółtaczce stosować „diety beztłuszczowej, bezbiałkowej i bezsolnej“, gdyż w tej surowej postaci może ona być tylko szkodliwa. Zresztą już Schiff, jak o tym wspomina Bossert (a, 480), podaje w wątpliwość skuteczność zarówno leczenia dietetycznego, jak stosowania wody karlsbadzkiej w żółtaczce nieżytowej, a, jak znów Bossert mówi na innym miejscu (b, 505), przy żółtaczce nagminnej „niektórzy lekarze, np. Nobécourt, wstrzymują się od wszelkiego leczenia“. Dietę trzeba oczywiście dostosować do mniej lub więcej w przebiegu żółtaczki obniżonej tolerancji przewodu pokarmowego, ale odżywianie powinno być, o ile możliwości, bogate kalorycznie i witaminowo. Poza tym wskazania tak podczas choroby, jak i po jej przebyciu zbliżać się muszą oczywiście do tych, których się trzymamy w innych postaciach gruźlicy i gośćca. Należy liczyć się z faktem, że choroba łączy się z uszkodzeniem wielu narządów, którego wyrównanie wymaga często dłuższego czasu i odpowiednich warunków, oraz możliwością pojawiania się po jej zakończeniu wznów gruźliczo-gośćcowych. Zapobiegawczo powinno się w tym kierunku stosować przede wszystkim wystarczająco długie leczenie klimatyczne w górach.

PIŚMIENNICTWO:

Apfel H.: Arch. Pediat. *61,* 409 (1944), ref. APTa w Year Book of Pediatrics, 163 (1944). — Barchetti, cyt. za Hamburgerem, s. 602. — Beyer, Rinne i Hausbrandt: Zs. klin. Med. *129* (1936), przyt. za Bossertem b) s. 506. — Bossert O.: a) Erkrankungen der Leber w Pfaundler u. Schlossmann, Hb. d. Kinderheilk. IV. wyd. *3,* 475. Vogel, Berlin (1931) — b) Die Erkrankungen der Leber w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk. *1,* 497. Springer, Berlin (1942). — Brandt R. i H. Kutschera v. Aichbergen: Beitr. Klin. Tbk. *89,* 411 (1937). — Deisz A.: Beitr. Klin. Tbk. *91,* 427 (1938). — Findlay L.: The Rheumatic Infenction in Childhood, Arnold & Co, London (1931). — Gaisford W.: Practitioner. *153,* 22 (1944), ref. Year Book of Pediat. 221 (1944). — Giraldi J.: Arch. Dis. Chidh. 379 (1930) London, przyt. za Findlay'em, s. 131. — Glanzmann E.: Die rheumatische Infektion w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk, *1,* 399 (1942). — Glass J.: Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych „Eskulap“ Warszawa (1935). — Guy P.: Northwest Med. *43,* 166 (1944) ref. Year Book Pediat. 158 (1944). — Hamburger Fr.: Tuberkulose u. Skrofulose w Pfaundler u. Schlossman, Hb. d. Kinderheilk. III. wyd. *2,* 576. Vogel, Leipzig (1923). — Kob M.: Jahrb. Kinderheik. *65,* 643 (1907). — Kuśnierz K.: Przegl. Lek. 962 (1947). — Langer J.: Der Typhus u. die typhusähnlichen Krankheiten w Pfaundler u. Schlossmann, Hb. d. Kinderheilk. IV. wyd. 2, 332. Vogel Leipzig (1931). — Lereboullet P. et Fr. Saint Girons: Maladies du foie w Nobécourt et Babonneix: Traité Médecine des Enfants, *4,* 73. Masson et Cie,

Paris (1934). — Levesque J.: Tuberculose pulmonaire de l'Enfance, ib. 3, 445 (1934). — Lewkowicz K.: a) Beitr. Klin. Tbk. 90, 443 (1937); — b) Pol. Gaz. lek. 797 (1938); — c) Bull. Acad. Pol. Scienc. Cl. Méd. 557 (1938); — d) Pol. Gaz. lek. 345 (1939); — e) Beitr. Klin. Tbk. 92, 680 (1939); — f) La Presse Médicale, 558 (1939); — g) Przegl. lek. 49, 78, 110 i 139 (1945). Przy cytowaniu tych prac L = Lewkowicz, litery a—g oznaczają poszczególne prace, a liczby strony i to, o ile praca ukazała się w pismach o większym formacie, strony ósemkowych odbitek. — Móritz D. v.: Mschr. Kinderh. 67, 255 (1936), ref. w Zbl. ges. Tbk. forsch. 45, 727 (1937). — Nobécourt P.: Presse méd. 1697 (1934). — Péhu M. et Dufourt A.: La Tuberculose médicale de l'Enfance. Doin, Paris (1927). — Pfaundler M. w Pfaundler i Schlossmann: Hb. d. Kinderheilk. I Aufl., 1, 29, Leipzig, Vogel (1906). — Pochopień F.: Przegl. lek. 383 (1946). — Poynton Fr. J. and B. Schlesinger: Recent Advances in the Study of Rheumatism, J. & A. Churchill, London (1937). — Ranke K. E.: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie, Berlin, J. Springer (1928). — Schlomka, cyt. za Stolte'em i Ohr'em, s. 636. — Stolte K. und A. Ohr: Die Elektrokardiographie in der Kinderheilkunde w Pfaundler: Hb. d. Kinderheilk. Erg. Werk, 1, 580 (1942). — Strümpell A.: Lb. d. spec. Pathol. u. Ther. d. inneren Krankheiten, Vogel, Leipzig (1892).

SUMMARY*)

There exist no clinical differences between the catarrhal and the epidemic jaundice. They both constitute one single disease, the etiology of which has been until now quite unclear. Thery may, be, however, adduced some number of analogies between jaudice and rheumatism, indicating the close kinship of the two conditions.

1) Both are infectious diseases — this appears particularly obvious in their acute, pyrexial forms — but they are not directly contagious; nevertheless they sometimes form little pseudo-epidemics.

2) They do not happen in the first year of age and are seen only very rarely in the second. We shall try to explain this particularity under point 7.

3) The incitant of neither was hitherto known and by some authors a specific virus was as such suspected.

4) Some authors (Löwenstein, Reitter, Berger) obtained in high percentage of cases cultures of tubercle bacilli from the blood of rheumatic patients and similar bacteriologic results were repeatedly obtained by Beyer, Rinne and Hausbrandt in a case of jaundice, in which the underlying hepatitis passed into liver atrophy with subsequent cirrhosis.

5) A quite analogous case was examined post mortem by myself histologically. Rheumatococcoid infection of the liver was demonstrated. It was also bioscopically seen in a large, operatively removed spleen tumour. The formation of this tumour had been in the course of a year accompanied by subicteric states which had twice passed into patent jaundice. Similarly the same infection was always found post mortem in the specific changes of all my cases of typical rheumatism.

6) Heart lesions are very frequent in both diseases and are particularly easily demonstrable by electrocardiographic, but often also by clinical and radiographic examinations.

7) In systematic investigations previous tuberculous infection was demonstrated through the results of tuberculin tests and of radiologic examinations of the lungs and their hila in all our 30 cases of jaundice and similarly in all our 50 cases of articular and cardiac rheumatism. It had generally preceded the rheumatic of hepatic manifestations for months or years and the tuberculous changes appeared — when these manifestations arose — mostly quite radiologically inactive and containing calcifications, but sometimes also partly active. Clinically the patients were mostly regarded as having quite recovered from their tuberculous affections. But they may also have got through their former tuberculo-rheumatic processes in quite an inapparent or even clinically „mute" manner.

There is evidently a condition of mutual exclusion between rheumatism and tuberculosis. Tuberculous changes will prevail, if the antituberculous immunity is insufficient. Is it on the contrary sufficiently high, but not full, the tuberculous processes will be stopped in their evolution and rheumatic will arise.

In babies there are generally unfavourable conditions to obtain a sufficiently high immunization and, moreover, the time, necessary for the inactivation of their tuberculous changes, is wanting. They therefore — as we have stated under point 2 — do not fall ill either with rheumatism or jaundice, but develop ordinary „classic" tuberculosis.

*) This summary was read during the First European Rheumathology Congress (Copenhangen and Aarhus) on September 8-th 1947.

Dodatek przy korekcie.

Przyp. 25. M. P., lat 45, lekarz, zgłasza się do mnie 25. V. br. celem przeprowadzenia u niego leczenia tymofogenowego. Historia jego choroby przedstawia się następująco. Zdrów od r. 1927 zapadł wtedy nagle na ciężką, połączoną z wymiotami i gorączką do 39° żółtaczkę, która utrzymywała się przez 5 tygodni. W kilka dni potem postrzał, a w 2 lata później co jakie 1—2 miesiący powtarzające się napady zwy kulszowej. W r. 1932 — po wykonaniu przez chorego pewnego uciążliwego zabiegu chirurgicznego w niewygodnej pozycji — wystąpił u niego bardzo silny ból w dolnej części kręgosłupa, utrzymujący się następnie przez trzy miesiące. Mimo przeprowadzenia leczenia borowiną i kąpielami solankowymi w Inowrocławiu, oraz stosowaniu potem różnych środków przeciwgośćcowych — usunięto także migdałki i 8 zębów dotkniętych próchnicą korzeni — występowały stopniowo bóle w coraz wyższych częściach kręgosłupa tak, że w końcu (r. 1938) także wszelkie ruchy szyją były niemożebne, a rentgen wykazywał zwapnienia, czy kostne połączenia między kręgami w całej długości kręgosłupa. Od tej pory ciągłe bóle mięśni, które okazują zaniki, oraz bóle i obrzmienia wszystkich stawów kończyn dolnych

ż wyjątkiem stawów kolanowych. Chodzenie jest możliwe jedynie przy użyciu dwóch lasek. W r. 1947, w lecie, zaczęły się bóle w stawach barkowych, w mięśniach górnych kończyn, oraz w stawach palców, które okazują częściowe zesztywnienia. Od lutego br. bardzo silne bóle w nadgarstkach i na połączeniu łuków żebrowych z mostkiem, zmuszające do używania w dużych ilościach środków uśmierzających, mimo że chory broni się przeciw temu w obawie przed narkomanią. W skórze na grzbietach rąk i na plecach pojawiają się „zgrubienia" (płaskie guzy) wielkości orzecha włoskiego, bardzo silnie bolesne, które zanikają po kilku dniach, najwyższej do tygodnia. Jest to oczywiście jeden z wielu rodzajów rumienia gośćcowego. Na plecach pojawiają się prócz tego często plamy o średnicy około 6 cm, sinawe, o nieregularnych zarysach, również bardzo silnie bolesne (inna odmiana tegoż rumienia). Od stycznia br. bardzo silny kaszel i — przy stanie podobno bezgorączkowym — silne pocenie się w nocy. Ostatnio chory załamuje się także psychicznie. Serce ma być zdrowe. O. B. utrzymuje się od r. 1945 stale na 120 z pierwszej godziny (Przy tak szybkim opadzie krwinek oznaczanie jego stanu po drugiej godzinie nie ma oczywiście żadnej wartości, a obliczenie „średniej" z dwóch godzin żadnego sensu). Wyraźne gośćcowe obciążenie rodzinne.

Chodziło zatem w danym przypadku o chorobę gośćcową, która rozpoczęła się żółtaczką, przeszła wkrótce w postrzał, potem w zapalenie nerwów kulszowych, a następnie w chorobę Bechterewa (spondylarthritis ankylopoetica) i to jej odmianę Pierre Marie-Strümpel'owska, cechującą się zajęciem równoległym wielu stawów, głównie dużych stawów przytułowiowych, czyli, jak określa P. Marie „korzeniowych" (spondylose rhizomélique), ale która, jak się to okazuje z naszego przypadku, może także zajmować drobne stawy obwodowe.

Prof. Dr Stanisław LEGEŻYŃSKI — Kraków

Problemy wścieklizny

W Przeglądzie Lekarskim nr 10. 1947. pojawiły się rzeczowym materiałem ugruntowane uwagi prof. J. Kostrzewskiego w sprawie niepokojąco częstych przypadków wścieklizny u ludzi i to nieraz mimo przepisowo wykonanego szczepienia ochronnego. Czujny na zjawiska w terenie epidemiolog wysuwa szereg propozycji co do zapobieżenia w czas tym niepokojącym objawom. Pragnąłbym, wracając obecnie po przerwie wojennej do prac doświadczalnych w tym przedmiocie, omówić niektóre z wysuniętych problemów, a to wartość szczepienia uodporniającego dla ludzi, tudzież nowe plany zwalczania wścieklizny wśród zwierząt drogą szczepień ochronnych.

Dziwnym to trochę zdaje się być zjawiskiem, że dziś, w 60 lat po wprowadzeniu uodparniania przeciw wściekliźnie przez Pasteura powracamy do tego zagadnienia jako niedostatecznie rozwiązanego. Dużo czynników złożyło się na taki właśnie stan rzeczy. Zapatrywania nasze na wartość i niebezpieczeństwo szczepień ulegały pewnym ewolucjom. Oryginalna metoda pasteurowska, mająca i dziś jeszcze licznych zwolenników polegała, jak wiadomo, na stosowaniu do uodparniania zawiesiny z rdzenia królika zakażonego zarazkiem ustalonym wścieklizny (Virus fixe), który to wirus był jeszcze osłabiany suszeniem nad wodorotlenkiem potasu, ale czynnym (żywym), tzn. wprowadzony do mózgu królika wywoływał zakażenie wściekliznowe. Prawie równocześnie z pasteurowską wprowadzona metoda Högyesa różniła się tylko tym, że zamiast suszenia świeży rdzeń królika padłego na zakażenie v. fixe rozcieńczano bardzo silnie. Metody te poddane zostały silnej krytyce w latach pierwszej wojny światowej i okresie powojennym, w którym doszło do olbrzymiego rozszerzenia się epizoocji wścieklizny wśród zwierząt. Zarzuty metodom tym stawiane były natury ekonomicznej, a to wielkie koszty związane z koniecznością ciągłego szczepienia królików i wielkich strat w materiale niewykorzystanym a nie dającym się przechować, jak też i koniecznością przejazdu i pobytu trzytygodniowego pokąsanych w miejscu istnienia stacji pasteurowskiej, co przy frekwencji np. we Lwowie w 1920—23 wzwyż 200 osób dziennie do szczepienia, wymagało urządzenia specjalnych internatów dla szczepiących się osób. Wreszcie zarzut najpoważniejszy stanowiły wraz z masowością szczepień coraz częściej opisywane porażenia poszczepienne, pojawiające się wprawdzie już przy szczepieniach przez Pasteura wykonywanych, ale na małym początkowo materiale statystycznym poprostu przejednolicie tłumaczona. Jeden ze sposobów wytłumaczenia, początkowo bardzo nieśmiało wysuwany,
czenia, początkowo bardzo nieśmiało wysuwany,
a moim zdaniem w pełni uzasadniony, to upatrywanie przyczyny tych porażeń w zakażeniu niektórych ludzi, specjalnie wrażliwych, zarazkiem ustalonym. Brak mi miejsca, by przytaczać wszelkie argumenty za tą hipotezą świadczące, w każdym razie te niepokojąco często, pojawiające się porażenia były jednym z głównych czynników, które doprowadziły do zastosowania nowych szczepionek, tzw. zabitych, lepiej powiedzieć unieczynnionych, tj. nie wywołujących zakażenia królika po domózgowym wprowadzeniu.

To unieczynnianie zarazka ustalonego przeprowadzić można w sposób rozmaity, czy to chemiczny (karbol, eter, formalina, chloroform, sublimat), czy fizykalny (ogrzanie, zupełne wysuszenie, naświetlanie promieniami pozafiołkowymi). Najbardziej dziś rozpowszechniona na świecie, to i u nas stosowana szczepionka karbolizowana Semple'a, poza tym metoda eterowo-karbolowa Hempta itp.

Wprowadzone szczepionki unieczynnione tzw. zabite przyjęte zostały przychylnie i wyparły w krótkim czasie stosowanie oryginalnej metody Pasteura. Znacznie większa wydajność ze zwierząt szczepionych (mózg i rdzeń zamiast rdzenia przy metodzie Pasteura), jednolita dawka i mo-

żność przechowywania szczepionki przez czas dłuższy pozwalało na wysyłanie jej do rąk lekarzy w terenie a także rozdzielanie do aptek. Wielka statystyka McKendricka, przeprowadzona z ramienia Ligi Narodów wykazała na olbrzymim materiale prawie 3-krotnie mniejszy odsetek porażeń poszczepiennych w porównaniu z metodą Högyesa lub Pasteura przy na ogół nie gorszych wynikach uodparniania.

Dochodzimy do stanu roku 1939. Zaczęły mnożyć się zarzuty szczepionkom unieczynnionym stawiane a mianowicie niedostateczna ich zdolność uodparniająca, stwierdzona w doświadczeniach a także w praktycznym zastosowaniu, jak np. w spostrzeżeniach prof. Kostrzewskiego.

Jakie mogą być przyczyny tego zjawiska?

Doszukać można by się przyczyn trojakiego rodzaju. A to

1) słaba zdolność uodparniająca przyjętej metody sporządzania szczepionki,

2) błędy w jej sporządzaniu,

3) zmiany we własnościach antygenowych szczepów wścieklizny ulicznej.

Brak możliwości zmianowania wartości szczepionki nie pozwalał jednak na rozstrzygnięcie co do wysuwanych przyczyn zawodności. Wraz z wielkim rozwojem nauk wirusowych pojawiły się jednak nowe prace doświadczalne nad uodparnianiem przeciw wściekliźnie, które umożliwią być może znalezienie odpowiedzi na istniejące wątpliwości. Prace te wykonane w Anglii i Ameryce w czasie wojny, doprowadziły do wyników realnych głównie dzięki temu, że możliwym było posługiwanie się olbrzymimi, jak na nasze warunki, ilościami zwierząt doświadczalnych pieczołowicie dobieranych i hodowanych. Główne zdobycze tego ostatniego okresu, a wynikające z prac L. T. Webstera, J. Casalsa, K. Habela, S. O. Levinsona, A. Milzera i współpr. i wielu innych dałyby zebrać się następująco w zakresie zagadnień nas zajmujących:

1. opracowano i oddano do użytku przy produkcji szczepionek metodykę mianowania wartości uodparniającej poszczególnych szczepionek, przyrządzanych w sposób rozmaity. Metoda ta znana jako odczyn myszkowy Habela dla określania wartości uodporniającej szczepionki przeciwwściekliznowej polega na uodpornianiu badaną szczepionką trzydziestu myszy białych specjalnej rasy tzw. szwajcarskiej o wielkiej wrażliwości na zakażenie, mających 30 dni życia (11—13 g) przez sześć wstrzyknięć dootrzewnowych i następnym, w 14 dni od rozpoczęcia uodparniania zakażeniu domózgowym zarazkiem ustalonym tych myszy tudzież 15 kontrolnych tego samego wieku. Myszy dzielone są na grupy po pięć, każda grupa zostaje zakażona 10-krotnie silniejszym stężeniem zarazka, przy czym stężenia dobrać potrzeba tak, by wśród nich znalazły się i takie, w których wszystkie pięć myszy padnie na zakażenie, jak też i takie, w których wszystkie pięć pozostanie przy życiu. Z porównania przeżywających zakażenie myszy uodpornionych i kontrolnych wyliczymy, posługując się specjalną metodyką opracowaną matematycznie przez Reeda i Muencha 50% granicę śmiertelności grup szczepionych i kontrolnych. Przez podzielenie pierwszego wyniku (granica śmiertelności myszek szczepionych) przez drugą (kontrole) uzyskujemy wartość uodparniającą badanej szczepionki wyrażoną w ilości minimalnych dawek śmiertelnych, które zniosły zwierzęta uodparniane, a których jedna wystarczy do zabicia zwierzęcia kontrolnego nieuodparnianego. Władze sanitarne amerykańskie zalecają, by szczepionki sprzedażne dla użytku ludzkiego zawierały przynajmniej 1000 min. dawek śmiertelnych w powyższy sposób oznaczonych.

2. Odczyn Habela mimo, że trudny i kosztowny i wcale nie wolny od rozmaitych zastrzeżeń co do ścisłości wyników dał jednak pierwsze możliwości porównywania doświadczalnego różnych szczepionek. Dotychczas jedyną miarą były statystyki ludzi szczepionych, początkowo poszczególnych zakładów, często z powodu niewielkiego materiału dających wprost fantastyczne i nieprawdziwe wyniki, a potem statystyka McKendricka, który z ramienia Ligi Narodów opracowywał jednolicie wyniki szczepień, przeprowadzonych przez instytuty prawie całego świata. (Ostatnia statystyka objęła już przeszło 1,000.000 ludzi szczepionych). Nie znam większej ilości wyników badań odczynem Habela (nasze własne badnia dopiero są w toku), być może, że i na amerykańskie stosunki są badania te zbyt kosztowne i trudne. Niektóre ze znanych mi badań wskazują na bardzo niejednolite wartości uodporniające poszczególnych serii szczepionki karbolizowanej a także wybitniejsze zdolności uodparniające oryginalnej czynnej szczepionki pasteurowskiej (Webster-Casals, Levinson-Milzer).

3. Nową zdobyczą badaczy anglosaskich jest unieczynnianie zarazka ustalonego promieniami pozafiołkowymi (Webster-Casals, Levinson-Milzer i współpr.). Szczepionka ta daje w odczynie Habela znacznie lepsze wyniki uodporniające aniżeli karbolizowana. Analogiczne fakty stwierdzono dla szeregu innych wirusów neurotropowych; u nas jest jeszcze zupełnie nieznana (konieczne są dla jej sporządzania specjalne lampy).

4. Wreszcie ostatnie badania Yena, Habela nad działaniem surowicy odpornościowej przeciwwściekliznowej, a będące kontynuacją prac badaczy rumuńskich (Proca, Babes, Jonnesco 1934—1939) i angielskich w Indiach 1936—37, wskazują na możliwość uodparniania bierno-czynnego w ciężkich zakażeniach, dla zapobieżenia zgubnym skutkom zakażenia o krótkim okresie wylęgania czy ewentualnie czysto biernego w lekkich, nieznacznych zakażeniach.

Jeśli teraz powrócimy do wymienionych domniemanych przyczyn zawodności metod szczepiennych u nas stosowanych, to w świetle wyników badaczy amerykańskich wyjaśnić ich dokładnie nie będziemy w stanie.

Odpada przypuszczenie o zarazkach wściekliz-

ny o odrębnych czy tylko choćby zmienionych właściwościach antygenowych. Żadne badania doświadczalne nie dadzą się naprowadzić na tego rodzaju wyjaśnienie stwierdzonych faktów. Przyjęcie błędów w sporządzaniu szczepionki wykluczyć się nie da, wobec niemożności przeprowadzania oznaczania wartości uodporniającej każdej serii. Pewne zaniedbania w produkcji są tu prawie że nie uchwytne dla kontroli państwowej w obecnym stanie rzeczy.

Najbardziej istotną wydaje mi się jednak pierwsza próba wytłumaczenia, a to słaba, niedostateczna zdolność uodparniająca szczepionki karbolizowanej Semple'a. Zwracałem już uwagę na różne wyniki oceny poszczególnych próbek szczepionki Semple'a produkowanej w Ameryce. Moje badania przedwojenne wspólnie z Z. Markowskim wykonane, wprawdzie na ograniczonym materiale, zdawały się wskazywać na różną wartość uodparniającą jedno i kilkumiesięcznej szczepionki karbolizowanej. Trwałość szczepionki Semple'a początkowo określano na jeden rok, dziś przeważnie na sześć miesięcy, ja byłbym skłonny na podstawie moich częścią nie ogłoszonych wyników uważać ją za pełnowartościową przez dwa miesiące, a mniej wartościową przez kilka następnych miesięcy. Szczepionkę naświetlaną jedni uważają za „nieograniczenie trwałą" (Levinson i współpr.), inni mieli wyniki gorsze przy różnym jednak sposobie naświetlania.

Te bardzo różnorodne wyniki badań i próby oceny wartości szczepionek mają moim zdaniem swoje źródło w niedostatecznym uwzględnieniu różnicy w zdolności uodparniającej tzw. żywych i nieżywych szczepionek wirusowych, jak też w bardzo niejednolitym pojęciu tzw. nieżywej szczepionki.

Między działaniem wirusu czynnego (żywego) i unieczynnionego nie istnieją zapewne tylko ilościowe różnice. Są to dwa odrębne mechanizmy działania uodporniającego. Bardzo wiele obserwacji przemawia za tym, że uodpornianie czynnym wirusem również przy odparnianiu przeciw wściekliźnie jest zakażeniem utajonym, dochodzącym do ośrodków mózgowych i dających silną tkankową odporność. W przeciwieństwie do tego uodparnianie zarazkiem nieodwracalnie unieczynnionym doprowadza do powstania w sokach ustroju ciał odpornościowych przeciwwściekliznowych, dających pewien stopień odporności, jednak mniejszy, bo utrudniający tylko dostęp wirusu do ośrodków mózgowych, ale nie znoszący wrażliwości samej tkanki mózgowej na zakażenie wirusem wścieklizny.

Czymś pośrednim w działaniu są szczepionki lekko ewentualnie świeżo unieczynniane, najprawdopodobniej, następuje w ustroju częściowe uczynnienie chemicznie czy fizykalnie inaktywowanego wirusa, a zatem i zakażenie pewnymi ilościami ożywionego wirusa. To tłumaczyłoby być może i rzadkie występowanie porażeń poszczepiennych przy użyciu tzw. zabitej szczepionki, gdy w porażeniach tych widzimy zakażenie objawowe zarazkiem ustalonym wścieklizny. Trudno mi przytaczać wszystkie dane tak doświadczalne, jak i statystyczne o wynikach szczepień, które dałyby się na korzyść powyższego poglądu interpretować. Podam tylko wnioski praktyczne, jakie z rozważań tych wyprowadzam do czasu, gdy dalszy postęp badań doświadczalnych da nam pewne metody oceny porównawczej rozmaitych sposobów uodparniania przeciw wściekliźnie:

1. uważam za wskazane stosowanie jako szczepienia zasadniczego w średnich i lekkich pokąsaniach metody Semple'a, tj. szczepionki karbolizowanej nie starszej jednak, jak czteromiesięcznej. Zanim uruchomioną będzie kontrola państwowa wartości uodparniającej każdej serii szczepionki konieczną jest jak najdalej idąca kontrola samej produkcji, używanych szczepów itp.

2. dla pokąsań ciężkich (twarz, ciężkie pokąsanie dłoni, wszystkie pokąsania przez wilki) należałoby przywrócić szczepienie oryginalne Pasteura-Calmette'a, o typie wzmocnionym (cztero do jednodniowe suszenie rdzenia i przechowywanie w glicerolu). Wystarczyłaby zupełnie jedna taka stacja pasteurowska, pomieszczona np. centralnie w Warszawie, dokąd kierować by można z wszystkich stron Polski przypadki niezbyt na ogół liczne ciężkich pokąsań. Szczepienie pasteurowskie żywym zarazkiem zostało np. w Ameryce zupełnie zarzucone. Nie przekonywa mnie to jednak i nie można moim zdaniem uważać, że szczepionka karbolizowana uznana za wystarczającą w Ameryce będzie taką i u nas. Stopień nasilenia epizootycznego wścieklizny w Ameryce Północnej jest bez porównania mniejszy mimo wzmożenia się w latach ostatnich w porównaniu z naszym, odsetek ciężkich i średnich pokąsań przez psy napewno wściekłe jest u nas prawdopodobnie znacznie wyższy, ciągłe i liczne pasaże zarazka na psach (nie mówiąc już o sporadycznych kotach i wilkach) utrzymują silną jego zjadliwość. Uważam, że większe prawdopodobieństwo ewentualnego porażenia poszczepiennego (mniej więcej 1 na 3000 szczepionych zamiast 1 na 9000 przy szczepionkach unieczynnionych) znacznie jest mniejszym niebezpieczeństwem, aniżeli możliwość zawodności szczepienia przy ciężkim pokąsaniu.

Obok jednak biernego przeciwdziałania skutkom pokąsań przez zwierzęta wściekłe, podjęły władze weterynaryjne inicjatywę czynnego stłumienia niepomiernie rozprzestrzenionej epizoocji wścieklizny wśród zwierząt, jednego ze skutków zniszczenia wojennego naszego kraju. Zawodnymi okazały się metody dotychczasowe, polegające na bezwzględnym wybijaniu zwierząt, które zostały pokąsane lub choćby zetknęły się ze zwierzęciem wściekłym, poza tym przymus kagańca, linewki itp. Metody te bardzo przykre dla właścicieli zwierząt a nie mniej przyjemne dla prowadzących akcję zwalczania wścieklizny lekarzy weterynaryjnych obecnie przy gwałtownym wzroście epizoocji napotykają na trudności nie do pokonania. W roku 1946 rzucił Parnas Józef inicjatywę wykonania szczepień ochronnych wszystkich psów przeciw wściekliźnie, powolu-

jąc się na znakomite wyniki długoletniej akcji szczepiennej na Węgrzech i w Japonii. Przyznać się muszę, że do możliwości przeprowadzenia takiego masowego szczepienia osobiście nastawiony byłem sceptycznie, biorąc pod uwagę olbrzymie trudności wytwórcze i administracyjne związane ze sporządzeniem szczepionki i zaszczepieniem kilku milionów zwierząt. Poza tym przypuszczałem (nie sam jeden zresztą), że rygorystyczna rejestracja psów, która pozwoli na zlikwidowanie psów bezpańskich, stanowiących główny czynnik szerzenia się wścieklizny, da możność opanowania epizoocji sposobami dotychczas przyjętymi. Zapoznanie się na Węgrzech z przebiegiem akcji zwalczania wścieklizny zmusiło mię do zmiany tych poglądów. Rejestracja psów na Węgrzech prowadzona jest od lat bardzo dokładnie (psy są wysoko opodatkowane) a mimo to nie doprowadziło to do zlikwidowania wścieklizny, która do roku 1930 była tam tak silnie rozpowszechniona, jak i u nas. W roku 1929 rozpoczęto szczepienia ochronne, opierając się na wynikach badaczy japońskich (U m e n o — D o i, K o n d o) i węgierskich (A u j e s z k y, C o n t o s, K e r b l e r — K e r t a y). Szczepionka glicerynowo-karbolowa zawiera w sobie czynny (żywy), tylko osłabiony karbolem wirus ustalony wścieklizny, dzięki temu jednorazowy zastrzyk daje dostateczne roczne uodpornienie psów szczepionych. Szczepionki amerykańskie silnie unieczynnione (tylko takie dopuszczalne są w Ameryce), dają ten stopień odporności dopiero po 2—3-razowym wprowadzeniu antygenu.

Szczepionką węgierską przeszczepiono w latach 1933—36 przymusowo wszystkie psy Budapesztu wraz z 10 km pasem ochronnym dokoła miasta i zlikwidowano w ten sposób zupełnie wściekliznę na terenie stolicy Węgier. W następnych latach, szczepiąc systematycznie, uwalniano od wścieklizny poszczególne połacie kraju, w 1941 roku zaszczepiono 687.000 psów, przypadków wścieklizny w całym państwie zdarzyło się 7 u psów, 2 u bydła i 1 u kota, wszystkie na pograniczu, tj. zawleczone z zewnątrz. W roku 1928 (ostatnim przed rozpoczęciem szczepień) przypadków wścieklizny było 1410 u psów, 378 u bydła, i 76 u kotów. Plan zwalczania wścieklizny na Węgrzech przewidywał zaprzestanie corocznych szczepień w głębi kraju a szczepienie dalsze tylko terenów przygranicznych, by pasem zwierząt uodpornionych chronić wnętrzne kraju od zawleczenia zarazków z zewnątrz. Wstrząsy wojenne wstrzymały na lat kilka systematyczne szczepienia, dając jeszcze jeden cenny wgląd w wartość szczepienia. Oto w roku następnym po przerwaniu szczepień nie zdarzył się żaden przypadek wścieklizny na Węgrzech, zaś w rok później pojawiła się wścieklizna w dość silnym stopniu. Świadczy to wyraźnie, iż z doświadczeń obliczany roczny stan uodpornienia uzyskany jednorazowym zastrzykiem rzeczywiście istnieje. W niewielkim odsetku (0.05%) występują porażenia poszczepienne u psów uodparnianych, przypadki te troskliwie badane okazały się zupełnie nie niebezpieczne dla otoczenia (M a n n i n g e r). Wyniki szczepień stosowanych na Węgrzech okazały się bardzo dobre, nie tylko uwalniały ludzi od zgubnych i przykrych skutków pokąsań przez zwierzęta wściekłe, ale nawet, mimo dość znacznych kosztów z przeprowadzaniem szczepień związanych, okazały się gospodarczo korzystnymi; koszt szczepień zwierząt wyrównany został wartością zwierząt gospodarskich (bydła, koni), które rok rocznie giną lub są zabijane na skutek pokąsania przez zwierzęta wściekłe i zaoszczędzeniem wydatków na sporządzanie szczepionki dla ludzi, którą w latach 1941—42 zaprzestano na Węgrzech prawie zupełnie wytwarzać z braku zapotrzebowania. Odpada też konieczność wybijania setek tysięcy psów tak, jak to by wymagały ściśle stosowane dzisiejsze metody zwalczania wścieklizny.

Ministerstwo Rolnictwa i Reform Rolnych tudzież Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach przystąpi w tym roku w Polsce do pierwszych masowych szczepień przeciw wściekliźnie na kilku wybranych przez siebie terenach. Gdy szczepienia te dadzą dobre wyniki, planuje się w roku przyszłym przeszczepienie wszystkich psów w całym kraju.

PIŚMIENNICTWO.

1. C a s a l s J.: J. Exp. Med. Oct. 1. 1940, Vol. 72, — 2. C a s a l s J.: Int. Med. July, 1945, Vol. 23, nr 1 — 3. H a b e l K.: Publ. Health Rep. Vol. 55, nr 33, Aug. 16, 1940. — 4. H a b e l K.: Publ. Health Rep. Vol. 60, nr 20, May, 18, 1945. — 5. H a b e l K., W r i g h t J. T.: Publ. Health. Rep. Vol. 63, nr 2, Jan. 9, 1948. — 6. Mc Kendrick A. G.: Bul. de l'Org. d'Hygiène Vol. VII, nr 1, luty 1938. — 7. K o s t r z e w s k i J ó z e f: Przegląd Lekarski Rok III, S. II, nr 10, 1947. — 8. L e v i n s o n S. O., M i l z e r A., S h a u g h n e s s y H. J., N e a l J. L. i O p p e n h e i m e r F.: J. Immunol. Vol. 50, nr 6, VI, 1945 — 9. M a n n i n g e r R.: Acta Conventus Tertii de Tropicis Atque Malariae Morbis I, 1938. — 10. M a r k o w s k i Z., L e g e ż y ń s k i St.: C. R. Soc. Biol. T. 99, p. 916, 1928. — 11. M a r k o w s k i Z., L e g e ż y ń s k i St.: C. R. Soc. Biol. T. 104, p. 312, 1930. — 12. P a r n a s J ó z e f: Przegląd Lekarski 1946, nr 16—19. — 13. S c h w a n n e r J.: Az ebek veszettség elleni Kötelező védőoltásának eredménye magyarországon. Budapest 1943. — 14. W e b s t e r L. T., C a s a l s J.: J. Exp. Med. May 1, 1940, Vol. 71, nr 5 — 15. W e b s t e r L. T., C a s a l s J.: Science Dec. 27, 1940, Vol. 92, nr 2400. — 16 W e b s t e r L. T., C a s a l s J.: J. Exp. Med. May 1, 1941, Vol. 73, nr 5. — 17. W e b s t e r L. T., C a s a l s J.: J Exp. Med. Aug. 1, 1942, Vol. 76.

S U M M A R Y

The rabies problems

by prof. St. Legeżyński

The author analyzes the efficacy of rabies vaccines, now in use, and concludes with the statements:

1) it should be advised to immunize the persons dangerously bitten (wolves bites, dogs bites about the face and upper extremities) with the Pasteur living—attenuated vaccine.

2) in all other cases to use the phenol inactivated vaccine (Semple's vaccine).

The basis of the mass prophylactic vaccination of dogs, employed in Hungary and now adopted for Poland, is discussed.

Zygmunt AMBROS Warszawa
Sylwester JAKUBOWSKI

W sprawie leczenia ropni podprzeponowych

Z Oddziału Chirurgiczno-Urazowego Warszawskiego Szpitala dla Dzieci. Ordynator Oddziału: Dr med. Z. Ambros.

Ropnie podprzeponowe wyjątkowo tylko występują pierwotnie.

„Zazwyczaj stanowią one powikłanie takiej, czy innej, a przeważnie zagrażającej życiu sprawy chorobowej, jak przedziurawienie wrzodu żołądka albo dwunastnicy, daleko posunięte zmiany zapalne wyrostka robaczkowego, albo pęcherzyka żółciowego, ropnie wątroby, ropne sprawy w płucu, albo w jamie opłucnej". (Wł. Ostrowski).

Wszystkie zestawienia statystyczne podkreślają zgodnie trudności we wczesnym ustaleniu właściwego rozpoznania, rozbieżność zapatrywań w wyborze postępowania operacyjnego, a przede wszystkim wysoką śmiertelność przypadków leczonych zachowawczo, czy nawet operacyjnie.

Dlatego też ropnie podprzeponowe zalicza się do spraw chorobowych, budzących zawsze bardzo poważne rokowanie i zmuszających chirurga do sumiennego i ostrożnego podejścia do każdego tego rodzaju powikłania.

Jakkolwiek leczenie operacyjne sprowadza się w zasadzie tylko do otwarcia ropnia i jego sączkowania, jednak wybór właściwej i bezpiecznej drogi, prowadzącej do przestrzeni podprzeponowej, uwarunkowany jest położeniem ropnia i jego stosunkiem do sąsiednich narządów.

Omówienie stosunków anatomicznych oraz przypomnienie pewnych szczegółów, tyczących się etiologii i symptomatologii ropni podprzeponowych, ułatwi zaznajomienie się z rozmaitymi podejściami operacyjnymi.

Stosunki anatomiczne:

Jako przestrzeń podprzeponową określamy górną część jamy brzusznej, odgraniczoną od góry przeponą, od dołu poprzecznicą i jej krezką, od przodu i od tyłu ścianą jamy brzusznej.

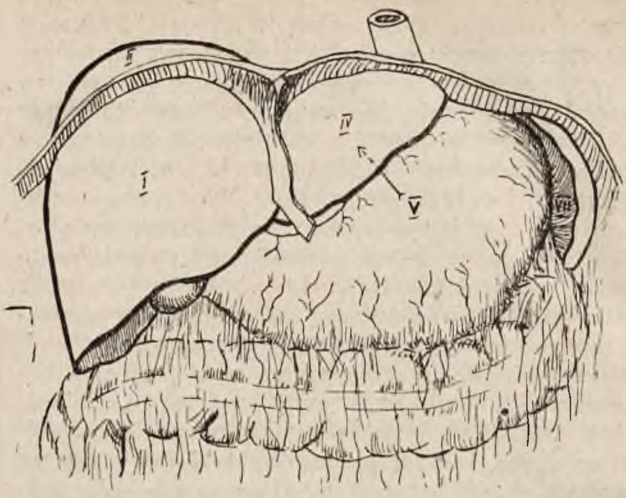
Ligamentum falciforme hepatis rozdziela prawą i lewą połowę przestrzeni podprzeponowej, podczas gdy ligamentum coronarium hepatis i ligamenta triangularia, dextrum i sinistrum, jej część przednią i tylną. Przestrzeń tę, wypełnioną przez wątrobę, żołądek, śledzionę oraz więzadła i fałdy otrzewnowe, Piquand, Guibal, Pique i Nather dzielą na szereg części mniejszych. (rys. 1—2). Wyróżniają oni w przestrzeni podprzeponowej 7 jam:

1) spatium dextrum sup. ant. (między przednią powierzchnią wątroby, a ścianą brzucha na prawo od lig. falciforme i do przodu od lig. coronarium hepatis i triangulare dextrum).

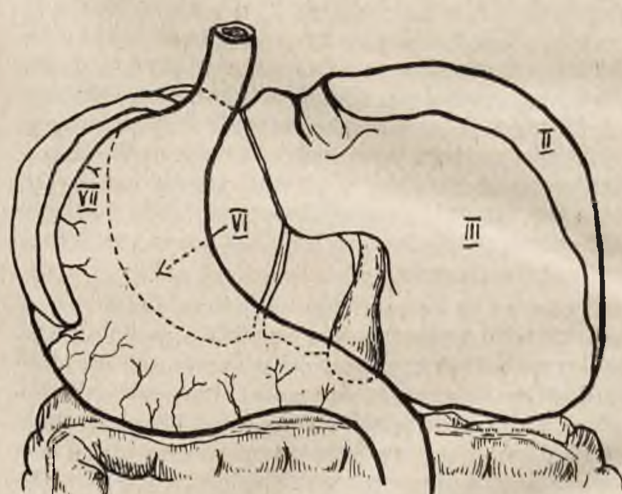
2) Spatium dextrum sup. post. (między tylną powierzchnią wątroby, a przeponą).

3) spatium dextrum inf. (między powierzchnią wątroby, a poprzecznicą i jej krezką).

4) spatium sinistrum sup. (między górną po-



Ryc. 1. Schemat przestrzeni podprzeponowej z przodu, wg Piquand'a, Guibal'a, Nather'a. I — Spatium ant. sup. dex. II — Sp. post. sup. dex. IV — Sp. ant. sup. sin, V — Sp. ant. inf. sin. VII — Sp. perisplenicum. (wg Kleinschmidt'a).



Ryc. 2. Schemat przestrzeni podprzeponowej od tyłu, wg Piquand'a, Guibal'a, Nather'a. II — Sp. post. sup. dex. III — Sp. inf. dex. VI — Sp. inf. post. sin. VII — Sp. perisplenicum. (wg Kleinschmidt'a).

wierzchnią wątroby, a przeponą na lewo od lig. falciforme).

5) spatium sinistrum inf. ant. (między przednią ścianą żołądka, a przednią ścianą jamy brzusznej).

6) spatium sinistrum inf. post. (poza żołądkiem w obrębie bursa omentalis).

7) spatium perisplenicum (między przeponą, a śledzioną i żołądkiem).

Barnard w zależności od umiejscowienia się ropnia rozróżnia 6 jego postaci: dwie pozaotrzewnowe, prawą i lewą (w obrębie lig. suspensorium, w miejscach, gdzie wątroba przylega bezpośrednio do przepony) oraz cztery śródotrzewnowe (prawą i lewą oraz przednią i tylną).

Ropień podprzeponowy usadawia się najczęściej jednostronnie, w jednej z wymienionych wyżej przestrzeni; może się jednak rozciągać od razu i na kilka sąsiednich.

E t i o l o g i a:

Powstanie ropnia podprzeponowego może nastąpić w dwóch odmiennych warunkach:

1) jako zejście i następstwo rozlanego zapalenia otrzewnej oraz 2) w następstwie schorzenia lub uszkodzenia któregoś z narządów nadbrzusza, bez odczynu zapalnego ze strony otrzewnej śród — czy podbrzusza. Zresztą narząd, wywołujący ropień podwątrobowy nie musi leżeć w nadbrzuszu (np. wyrostek robaczkowy), a nawet może znajdować się pozaotrzewnowo (nerka). Procesy ropne, toczące się w obrębie klatki piersiowej (ropniak opłucnej lub zapalenie żebra), wywołują ropnie podprzeponowe rzadziej. Wyjątkowo też do ich powstania przychodzi na drodze krwiopochodnej, drogą przerzutu z ognisk odległych (np. przy czyraku, ropowicy, w posocznicy).

S o n n t a g w swym zestawieniu podaje następujące dane, co do częstości powstawania ropni podprzeponowych:

ropne zapalenie wyrostka robaczkowego — 30%
przedziurawienie żołądka i dwunastnicy — 30%
procesy ropne w drogach żółciowych — 30%
ropnie śledziony — 5%
ropnie okolonerkowe — 3%
inne — 2%
r a z e m: 100%

Podobne dane podaje w swym zestawieniu Petermann na podstawie zebranych 43 przypadków ropni podprzeponowych.

Do zakażenia przestrzeni podprzeponowej i powstania ropnia przyjść może następującymi drogami:

1) śródotrzewnowo z sąsiedztwa,
2) zaotrzewnowo drogami naczyń chłonnych,
3) jako zejście rozlanego zapalenia otrzewnej, w postaci ropnia resztkowego,
4) drogą krwiopochodną, jako przerzut.

P e t e r m a n n tłumaczy przedostanie się treści ropnej z jamy brzusznej do przestrzeni podprzeponowej — wbrew sile ciężkości — działaniem siły ssącej, wywołanej ruchami przepony.

Ropień podprzeponowy usadawia się najczęściej jednostronnie i to po tej, gdzie leży narząd pierwotnie schorzały. W zasadzie tej spotyka się czasem wyjątki.

I tak W o j n o - J a s i e n i e c k i j opisuje (w 1946 r.) przypadek, w którym prawostronny ropień podprzeponowy miał opuścić się przez dół biodrowy do jamy Douglasa i stąd przejść do lewej przestrzeni podprzeponowej, by wreszcie spowodować ropne zapalenie opłucnej, lewostronne.

Wedle L a v e n a i G l a u m a n n a najczęstszą przyczyną ropni prawostronnych są ostre zapalenia wyrostka robaczkowego (50%). Przy tym przebieg kliniczny zapalenia wyrostka może nie być ciężki, a zmiany anatomo-patologiczne niezbyt daleko posunięte. Równie częstą przyczyną powstawania prawostronnych ropni podprzeponowych są stany zapalne w drogach żółciowych.

Co się tyczy flory bakteryjnej, to w jamach ropni znajdowano najrozmaitsze drobnoustroje.

P a u l L o n d e w serii swoich 74 przypadków stwierdził

pałeczki okrężnicy	24 razy
łańcuszkowce	20 „
gronkowce	12 „
dwoinki zap. płuc	7 „
prątki duru	3 „
prątki ropy błękitnej	3 „
beztlenowce	5 .
	74

R o z p o z n a n i e:

Objawy kliniczne ropnia podprzeponowego są niestałe i często niejasne, dlatego też postawienie właściwego rozpoznania bywa trudne. Nieraz pamięć o możliwości powstania tego rodzaju powikłania, naprowadzić może w przypadkach wątpliwych na właściwą drogę. Dobrze zebrany wywiad, wyjaśniający charakter dotychczasowych dolegliwości (wrzód żołądka, zap. wyrostka robaczkowego), rzuca już pewne światło i skierowuje uwagę w kierunku rozpoznania ropnia podprzeponowego. Choroba rozpoczyna się czasami nagle wśród wstrząsających dreszczów i gwałtownych bólów w nadbrzuszu (jeśli przyczyną jest przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy). W innych razach, kiedy powstanie ropnia zostaje wywołane przewlocznie przebiegającymi schorzeniami (jak zapalenie dróg żółciowych, ropień okołonerkowy itd.) objawy jego zaznaczają się stopniowo i początek jest nieuchwytny. W przypadkach ropni podprzeponowych pooperacyjnych objawy są zwykle jeszcze mniej wyraźne. W tydzień do dwóch tygodni po zabiegu (z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego lub przedziurawienia wrzodu żołądka) po złagodzeniu i uspokojeniu się dolegliwości pierwotnej, pojawia się nieoczekiwanie zwyżka ciepłoty ciała oraz bóle w nadbrzuszu, promieniujące do łopatki lub kręgosłupa.

R e y n o l d s (w 1944 r.) za pewne objawy ropnia podprzeponowego przyjmuje czkawkę (na skutek podrażnienia nerwu przeponowego) oraz sensacje czuciowe w zakresie 3, 4 i 5 odcinka szyjnego. Jeśli ropień usadowi się bliżej dolnego brzegu wątroby, występują objawy otrzewnowe (wymioty i wzdęcia).

Duszność, bóle w piersiach, bolesność uciskowa w międzyżebrzach mogą wskazywać na umiejscowienie się ogniska ropnego wysoko pod kopułą przepony (Petermann). Dzięki łączności dróg chłonnych jamy brzusznej i jamy klatki piersiowej (Śledziewski, Küttner) przychodzi nieraz do powstania wysięku w odpowiedniej jamie opłucnej. Wysięk początkowo surowiczy, tzw. „sympatyczny", przejść może w ropny, co bardzo pogarsza i tak już poważne rokowanie.

Tą samą drogą proces ropny przejść może w kierunku odwrotnym, tj. z jamy opłucnej do przestrzeni podprzeponowej.

W przypadku utrzymywania się gorączki lub pojawienia się jej po 1—2 tygodniach okresu dobrego stanu po zabiegach operacyjnych należy zawsze myśleć o możliwości ropnia podprzepono-

wego. Podobnie ma się sprawa z zachowaniem się obrazu białych ciałek krwi. Narastanie leukocytozy z neutrofiłozą, przyśpieszenie tętna, nawet bez większej zwyżki ciepłoty ciała, każą nam badać chorego w kierunku ropnia podprzeponowego.

Przeważnie w przebiegu powikłania ropniem podprzeponowym stan chorego bardzo szybko staje się ciężki, wahania dzienne temperatury mogą wynosić ± 2° (febris hectica), rysy twarzy zaostrzają się, tętno staje się wysokie i coraz gorzej napięte. Chory robi wrażenie ciężko zatrutego.

P e t e r m a n n tłumaczy powstanie takiego stanu ogólnego wzmożonym wchłanianiem zawartości ropnia, czemu sprzyja nacisk przepony i wątroby na ropień oraz szczególnie bogato w tym miejscu rozwinięta sieć naczyń chłonnych.

Podejrzenie w kierunku rozwijającego się ropnia podprzeponowego budzą również: mniejsza ruchomość oddechowa chorej strony klatki piersiowej oraz wygładzenie i bolesność przestrzeni międzyżebrowej.

Przy badaniu fizykalnym stwierdza się opukiem: stłumienie w dolnej części klatki piersiowej, zwrócone wypukłością ku górze; zahamowanie ruchomości dolnej granicy płuca, oraz przesunięcie wątroby ku dołowi. Objaw ostatni ma być szczególnie wyraźnie zaznaczony przy ropniach, nie zawierających gazu (D e m e l). Ropnie bowiem, zawierające większą ilość gazu, dają cały szereg swoistych i charakterystycznych objawów, jak objaw „trojaka“ — Metallklang, succusio Hippocratis, oraz trzy warstwy o różnych cechach wypukowych (wypuk jawny płuc, bębenkowy bańki powietrznej ropnia oraz stłumiony nad płynem i wątrobą). Obraz ten może ulec zniekształceniu przez wysięk w jamie opłucnej, albo po stronie lewej przez bańkę powietrzną żołądka.

B a r n a r d uważa za najtrudniejsze do rozpoznania ropnie, tzw. przednie lewe i prawe, właśnie przez częstość przyłączania się do ich przebiegów zapaleń opłucnych.

Dla większych ropni J a u r e podaje objaw opisany przez siebie, jako „perkutorische Ballotement“ (przenoszenie drgania płynu ropnia przez wątrobę, co daje się stwierdzić w okolicy prawego podżebrza).

Najbardziej cenne wskazówki diagnostyczne osiągamy badaniem rentgenologicznym. Wysokie ustawienie przepony po stronie chorej oraz jej unieruchomienie, widoczny pęcherz powietrzny z przesuwalnym poziomym płynu, stanowią cenne objawy, pozwalające na ostateczne ustalenie rozpoznania (S o m m e r).

Nie wszystkie jednak ropnie zawierają bańkę gazu; wedle zestawień Mc. Clannan'a spotykamy ją w 50% przypadków ropni podprzeponowych, S o n t a g'a, P i q u a r d'a 25% a wedle N a t h e r'a tylko w 20%.

L e y d e n, który pierwszy opisał ropień podprzeponowy, obserwował widocznie częściej obecność gazu, gdyż wprowadził dla tego schorzenia nazwę „Pyopneumothorax subphrenicus“. Gaz, tworzący komorę powietrzną ropnia pochodzi albo z przedziurawionego narządu (żołądek), albo też jest produktem rozkładu ropy przez drobnoustroje gazotwórcze.

Ropnie usadowione po stronie prawej zawierają gaz rzadziej, aniżeli lewostronne, tutaj jednak często komora powietrzna bywa maskowana balonem powietrznym żołądka. Zgłębnikowanie żołądka ma być w tym wypadku bardzo pomocne.

W. O s t r o w s k i doradza w tych przypadkach „gdzie w braku bańki gazu pod przeponą i charakterystycznego poziomu płynu, prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie wątpliwości rozpoznawczych nie rozstrzygają, wykonanie badania ponownego po wprowadzeniu powietrza do jamy brzusznej. Zjawienie się szczeliny pod przeponą wyłączałoby ropień nadwątrobowy“.

J. R u t k o w s k i, podobnie jak S c h n i t z i S o m m e r, radzi w przypadkach podejrzanych o ropień podprzeponowy, po uprzednim nakłuciu próbnym i otrzymaniu ropy, wprowadzenie około 25—30 cm³ powietrza do jamy ropnia. Zabieg ten czyni wówczas obraz rentgenowski typowym dla ropnia podprzeponowego i ustala dzięki temu rozpoznanie.

Pewne rozpoznanie daje nakłucie przestrzeni podprzeponowej i wydobycie z niej ropy. Zabieg ten wykonuje się nieraz wielokrotnie, ale zawsze należy go traktować jako wstęp do operacji (C l a i r m o n t, H i r s c h, R u t k o w s k i). Jakkolwiek nakłucie nie jest technicznie trudne może pociągnąć za sobą bardzo poważne następstwa, przede wszystkim niebezpieczeństwo zakażenia opłucnej (B u t k i e w i c z, O s t r o w s k i, S z e r s z y ń s k i).

K ö r t e na zasadzie swego doświadczenia uważa nakłucie za bezpieczne przy odpowiedniej technice.

K l e i n s c h m i d t, N a t h n e r i C l a i r m o n t wykonują nakłucie pozaopłucnowo za pomocą odpowiednio wygiętej igły, którą wyprowadzają spod łuku żebrowego, kierując się ku górze pod przeponę.

B r a j c e w nakłuwa zwykle od tyłu skośnie spod XII żebra, blisko kręgosłupa.

R u t k o w s k i i L ä w e n wprowadzają igłę w miejsce największego stłumienia, wypuklenia przestrzeni międzyżebrowej oraz bolesności klatki piersiowej.

Mc. C l a n n a n kieruje się linią łopatkową lub pachową środkową.

Potwierdzenie prawidłowego prowadzenia igły mają dawać objawy: 1) F ü r b r e n g e r a, tj. współruchy wkłutej igły z oddechami, oraz P f u h l'a, tj. większe wypływanie ropy przez igłę w czasie wdechu. Oba te objawy tracą zupełnie na wartości wtedy, kiedy przepona jest oddechowo nieruchoma.

R e y n o l d s w ogóle nie stosuje nakłucia, wychodząc z założenia, że nieotrzymanie tą drogą ropy nie wyklucza jeszcze możliwości obecności ropnia.

Zbierając spostrzeżenia rozmaitych autorów, P a y e r ustalił następujący obraz chorobowy, jako znamienny dla ropnia podprzeponowego pra-

wostronnego: jednostronny ból przy ucisku na łuk żebrowy; jednostronne wysokie ustawienie przepony i upośledzenie jej ruchomości oddechowej; niskie ustawienie wątroby i mała jej poruszalność oddechowa; wypuklenie prawego podżebrza; ograniczone napięcie mięśni brzusznych u brzegu łuku żebrowego; niewielki obrzęk części miękkich w przestrzeni międzyżebrowej, oraz wysięk jednostronny w jamie opłucnej.

Z ropniem podprzeponowym anatomicznie i etiologicznie związany jest ściśle tzw. ropień podwątrobowy, chociaż niektórzy autorzy, jak Mondor i Läwen uważają go za oddzielną postać ograniczonego zapalenia otrzewnej. Rozpoznanie jego jest znacznie łatwiejsze dzięki wyraźniej zaznaczonym objawom. Do nich należą: wypuklenie przedniej ściany jamy brzusznej, większe jej napięcie pod łukiem żebrowym, bolesność przy obmacywaniu, przytłumienie wypuku oraz zupełny brak objawów przeponowych (Aschner).

W różnicowaniu ropni podprzeponowych musimy mieć na uwadze przede wszystkim ropniaki opłucnej, ropowicę tkanki okołonerkowej, ropowicę powłok, a także dur brzuszny, prosówkę i malarię.

Rokowanie w przypadkach ropni podprzeponowych powinno być zawsze bardzo ostrożne.

Według zestawienia Piquand'a śmiertelność w przypadkach nieoperowanych wynosi 92%, a wg Sontag'a 90%. Również statystyki przypadków operowanych wykazują bardzo wysoką śmiertelność. Ilustrują to dane z zestawień poszczególnych autorów:

Pique	66%	zgonów
Sonntag	25—35%	„
Maydl	47,2%	„
Perutz	26%	„
Piquand	30%	„
Körte	30%	„
Clute	25%	„
Petermann	37%	„

Ochsner i Croves ten wysoki odsetek zgonów po leczeniu operacyjnym tłumaczą wyborem niewłaściwej drogi operacyjnej. Wedle ich zestawienia, opracowanego pod kątem oceny najbezpieczniejszej drogi operacyjnej, odsetek zgonów wynosi:

1) w metodzie przezopłucnej (via perpleuralis) — 39%,

2) w metodzie pozaopłucnowej (via interphrenopleuralis) — 21,1%,

3) w metodzie przed - poza - otrzewnowej (via prae-retro-peritonealis) — 9,9%.

Na podstawie powyższych danych statystycznych zalecają autorzy wybór metody ostatniej.

Ropień podprzeponowy nieoperowany czasami może ulec samowyleczeniu, jeśli przebije do żołądka, oskrzela, albo przez skórę. Tego rodzaju szczęśliwe opróżnienie się ropnia zdarza się niesłychanie rzadko.

Częściej przebija on do jamy opłucnej lub jamy osierdzia, co prawie z reguły powoduje zejście śmiertelne.

Leczenie:

Z chwilą ustalenia rozpoznania ropnia podprzeponowego dążyć należy do jak najszybszego jego otwarcia i opróżnienia. Na samoistne wessanie nie wolno nigdy liczyć.

Renvers zaleca ewakuowanie ropnia przez wbity trójgraniec z dołączonym gumowym drenem, przez który opróżnia się jamę ropnia, a następnie ją przepłukuje. Tego rodzaju oszczędne postępowanie znalazło jednak niewielu naśladowców i tylko w przypadkach bardzo wyniszczonych. Wszyscy głosują raczej za szerokim otwarciem ropnia i jego dobrym sączkowaniem.

Wybór metody operacyjnej związany jest z miejscem usadowienia się ropnia oraz uzależniony od stanu ogólnego chorego.

1) Niezależnie od tego niektórzy autorzy podkreślają wyższość metody przezopłucnowej Volkmann'a, która ich zdaniem zapewnia najlepszy dostęp do ropnia, a następnie pozwala na doskonały spływ ropy. Ponieważ metoda ta związana jest w dużej mierze z niebezpieczeństwem zakażenia jamy opłucnej, starano się wykonywać ją dwuczasowo. W etapie pierwszym zabezpiecza się jamę opłucnową przed zakażeniem przez sztuczne spowodowanie zrostów wewnątrzopłucnowych w miejscu przewidywanego nacięcia zatoki i przepony, — otwarcie ropnia odkładając do drugiego zabiegu operacyjnego.

Te zrosty opłucnowe wywołuje się za radą Trendelenburga i Roux za pomocą materacowego szwu, zlepiającego ze sobą oba listki opłucnej albo jak to podał Ostrowski przez nastrzykiwanie 5% nalewką jodową mięśni międzyżebrowych, wewnętrznych.

Nie w każdym jednak przypadku można wyczekiwać, po wykonaniu pierwszego etapu, na powstanie zrostów wewnątrzopłucnowych. Często stan ogólny chorego nagli i nie pozwala na zwlekanie z otwarciem ropnia. Dla takich przypadków doradzają Borzymowski i Rutkowski operację przez-opłucną, jednoczasową, zabezpieczając jamę opłucnej przez zeszycie listka ściennego z przeponą szwem łańcuszkowym. Technika dotarcia przez opłucną do ropni podprzeponowych została opracowana przez wielu autorów, jak Parlavecelio 1893 r., Farraresi, Demens, Schwartz, Constantini. Rozbudowali ją Sauerbruch i Schumacher, jako tzw. thoraco-phrenolaparotomię.

Jeszcze w roku 1903 Ciechanowski dotarł do lewej przestrzeni podprzeponowej przez cięcie w dziesiątym międzyżebrzu w linii pachowej tylnej przez opłucną i przez przeponę, resekując uprzednio częściowo IX i X żebra.

Mimo niezaprzeczonych zalet metody przezopłucnowej, pozwalającej na wygodne dotarcie do ropnia, oraz ostrożności, stosowanych dla wyłączenia jamy opłucnej z obrębu właściwego pola operacyjnego, straciła ona ostatnio wielu zwolenników, jako dająca największy odsetek zejść śmiertelnych — 39%.

Celem uniknięcia groźnych powikłań w posta-

ci zakażenia opłucnej i spadnięcia płuca, opracowywali różni autorzy metody dotarcia do ropni podprzeponowych drogą poza-opłucnową.

2) W roku 1922 podał K r y ń s k i opracowaną przez siebie technikę dotarcia do przestrzeni podprzeponowej „poprzez jamę piersiową, lecz nie przez jamę opłucną“ (p l e u r o l y s i s e x t r a p l e u r a l i s), której szczegóły przedstawiają się następująco:

Z cięcia powłok wzdłuż przebiegu IX żebra, biegnącego na tylno-bocznej powierzchni klatki piersiowej, wycina się podokostnowo odcinki IX i VIII żebra. Następnie po przecięciu tylnej okostnej i fascia endothoracica wprowadza się palce pod warstwę opłucnej ściennej i odkleja ją stopniowo od bocznej ściany klatki piersiowej i od górnej powierzchni przepony. W ten sposób otrzymuje się część powierzchni przepony oddzieloną od opłucnej, która pozostaje nieotwarta. Wartości operowania metodą K r y ń s k i e g o z odwarstwianiem opłucnej ściennej od przepony podnosi L e w e n s t e r n. Miał on możność przekonania się o łatwości tego odwarstwiania w przypadku docierania do wierzchołka serca, kiedy zależało mu na tym, by nie otworzyć opłucnej ściennej. Postępując w myśl zaleceń Kryńskiego udało mu się bez trudu odsunąć opłucną ścienną z przepony na przestrzeni kilku cm.

W ostatnich latach W. O s t r o w s k i przyjął podobne postępowanie dla ropniaków nadprzeponowych, stwierdzając, że „via interphrenopleuralis“ posiada niewątpliwe zalety i wolna jest od tych wszystkich niebezpieczeństw, których nie udaje się uniknąć przy operowaniu przez opłucną.

K l e i n s c h m i d t uważa drogę pozaopłucnową za najbardziej celową, twierdząc, że daje ona wygodny dostęp do ropni wysoko usadowionych. B u t k i e w i c z i Z a o r s k i uważają tę drogę za niezbyt bezpieczną i trudniejszą technicznie od metod dawnych.

3) Technikę operacyjnego otwarcia ropni podprzeponowych d r o g ą p r z e d — w z g l. z a o t r z e w n o w ą opracowali C l a i r m o n t i N a t h e r. W obu podejściach, od przodu i od tyłu, istota zabiegu polega na rozdzieleniu skóry, tkanki podskórnej oraz mięśni i, po dotarciu do otrzewnej, na odsunięciu jej na tępo od mięśni przepony. Posuwając się ostrożnie pomiędzy przeponą, a otrzewną ku górze, dociera się pod kopułę przepony i otwiera ropień.

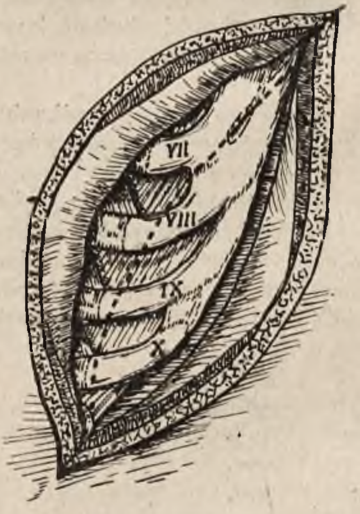
a) Przy wyborze od przodu, prowadzi się cięcie równolegle do łuku żebrowego, a po przecięciu ściany brzusznej dociera się do brzegu łuku żebrowego. Dalszy etap zabiegu został odmiennie poprowadzony przez różnych autorów.

I tak M a r w e d e l ułatwia sobie wgląd w przestrzeń podprzeponową przez nadcięcie i odgięcie łuku żebrowego. Podobne postępowanie zalecał z polskich autorów M a t l a k o w s k i. B a v l e t i N o v a r r o uruchamiają i odchylają brzeg chrząstkowy, a A u v r a y resekuje chrząstkowe końce żeber.

Na ogół sposoby te wywołują dosyć znaczny uraz, oraz wytwarzają wielowarstwową ranę.

B u t k i e w i c z zaleca postępowanie znacznie prostsze i dające wygodny dostęp do przestrzeni podprzeponowej.

W szczegółach sposób Butkiewicza (będący wypracowaną odmianą postępowania L a n n e l o n g u e — C a n n i o t'a tzw. l a p a r o t o m i a p a r a p l e u r a l i s) przedstawia się następująco: cięcie skórne zaczyna się od brzegu mostka poniżej ostatniego stawu między nim a chrząstką i biegnie w odległości 1 palca poprzecznie od łuku żebrowego, do miejsca połączenia X żebra z chrząstką. Po przecięciu skóry, mięśnia ukośnego zewnętrznego i górnych włókien mięśnia prostego, odsłania się przednią powierzchnię VIII—X chrząstek do miejsca ich połączenia z kością. Chrząstki IX i X zostają przecięte nożem na granicy z żebrem, a chrząstka VIII żebra na 1 cm ku wewnątrz od miejsca połączenia jej z kością, po czym przecina się połączenie między chrząstkami VII i VIII oraz chrząstkę VIII u samego mostka (rys. 3). Chcąc otrzymać szerszy dostęp, można

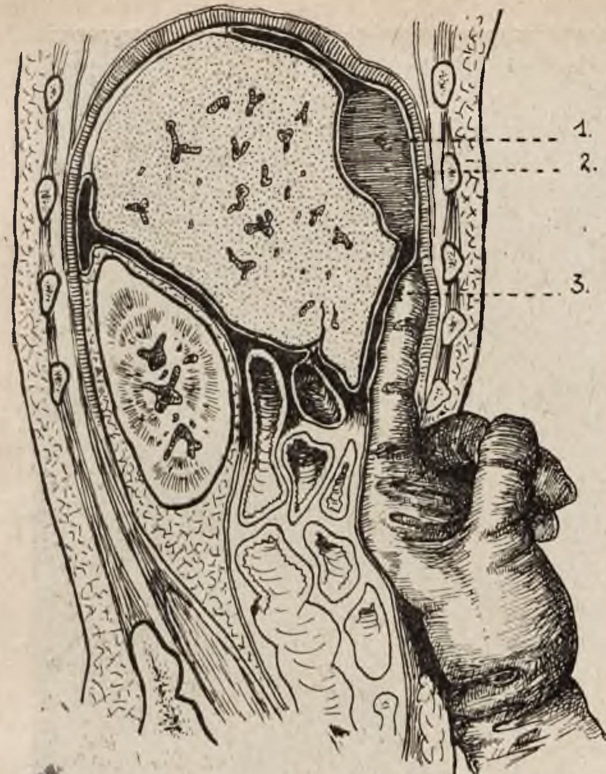


Ryc. 3. Laparatomia parapleuralis (Lannelongue - Canniota) linia przecięcia chrząstek (wg Guibe'go).

przeciąć chrząstkę VII, po bardzo ostrożnym odsunięciu od niej ochrzęstnej, zrośniętej z opłucną, która nigdy nie zachodzi na chrząstki VIII, IX i X żebra.

Po oddzieleniu łuku chrzęstnego od leżącego pod nim mięśnia poprzecznego, resekuje się chrząstki VIII, IX i X żeber. Następnie na tępo odłuszcza się palcami otrzewną ścienną od przepony (rys. 4) — dochodząc do ropnia podprzeponowego. Sąsiedztwo ropnia rozpoznaje się łatwo po obrzęku zapalnym otrzewnej.

b) D r o g a p o z a o t r z e w n o w a została opracowana przez N a t h e r a i O c h s n e r a dla ropni leżących w tylno-górnej przestrzeni podprzeponowej. Po podokostnowym wycięciu XII żebra, poniżej łożyska tegoż, na poziomie V kręgu lędźwiowego przecina się poprzecznie mięśnie i oddziela je na tępo od powięzi nerkowej (fascia retrorenalis). Następnie oddziela się palcem otrzewną od przepony, posuwając się stopniowo aż do kopuły wątroby. W razie współistnienia z ropniem podprzeponowym ropnia opłucnej, otwiera



Ryc. 4. Droga dotarcia do ropnia (1), leżącego w spat. dex. ant. sup., przepona — 2, otrzewna ścienna — 3, (wg Ochsner'a i Graves'a).

się ten ostatni za pomocą przecięcia opłucnej powyżej przepony bez wycinania dodatkowego żeber.

Dla ropni nisko leżących, a szczególnie podwątrobowych, najlepszy dostęp, naszym zdaniem, daje cięcie poprzeczne Bazy'ego: od dolnego brzegu łuku żebrowego do linii białej brzucha.

Na Oddziele Chirurgicznym Warszawskiego Szpitala dla Dzieci mieliśmy możność spostrzegania i leczenia 2 przypadków ropni podprzeponowych.

W przypadku pierwszym ropień usadowił się w przestrzeni przednio-dolnej prawej, w przypadku drugim leżał w przestrzeni tylno — bocznej prawej.

Ropień w przypadku pierwszym otworzyliśmy zaotrzewnowo z cięcia Bazy'ego, w drugim sposobem Butkiewicza.

Obydwa ropnie wystąpiły jako pooperacyjne powikłania po zabiegach z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. W obydwu przebieg pooperacyjny po otwarciu ropni był pomyślny i dość szybko chorzy powrócili do pełnego zdrowia.

Dane chorobowe przypadków własnych przedstawiają się w szczegółach następująco: 1) Adam G., 12 lat (Nr hist. choroby 355/102), przyjęty 5. II. 1947 r. Przed 18 godzinami wystąpiły nagle wymioty i bóle brzucha; po podanej rycynie miał wolny stolec oraz częste parcie. Od miesiąca skarżył się na bóle brzucha, nasilające się przy chodzeniu.

Stan ogólny w chwili przyjęcia ciężki. Rysy twarzy zaostrzone, oczy podkrążone, wargi suche, język obłożony. Temperatura 39,6 stop. C.; tętno 102/min., miarowe. Badanie narządów wewnętrznych klatki piersiowej nie wykazało odchyleń od normy. Brzuch: nad prawym dołem biodrowym nieco napięty; objaw Blumberga +, Jaworskiego +, Rowsinga + i Goldflamma prawostronny +. Badanie per rectum nie wykazuje zmian. Po rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

W narkozie eterowej, z cięcia Weir'a otwarto jamę brzuszną. Po przecięciu otrzewnej wydobyła się niewielka ilość ropy. Kątnicę wydobyto bez trudności.

Wyrostek, ułożony zakątniczo, wtopiony w płaszczyznowych zrostach z kątnicą, odcięto typowo. Powłoki zeszyto warstwowo, zostawiając sączki: pod mięśniami i pod skórą.

Wyrostek zgrubiały, nacieczony, na końcu nieco rozdęty, pokryty nalotem włóknikowym, podobnie jak kątnica i końcowy odcinek jelita cienkiego.

Śluzówka wyrostka obrzmiała, przekrwiona, z drobnymi wybroczynkami, w świetle — nieco kału. Przebieg pooperacyjny gładki. Temperatura opadła do 37°, stan ogólny znacznie się poprawił. Gojenie się rany uległo przedłużeniu wskutek niewielkiego ropienia i nacieku w okolicy górnego — przyśrodkowego jej brzegu.

Od 16. dnia po operacji zaczął się skarżyć na bóle w podżebrzu prawym; temperatura wzrosła do 39 stop., potem wahała się między 37—38 stop. Pod prawym łukiem żebrowym wyczuwało się opór wielkości mandarynki, twardy, bolesny, nad nim powłoki napięte.

Stolce, mocz — w normie. Badanie płuc nie wykazało zmian. Bóle stają się coraz ostrzejsze, stan ogólny pogarsza się. 26. II. rb. leukocytoza — 12.600, 3. III. rb. leukocytoza — 19.450.

Dwukrotne badanie rtg. nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Stwardnienie pod łukiem żebrowym powiększyło się, w środku wyczuwa się rozmiękanie. Poza tym brzuch miękki, niebolesny.

Po rozpoznaniu ropnia podwątrobowego, zdecydowano zabieg operacyjny. 6. III. br. w narkozie eterowej z cięcia Bazy'ego otwarto ropień wielkości pięści, leżący tuż pod prawym płatem wątroby.

Po wydobyciu się dużej ilości cuchnącej ropy (zapach cebuli — b. coli) założono dren owinięty w gazę. Opatrunek. Stan ogólny uległ natychmiastowej poprawie.

Na drugi dzień po operacji temperatura opadła do 36,8°. Przebieg pooperacyjny gładki. Po 3 tygodniach wypisany do domu — zagojony.

2) Jerzy D., 6 lat (Nr hist. chor. 1942/502) przyjęty 15. VIII. 47 r.

Przed 4 dobami nagle pojawiły się bóle w podżebrzu prawym, wymioty, oraz zwyżka ciepłoty ciała do 38.4°.

Dziecku podano rycynę, po której oddało wolny stolec. Przez 2 dni następne nie miało stolca ani wymiotów, które powtórzyły się wczoraj. Stan obecny: budowa prawidłowa, przytomny, ciepłota

ciała 39.2°, tętno 106/min. miarowe, dobrze napięte. Badanie narządów wewnętrznych klatki piersiowej nie wykazało zmian. Brzuch: powłoki nieco napięte, po stronie prawej wyraźna obrona mięśniowa, szczególnie na prawo od pępka. Objaw Blumberga +, Rowsinga +, Jaworskiego +, Goldflamma pr. +. Badanie per rectum stwierdza bolesność przy obmacywaniu przedniej ściany.

Po rozpoznaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, w narkozie eterowej z cięcia Weira, otwarto jamę brzuszną. Wyrostek, leżący bocznie od kątnicy i sięgający swym końcem pod wątrobę, odcięto, idąc wstecznie od jego podstawy. W jamie otrzewnowej płyn ropiasty, cuchnący. Powłoki zeszyto szczelnie, pozostawiając dreniki pod powięzią i pod skórą. Wyrostek robaczkowy 8 cm długi, gruby, przekrwiony, na końcu kolbowato rozdęty, z otworem po przedziurawieniu; śluzówka rozpulchniona, przekrwiona z wybroczynkami, w miejscu rozdęcia zgorzelinowo zmieniona. Podano 200.000 penicyliny domięśniowo, 250 cm³ roztworu fizjologicznego NaCl podskórnie, oraz wykonano przetoczenie 100 cm³ krwi, grupy „0". Na drugi dzień stan dziecka uległ poprawie: temperatura opadła, brzuch zmiękł, stał się mniej bolesny, ropienie w ranie oraz zgorzel (wyhodowano gronkowca białego) opanowano podaniem penicyliny domięśniowo oraz Antistreptiny i balsamu peruwiańskiego domiejscowo. 23. VIII. wystąpiły bóle oraz wyczuwalny opór pod prawym łukiem żebrowym, który po 4 dniach zmalał. Chłopiec zaczął tracić apetyt, rysy twarzy zaostrzyły się. 29. VIII. — temperatura 39°, bolesność i opór pod prawym łukiem żebrowym prawie ustąpiły. Potrząsanie wątroby (objaw Chełmońskiego) dodatnie. 1. IX. — badanie rtg. wykazało znacznie wyższe ustawienie prawej połowy przepony oraz unieruchomienie jej. Jednostajne zacienienie prawej połowy jamy brzusznej kończy się ku górze poziomą linią, na wysokości ostatniego żebra; ponad poziomem płynu znajduje się komora odmowa, niedochodząca do przepony; jama opłucnej wolna. 5. XI. — powtórne badanie rtg. (rys. 5) po podaniu papki kontrastowej stwierdziło przesunięcie się komory gazowej ku górze, oraz zmniejszenie się jej. Stan ogólny uległ pogorszeniu: ciepłota ciała waha się między 37—39°, wątroba niemacalna, objaw Chełmońskiego +.

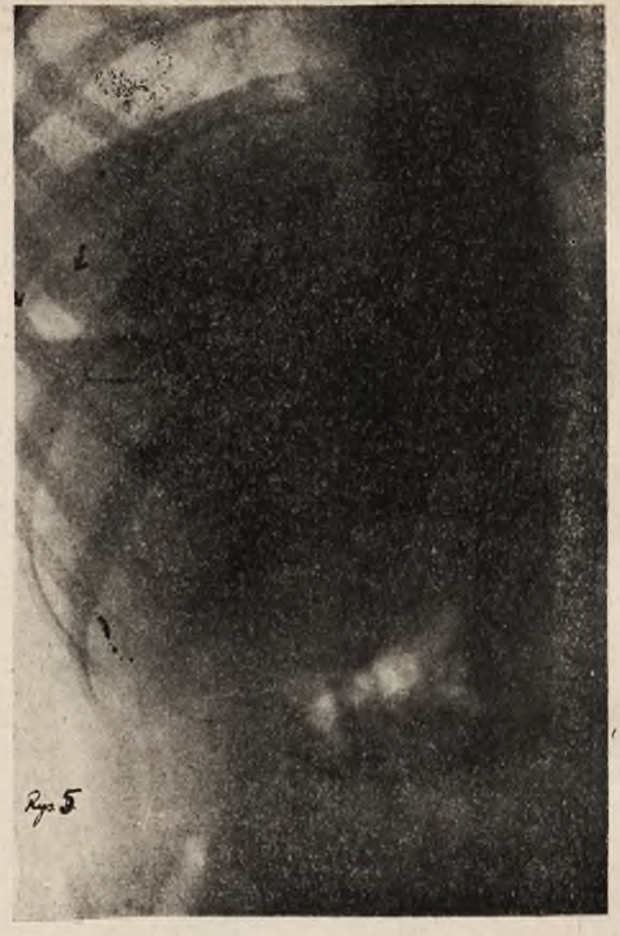
8. IX. leukocytoza — 14.700; 10. IX. — 19.200.

13. IX. w narkozie eterowej z cięcia Lannelongue-Canniota, w modyfikacji Butkiewicza, dotarto do ropnia, leżącego tylno-bocznie między wątrobą, a przeponą i po uprzednim nakłuciu w ranie otwarto go, pozostawiając dren i sączki. Przebieg pooperacyjny gładki.

12. X. — rana pooperacyjna zagojona, chorego wypisano ze szpitala.

Wnioski, jakie nasuwają się po przeglądzie metod postępowania w leczeniu ropni podprzeponowych oraz na podstawie własnych spostrzeganych przypadków dają się ująć następująco:

1) leczenie ropni podprzeponowych jest wyłącznie operacyjne, na ich wessanie nie można liczyć



nawet przy zastosowaniu dużych dawek penicyliny;

2) w wyborze techniki operacyjnej należy indywidualizować i postępowanie nasze uzależnić od położenia ropnia w jamie podprzeponowej oraz od stanu ogólnego chorego;

3) metody operacyjne przez opłucną mogą mieć uzasadnienie prawie wyłącznie przy równoczesnym współistnieniu ropnego zapalenia opłucnej;

4) najbardziej zalecenia godną wydaje się być droga przedotrzewnowa lub zaotrzewnowa;

5) w przypadkach ropni podprzeponowych prawostronnych doskonały do nich dostęp daje zastosowanie sposobu Butkiewicza;

6) cięcie poprzeczne Bazy'ego pozwala na dogodne i bezpieczne dotarcie do ropni podwątrobowych oraz zapewnia po ich otwarciu dobre sączkowanie.

PIŚMIENNICTWO.

A. Bochenek, S. Ciechanowski: Anatomia człowieka II. 1927. Kraków. — Bazy: Journal de chirurgie t. 22 Nr 4, 1923. — W. K. Brajcew: Ostryj appendicit — 1946. Moskwa. — T. Butkiewicz: Chirurgia przypadków nagłych I. 1939. Warszawa. — Ciechomski: Pol. Przeg. Chir. I. z. 1. 1922. — H. K. Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie 1939. München. — R. Demel: Diagnostik Chirurgischer Krankheiten. 1944. Wien. — R. Demel: Chirurgie der Infektionen. 1947. Wien. — Garre, H. Küttner, E. Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie, III. Band 1929, Stuttgart. — Garre, Borchard, Stich, Bauer: Lehrbuch der Chirurgie. 1942. Berlin. — A. Mc.

Clannan: Practice of Medicine. V. VII. 1946. — S. S. Hirgoław, W. S. Lewit: Uczebnik czastnoj chirurgii I. 1946 Moskwa. — M. Kirschner, O. Nordmann: Die Chirurgie, B. I, V, 1927. Wien. Berlin. — O. Kleinschmidt: Operative Chirurgie, 1943. Berlin — P. Londe: Nouveau Traité de Médecine, F. XV. 1923. — L. Mohr, R. Staehelin: Handbuch der inneren Medizin, B. III. — Menegaux i Constantini: Technika i skutki fizjologiczne zabiegów operacyjnych na przeponie. Sprawozdanie XLIV Zjazdu Chirurgów Francuskich Paryż 1935 (Streszcz. — Pol. Przeg. Chir. Tom XV. 5. 1936). — H. Mondor: Diagnostic Urgents. Abdomen. 1940. Paris. — Nather i Ochsner: Surg. Gyn. and Obst. 1923. t. 37, z. 45. — W. Nowicki: Anatomia Patologiczna szczegółowa. I. 1935. Kraków, — W. Ostrowski: Pol. Przegl. Chir. Tom XVII. z. 7. — W. Ostrowski: Pol. Tyg. Lek. Nr 10, 1946; 299.—300. — Y. T. Reynolds: The Surgical Clinics of North AM. Chicago Number. Symposium on Abdominal Surgery. 1944, 128—145. — J. Rutkowski: Chirurgia, T. III. 1937. Warszawa. — J. Rutkowski: Pol. Przegl. Chir. T. III, z. I. 1927. — E. Sonntag: Grundriss der gesamten Chirurgie. 1937. Berlin. — W. F. Wojno-Jasieniecki j: Oczerki gnojnoj chirurgii 1946, Moskwa.

SUMMARY

The treatment of subphrenic abscess

by Z. Ambros and S. Jakubowski

Authors after the talking over the topography, of subphrenic space, describe the ethiology, pathogenesis, clinic and treatment of subphrenic abscess. The surgical treatment stays at the first position and specially the extrapleural way of this. Authors use by one own case of subp. abs. the method of Lannelongue — Canniot with a modification of Butkiewicz (Warsaw). In on case of subhepatic abscess the method of operation was the cut of Bazy.

The both cases finished with the complete recovery.

Dr Mieczysław GŁOWIŃSKI — Bytom
ordynator oddz. położn.-ginek.
Dr Władysław KUBISTY
ord. oddz. chirurg.

Przypadek zwyrodnienia rakowatego torbieli skórzastej jajnika z przebiciem do pęcherza moczowego *).

Ze Szpitala Miejskiego w Bytomiu. Dyr. Dr Zygmunt Młynarski.

Torbiele skórzaste (cystes dermoidales) zajmują wśród nowotworów jajnikowych niepośledne miejsce. Dane statystyczne różnych badaczy, odbiegają co prawda dosyć znacznie od siebie. Częstość występowania torbieli skórzastych wśród nowotworów jajnikowych ocenia np. Ravano na 9,44%, Lippert na 10,35%, a Yamasaki nawet na 34,97%. Różnicę danych statystycznych ich występowania tłumaczyć należy tym, że nie w każdym przypadku guzów jajnikowych przeprowadza się dokładne przebadanie (również drobnowidowe) guza, a dalej, że u osobników z wcześniejszym dojrzewaniem płciowym, jak np. w Japonii (Yamasaki) — pojawia się w ogóle więcej zaburzeń rozwojowych narządów płciowych, tym samym również torbieli skórzastych.

*) Według wygłoszonego (dnia 19. II. 1948) referatu w Pozn. Tow. Ginekol.

Torbiele takie występują bądź to jako małe twory w zdrowym poza tym utkaniu jajnikowym i napotyka się je przypadkowo w związku z jakimkolwiek zabiegiem operacyjnym w miednicy małej, bądź to stanowią część składową torbieli jajnikowej (kystadenoma simplex) na ograniczonej przestrzeni guza, w końcu tworzyć mogą jednolity guz z właściwym sobie utkaniem, rozrastający się powoli, a dochodzący nieraz do olbrzymich rozmiarów. Torbiele skórzaste są na ogół tworami dobrotliwymi; zaliczamy je do guzów tzw. mieszanych, powstałych według Wilmsa i innych ze wszystkich trzech listków zarodkowych, przy czym przyjmowano początkowo, że są one częścią składową zarodka szczątkowego. Używano dlatego określenia embryoma — płodniak, — chcąc uwydatnić tym samym, że chodzi tu raczej o zaburzenie rozwojowe o typie nowotworu, a nie o właściwy nowotwór. Dalsze badania jednakże wykazały, że różnorodne utkanie napotykane w torbielach skórzastych nie zawsze odpowiada budową ustrojowi płodowemu, a raczej upodabnia się do ustroju osobnika dojrzałego, w wieku jakoby samej nosicielki guza. Askanazy podał dlatego nazwę potworniak dojrzały (teratoma adultum) w odróżnieniu od potworniaka płodowego (teratoma embryonale) z utkaniem płodowym.

Ponieważ guzy te występują częstokroć łącznie z innymi torbielami jajnikowymi, przede wszystkim z torbielakiem zwykłym (kystoma simplex), dochodzić mogą do bardzo wielkich rozmiarów. Ściana ich zbudowana jest z grubej tkanki skórnej ze silnie złuszczającymi się do wewnątrz komórkami zrogowaciałymi. Dlatego też słuszną jest używana dzisiaj nazwa — torbiel skórzasta (cystis dermoidalis). W torbielach takich wrasta często w kierunku światła wypustka skórna w postaci kciuka lub pagórka półkulistego, na którym sterczą włosy pojedyńcze lub wielokrotnie ze sobą splecione. Liczne kuleczki łojowe, nieraz zęby, a nawet kawałki szczęki z uzębieniem lub inne płytki kostne są często zawartością torbieli skórzastej. Zgodnie z pochodzeniem torbieli ze wszystkich trzech listków zarodkowych znaleźć można w niej części różnych narządów: chrząstki tchawicy, odcinki błony śluzowej żołądka czy jelita, część oka z soczewką, zwoje mózgowe, tkankę nerkową, odcinki wątroby czy też trzustki. I tak w jednym przypadku u chorej Franciszki K. lat 62 np. — operowanej na naszym oddziele ginekologicznym w styczniu br. — usunięto torbiel wielkości półtorej pięści męskiej, w której obok splotów włosów znajdowała się masa galaretowata, a badanie histologiczne wykazało struma colloides ovarii (Dr Pragłowski). Ponieważ to tzw. wole nie zajmowało większej przestrzeni w obrębie guza, względnie nie przerastało innego utkania w guzie, zaliczyć trzeba guz ten do zwykłych torbieli skórzastych. Staffel opisuje znaleziony w skórzaku dobrze rozwinięty płód z łożyskiem i pępowiną.

Jako postacie dobrotliwe rozrastają się torbiele skórzaste dosyć powoli. Poważne powikłanie stanowić może skręt szypuły, gdyż doprowadza to nieraz do pęknięcia ściany czy też do oderwania się guza. Zakażenie wtórne lub zropienie torbieli zachodzić może podobnie jak w przypadku innych nowotworów jajnikowych. Ciężkie powikłanie powstaje przy przebiciu guza do sąsiadujących narządów lub wolnej jamy brzusznej.

Zwyrodnienie złośliwe torbieli skórzastych jest zjawiskiem dosyć rzadkim. Około 5% przypadków torbieli skórzastych ulega według H. E. Bowles'a zrakowaceniu. Wilms, Pfannenstiel oceniają ilość tych przypadków na 3%, natomiast Ssokołow na 9%. Według Frankl'a, Krukenberga i in. zwyrodnienie złośliwe powstaje we wnętrzu samego skórzaka, Rosner natomiast podkreśla, że częściej skóra narośli stać się może punktem wyjścia nowotworów złośliwych. Również resztki utkania jajnikowego, które dotąd się nie przemieniły w torbiel skórzastą, ulec mogą bujaniu rakowatemu pierwotnemu, a następowo dopiero zezłośliwienie to obejmuje torbiel skórzastą. Takie bujanie rakowate może być równoczesne z rozwojem guza skórzastego, albo powstaje dopiero z czasem z komórek niezróżnicowanych utkania samego jajnika, podrażnianych rozwojem skórzaka do żywszego rozrostu. W innych przypadkach wpierw powstać może skórzak, w którym pewne zespoły komórek ulegają następowo zwyrodnieniu złośliwemu. Znane są wkońcu takie przypadki, w których przerzuty z innych narządów stają się przyczyną zrakowacenia torbieli skórzastej.

Ponieważ w prawdziwych torbielach skórzastych przeważa utkanie ektodermalne, dlatego przy zezłośliwieniu najczęściej spotykamy się z postacią raka płasko-komórkowego (carcinoma plano-cellulare), a punktem wyjścia jest ściana wzgl. wypustka o budowie tkanki skórnej. Z samego przebiegu klinicznego takich przypadków wywnioskować można, że zwyrodnienie nie nastąpiło równocześnie z przetwarzaniem się tkanki jajnikowej w torbiel skórzastą, lecz że bujanie złośliwe jest o wiele późniejsze. Na ogół spotykamy się z tą postacią u osobników powyżej lat 30, gdy guz już się znacznie rozrósł, a zmiany nowotworowe wywołały wyraźniejsze objawy: boleści, chudnięcie, krwawienia z kiszki stolcowej itp. — objawy, które chorą wprost zmusiły do leczenia się, chociaż o istnieniu guza w jamie brzusznej już wiedziała na ogół nieraz całe lata.

Zabiegi operacyjne są zazwyczaj bardzo rozległe i uciążliwe, a rokowanie — mimo początkowo dobrych wyników — zwykle nie jest korzystne. Często występują przerzuty, a zwłaszcza do wątroby.

Przypadek, który mieliśmy sposobność obserwować i leczyć, zasługuje na opisanie, a w opisie jego podkreślić musimy następujące momenty:

1) guz rozwijał się przez kilka lat, o czym chora wiedziała; ponieważ nie wywoływał większych dolegliwości, chora nie szukała porady lekarskiej;

2) w ostatnich trzech miesiącach powstać musiało szybsze bujanie nowotworu złośliwego, dając objawy chudnięcia, bolesnego i częstego oddawania moczu, w końcu krwiomoczu.

3) szybkie bujanie rakowatej tkanki podstawy torbieli skórzastej, zrośniętej ze ścianą macicy odbywało się w kierunku pęcherza moczowego z następowym przeżarciem do światła pęcherza, wywołując równocześnie daleko sięgające nacieczenie rakowate w otoczeniu;

4) mimo ciężkości przypadku i znacznych trudności operacyjnych chora zniosła zabieg stosunkowo dobrze, opuszczając szpital po 25 dniach o własnych siłach;

5) rokowanie mimo wszystko jest bardzo niekorzystne.

Opis przypadku:

Augustyna S. lat 47 (L. Ks. gł. 2076-47) miała pierwszy period w 15 roku życia; dalsze miesiączki co 26—28 dni niebolesne. W 22 r. życia wyszła za mąż i porodziła czworo dzieci żywych. Troje dzieci umarło w drugim wzgl. trzecim tygodniu; przy życiu pozostało drugie z rzędu. Ostatni poród odbyła w styczniu 1932 r., w miesiąc po śmierci jej męża.

Od tego czasu, tj. od 15 lat zauważyła powiększanie się brzucha; dolegliwości większych jednakże nie miała, więc się nie leczyła.

Od sierpnia 47 r. miała parcia na mocz oraz boleści przy oddawaniu moczu; również odczuwać zaczęła dolegliwości podbrzusza, tracić zaczęła apetyt i chudła.

W październiku 47 r. udała się do lekarza, ponieważ miała już trudności z oddawaniem moczu. Otrzymała środki moczopędne. Gdy się pojawił krwiomocz, dostała się dopiero w ręce urologa, który stwierdziwszy równocześnie wielki guz, wypełniający jamę brzuszną, przesłał chorą do szpitala.

Chora przyjęta na oddział chirurgiczny dnia 18. XI. 1947 r. w stanie ciężkim. Hb. 46%, c. cz. 2300000, c. b. 10500. O. B. 110/150. Narządy klatki piersiowej b. zm. Brzuch wypełnia olbrzymi torbielowaty guz sięgający do wyrostka mieczykowatego, dołem aż pod spojenie łonowe. Konsystencja jego jest na ogół torbielowata, w dolnym natomiast odcinku twarda, spoista. Przy badaniu dwuręcznym odnosi się wrażenie, że na małej tyło- i lewoułożonej macicy znajduje się twardy, solidny guz o powierzchni nierównej, mało ruchomy, a ponad nim osobno torbiel jajnikowa. Zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej nie wykrywa żadnych części kostnych w guzie.

Cystoskopia: pojemność 200 cm³; wprowadzenie cystoskopu utrudnione przez guz uciskający na pęcherz od przodu i góry. W pęcherzu liczne skrzepy. Na przedniej i górnej ścianie od strony prawej częściowo rozpadły, kalafiorowaty guz wielkości kurzego jaja; śluzówka okolicy ujść moczowodów prawidłowa, moczowody wydzielają prawidłowo.

Rozpoznaje się złośliwy nowotwór, przenikający do pęcherza moczowego.

Chorą przygotowuje się do operacji — transfuzja krwi 300 cm³, penicyliny 200000 j. Dnia 27. listopada 1947 r. przeprowadzamy wspólnie operację.

Po otwarciu jamy brzusznej wydobyto torbiel skórzastą wielkości 2 głów, która jedynie w dolnym odcinku, twardym a kruchym była silnie zrośnięta z przednią ścianą macicy oraz z górnym odcinkiem pęcherza moczowego. Pęcherz moczowy w całej górnej swej połowie wyraźnie nacieczony. Naciek ten o charakterze wybitnie nowotworowym przechodzi na dolną część torbieli oraz na przednią ścianę macicy. Po częściowym usunięciu torbieli odjęto całą macicę wraz z przydatkami i przymaciczem oraz blisko ⅔ pęcherza moczowego, zeszywając go typowo w zdrowym utkaniu. Guz zawierał mazistą, gęstą ciecz z licznymi splotami włosów. Histologiczne badanie 4 wycinków — od podstawy guza aż do pęcherza — stwierdza tę samą postać utkania raka płasko-komórkowego (Dr Pragłowski). Przebieg pooperacyjny dobry. Dnia 23 grudnia 47 r. opuszcza chora szpital o własnych siłach. Mocz oddaje co 1—2 godzin. Ponieważ rana brzuszna na małym odcinku ropieje, chora dochodzi do opatrunku. Dalsze leczenie polegać powinno na naświetlaniu promieniami Roentgena.

Przypadek powyższy ze względu na zezłośliwienie oraz sposób rozszerzania się guza w kierunku macicy i pęcherza moczowego zasługuje na podkreślenie.

Zwykle bowiem torbiele skórzaste po zezłośliwieniu szerzą się w kierunku ku tyłowi od więzadła szerokiego macicy, tj. ku kiszce stolcowej czy pętlom jelit, pomieszczonym w zatoce maciczno-odbytniczej. Natomiast w opisywanym przypadku szerzenie się guza postępowało w kierunku odwrotnym, obejmując przednią ścianę macicy i pęcherz moczowy, gdzie doprowadziło do rozległego owrzodzenia, obejmującego całą tylną ścianę pęcherza powyżej ujścia prawego moczowodu.

Na podstawie wywiadów i obserwacji klinicznych można przyjąć, że guz rozwijał się co najmniej od lat 15, a ostatnio dopiero uległ w pewnym odcinku zwyrodnieniu złośliwemu i wyrządził w ciągu kilku zaledwie miesięcy znaczne spustoszenie, wymagające tak rozległego zabiegu operacyjnego. Mimo radykalności tego zabiegu rokowanie ocenia się jako niekorzystne.

Dlatego słusznym wydaje się stanowisko licznych badaczy, że nie należy nigdy obojętnie traktować torbieli jajnikowych; przeciwnie zawsze należy przeprowadzać dokładne badania drobnowidowe guzów jajnikowych, gdyż niejeden na pozór niewinny dermoid może zawierać w sobie skupienia komórek złośliwych. Tak samo wcześnie należy usuwać operacyjnie guzy jajnikowe, szczególnie u kobiet powyżej lat 35, gdyż w ten sposób jedynie zapobiec można zezłośliwieniu guza i szerzeniu się na sąsiednie narządy.

PIŚMIENNICTWO.

H. E. Bowles (Honolulu-Hawai): cyt. Ztbl. f. Gyn. 1939, str. 129. — Breipohl: Ztbl. f. Gyn. 1937, str. 862. — Carter, Thomas, Pearse: Am. J. Obstetr. 37, 148/153 — 1939 r. — Halban-Seitz: Biol. des Weibes — tom V. — Rosner: Ginekologia. — Zoltan: Ztbl. f. Gyn. 1937, str. 866.

SUMMARY

A case of cancerous degeneration of an ovarian dermoid with perforation into the bladder.

by M. Głowiński M. D., W Kubisty M. D.

A great ovarian dermoid underwent malignant change and the cancerous infiltration spread to the uterus and into the bladder causing in the latter a large ulceration with the following haematuria. At operation the dermoid was removed together with the uterus, the adnexa and two thirds of the bladder.

The authors insist on the necessity of early operation of ovarian tumours (especially in women over 35 years) in order to prevent the malignant change of the growths and the extension of the neoplasm. A microscopic examination must be performed in every case.

Doc. Dr J. ALEKSANDROWICZ, Dr R. AREND i Dr S. SPETTOWA Kraków

Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczonej dwuchloro-dwuetylo-metylaminą.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz Tempka
oraz
z Kliniki Neuro-Psychiatrycznej U. J.
Dyrektor: Prof dr Eugeniusz Brzezicki.

Iperyt azotowy czyli dwuchloro-dwuetylo-metylamina (N. M.) posiada zdaniem autorów amerykańskich (1—11), którzy ją wprowadzili do lecznictwa właściwości, polegające na upośledzaniu podziału, zwłaszcza szybko rozmnażających się komórek. To zasadnicze działanie N. M., podobne — ich zdaniem — do działania promieni rtg., stanowiło wytyczną do leczenia nowotworów.

Badania Aleksandrowicza i Blicharskiego (12) przeprowadzone w II. Klinice Chorób Wewn. U. J., na materiale 126 przypadków, spostrzeganych w ciągu jednego roku, dowiodły, że pod wpływem dwuchloro-dwuetylo-metylaminy ustępują kliniczne objawy zapalenia u chorych, cierpiących na guzy nowotworowe względnie zapalne. a nadto występuje wzmożony odczyn czynnej mezenchymy przejawiający się tak zwiększeniem liczby komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego w szpiku, wzmożeniem ich czynności żernej, jak i szybkim zabliźnianiem trudno gojących się ran.

Wśród spostrzeganych przez nas chorych na szczególną uwagę zasługuje Julian D. lat 18, uczeń gimnazjalny, którego historię choroby przedstawiamy w skrócie:

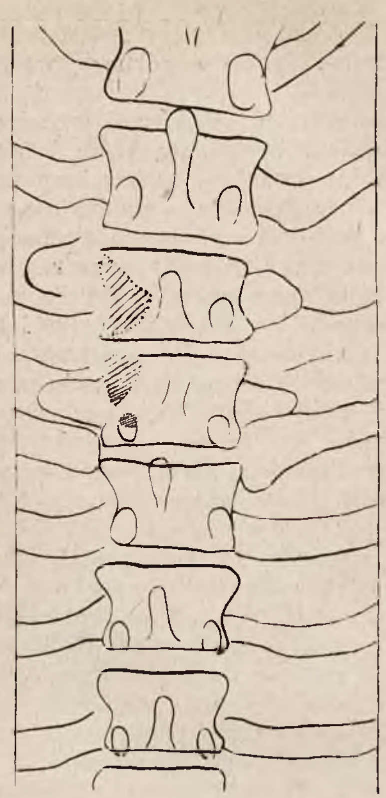
Do Kliniki Neurologicznej U. J. został przyjęty 5. VIII. 1947. Podaje, że w wczesnym dzieciństwie przebył krzywicę, w 6. roku życia płonicę, powikłaną zapaleniem nerek, trwającym 2 lata. W grudniu 1946 r. zapadł na gorączkowe schorzenie, trwające 14 dni, rozpoznane jako grypa. Z końcem stycznia 1947 r. wystąpiły ponownie go-

rączki oraz silne bóle w plecach; w lutym stwierdził lekarz wysiękowe zapalenie opłucnej po stronie lewej. Pod koniec marca spostrzegł chory drętwienie i osłabienie stóp oraz zwolna narastający niedowład kończyn dolnych, który w ciągu 2 tygodni przeszedł w zupełne ich porażenie. Równocześnie wystąpiły trudności w oddawaniu moczu, pęcherz opróżniał się odruchowo co 48 godzin, stolec oddawał mimo woli raz na 7 dni. Miewał stany gorączkowe, wahające się od 37,5—39° C, które trwały do końca maja. W tym okresie stracił czucie skórne od dołka podsercowego aż do stóp. Po bezskutecznym leczeniu elektryzacją, strychniną i betabionem umieszczono go w Klinice Neurologicznej U. J.

B a d a n i e n e u r o l o g i c z n e (Dr A r e n d) wykazuje zupełne porażenie obu kończyn dolnych typu kurczowego; napięcie mięśni wybitnie wzmożone, objawy z grupy Babińskiego, Rossolimo i paradoksalne — dodatnie, obustronny rzepko — i stopowstrząs, odruchy skórne brzuszne zniesione; czucie powierzchniowe i głębokie od wysokości pępka w dół — obniżone, od pachwin w dół zniesione. Chory nie potrafi ani usiąść, ani obrócić się. Mocz oddaje mimo woli; stolec oddaje jedynie po lewatywie. Ciepłota od 36,5—37° C. Nakłucie lędźwiowe wykazuje próbę Queckenstedta-Stookeya: zupełne zamknięcie światła kanału kręgowego. Badanie mikroskopowe wykazuje w 1 mm³ płynu mózgowo-rdzeniowego — 2 limfocyty. Badanie chemiczne płynu wykazuje 1‰ białka całkowitego, 0,11% globulinów. Odczyn Pandyego: 3+, Weichbrodta: 2 +, odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym: ujemny. Badanie moczu wykazuje cechy zapalenia pęcherza moczowego. Badanie krwi: O. B. — po 1 godzinie 58, po 2 godzinach — 92; c. cz. — 4.000.000, HB — 84%, c. b. — 4.200, stosunek odsetkowy w granicach prawidłowych.

B a d a n i e r e n t g e n o l o g i c z n e (Dr S p e t t o w a): Na podstawie obrazu radiologicznego należy sprawę chorobową umiejscowić w najbardziej tylnej części śródpiersia. Uderza tu jednostronność zmian. Proces obejmuje lewo-boczne części dwóch sąsiednich kręgów oraz płuco lewe w częściach najbardziej tylnych przylegających do ściany klatki piersiowej. Charakterystyczne cechy tych zmian są następujące: w kręgosłupie widoczne jest zniszczenie bocznych części trzonów IX i X kręgu piersiowego oraz zniszczenie lewych nasad łuków kręgowych (ryc. 5). Na szczególne podkreślenie zasługuje zachowanie szczeliny międzykręgowej, prawidłowo zarysowanej tak na zdjęciu przednio-tylnym, jak i profilowym. Lewy wyrostek poprzeczny X kręgu piersiowego w części przyśrodkowej jest zniszczony, pozostała część obwodowa przesunięta ku dołowi. Zmiany w płucu lewym przedstawiają się w postaci okrągłego, ostro odgraniczonego cienia, wielkości pięści, wyłaniającego się w projekcji przednio-tylnej spoza sylwetki serca. Jako charakterystyczny szczegół należy podkreślić porażenie przepony lewej, wysoko ustawionej i słabo ruchomej (ryc. 1).

Po umiejscowieniu zmian chorobowych należy



Ryc. 5

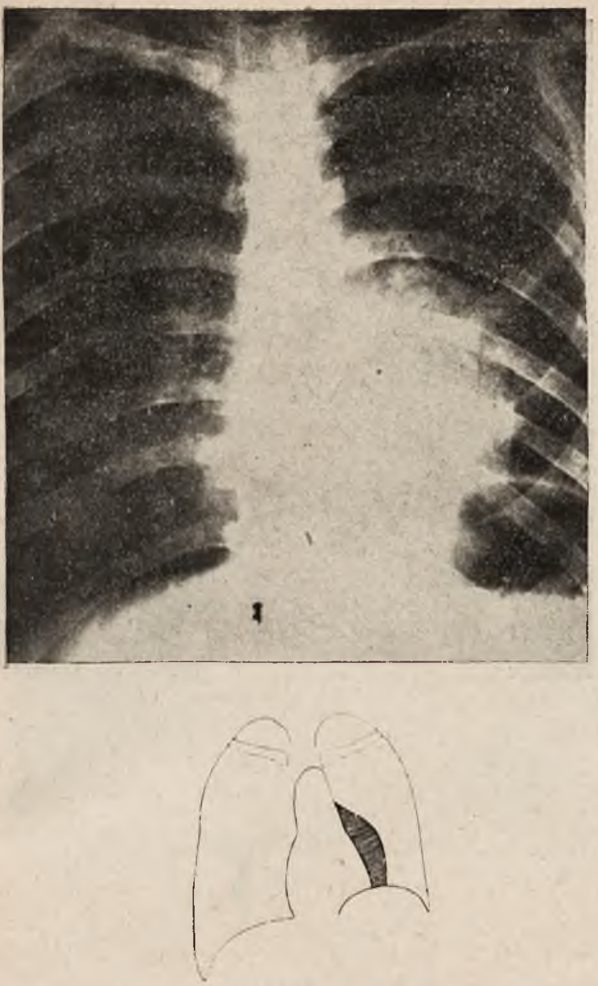
zastanowić się nad ich pochodzeniem. Nasuwa się zasadnicze pytanie: nowotwór czy naciek zapalny? Charakter zmian w kręgosłupie, jak zniszczenie jedynie bocznych części dwóch trzonów i lewych nasad łuków sąsiadujących kręgów, zachowanie szczeliny międzykręgowej i przyległych do niej części trzonów kręgowych, zepchnięcie wyrostka poprzecznego ku dołowi, to objawy przemawiające za sprawą nowotworową lub za ziarnicą złośliwą. Umiejscowienie zmian w płucach i ich wygląd, jakoteż — co może jest najważniejsze — porażenie przepony u osobnika dorosłego, to również znamiona raczej nowotworowe.

Obraz radiologiczny, jako też i młody wiek chorego nie nasuwał podejrzeń w kierunku raka. Raczej można było przypuszczać nowotwór z grupy mięsaków, wychodzący z części miękkich okolokręgosłupowych, wzrastający w przyległe płuco lewe. Niszczenie kręgów przez guzy śródpiersia jest rzadkie. Nie często spotykamy również pierwotne mięsaki płuc i kręgów.

Dnia 11. IX. 1947 r. przeniesiono chorego do II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.

B a d a n i e m i n t e r n i s t y c z n y m stwierdzono prawidłową budowę, znacznie podupadłe odżywienie (waga 34,800 kg przy wzroście 168 cm). Narządy wewnętrzne — badaniem fizykalnym — bez większych odchyleń od stanu prawidłowego. Jedynie badanie klatki piersiowej wykazuje nieznaczne upośledzenie ruchomości dolnej granicy płuca lewego.

Badanie plwociny na obecność prątków Kocha, przeprowadzone kilkakrotnie, dało wynik ujemny. Badanie szpiku mostka nie wykazuje odchyleń od



Ryc. 1 a i b

stanu prawidłowego. Badanie krwi obwodowej: c. cz. — 3,200.000, Hb. — 60%, c. b. — 5.000, stosunek odsetkowy bez zmian, O. B. 56/92. Badanie podstawowej przemiany materii: + 8,2. Badanie otiatryczne, laryngologiczne okulistyczne, zmian nie wykazują. Badanie chemiczne krwi: bilirubina, białko, reszta azotowa, chlorki — w granicach prawidłowych.

W świetle przedstawionych tu badań, neurologicznego, rentgenologicznego i internistycznego, dochodzimy do wniosku, że zmiany w płucu lewym, porażenie przepony, zniszczenie IX i X kręgu piersiowego i zespół uciskowy rdzenia są następstwem tego samego procesu chorobowego, przypuszczalnie nowotworowego. Prawdopodobieństwo sprawy nowotworowej i w związku z tym beznadziejność rokowania, chwilowo nieczynne w tym okresie lecznicze zakłady rentgenowskie w Klinikach, a przy tym brak dotychczas w oficjalnej nauce lekarskiej innych sposobów leczenia, upoważnił nas do zastosowania u naszego chorego dwuchloro-dwuetylo-metylaminy.

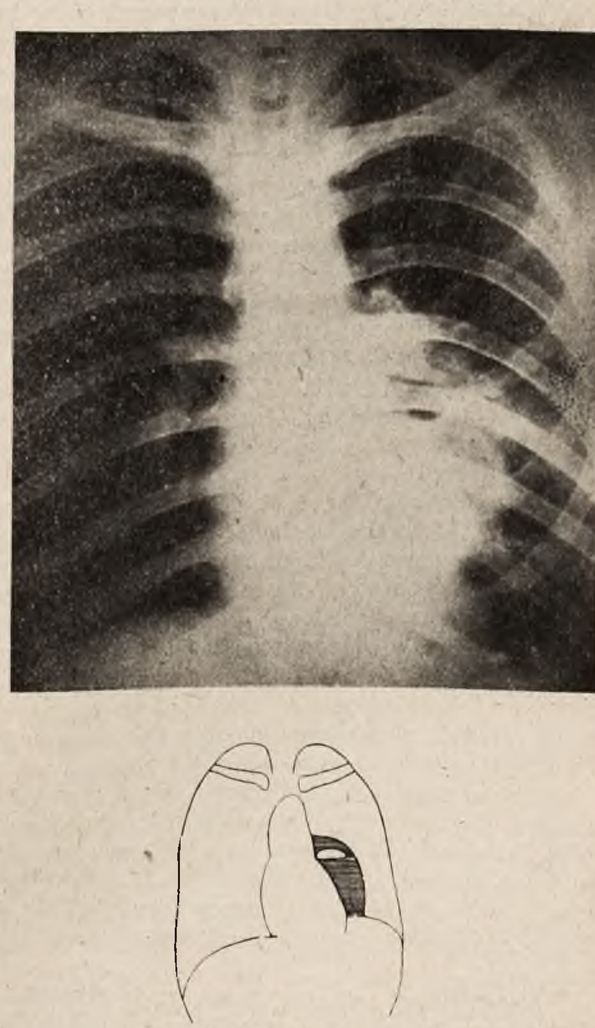
W okresie od 18—27. X. 1947 otrzymał chory 6 zastrzyków N. M. o łącznej dawce 24 mg. Lek zniósł dobrze, miewając po pierwszych zastrzykach jedynie nieznaczne nudności.

W 3 dni po zakończeniu pierwszej serii zastrzyków chory zaczął dowolnie oddawać mocz i stolec, siadał w łóżku i obracał się przy pomocy własnych rąk.

W tym okresie przeprowadzone badanie neurologiczne wykazuje nadal istniejące porażenie kończyn, jednakże chory zaczyna już poruszać palcami stopy prawej. Napięcie mięśniowe i odruchy głębokie zachowują się, jak w dniu przyjęcia. Powróciły jednakże skórne odruchy brzuszne, za wyjątkiem dolnego prawego. W obrębie odcinka rdzeniowego D_{12} w ⅓ części górnej uda po obu stronach i nad kolanami — czucie powierzchniowe wróciło do stanu prawidłowego. W zajętych odcinkach prawidłowo odczuwa zimno.

Kontrolne badanie radiologiczne wykonane w tym okresie nie wykazało różnic w obrazie kręgosłupa, szczelina międzykręgowa jest nadal wolna. Porażenie przepony utrzymuje się. Cień wyłaniający się spoza sylwetki serca w części nadprzeponowej jest nieco mniejszy, a co najważniejsze, w górnym jego biegunie spostrzegamy niewątpliwie powierzchnię płynu z leżącą powyżej banią gazową. Powierzchnia płynu leży tuż pod tylną ścianą klatki piersiowej, w linii łopatkowej. (ryc. 2. a i b. zdjęcie wykonane dnia 23. IX. 1947).

Opierając się na doświadczeniu, że rozpad częściej się zdarza przy sprawach zapalnych, jak nowotworowych jeszcze raz powtórzono wszyst-



Ryc. 2 a i b

kie badania w kierunku gruźlicy, które i tym razem wypadły ujemnie.

W okresie od 7—11. XI. 1947 r. chory otrzymał dalsze 3 zastrzyki dwuchloro-dwuetylo-metylaminy o łącznej dawce 12 mg, zaś 27 i 28 XI. 47. dalsze 2 zastrzyki N. M. o łącznej dawce 8 mg, które wydatnie przyspieszyły dalsze cofanie się objawów porażennych.

Badanie neurologiczne przeprowadzone 3. XII. 1947. wykazało dość sprawne poruszanie palcami obu stóp. Samoistne wykonywanie ruchów zginania i prostowania w stawach kolanowych, dalej ruchy przywodzenia i odwodzenia ud. Czucie głębokie w obrębie paluchów poprawia się. Czucie powierzchniowe zaznacza się, równomierne obniżenie czucia od odcinka rdzeniowego D_{11} w dół, bez dotychczasowych „wysp“ z zachowanym czuciem. Prawidłowe dotąd czucie zimna przeszło w przeczulicę. Odruchy brzuszne obecne, jednakże odruch dolny i środkowy po stronie prawej jest słabszy.

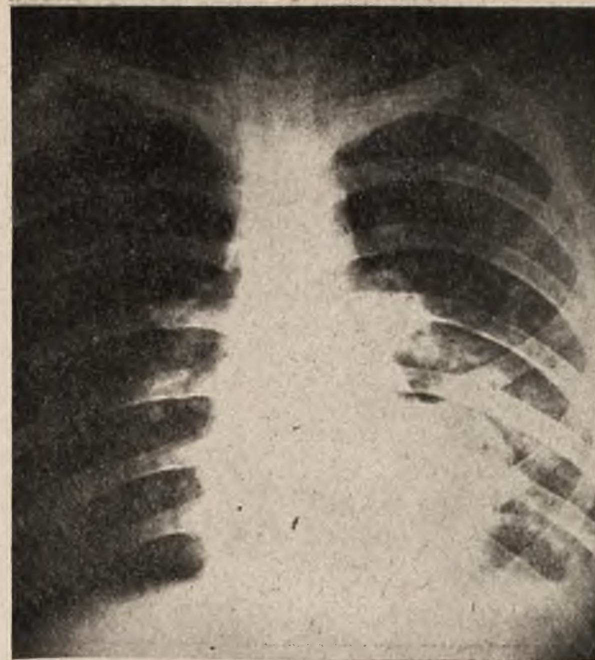
Dnia 5. XII. 1947 zdecydowaliśmy się celem ustalenia rozpoznania na wykonanie próbnego nakłucia jamy (doc. dr K u n i c k i). Nakłuwając na zewnątrz od linii łopatkowej IV przestrzeń międzyżebrową, dotarto do jamy pod kontrolą Roentgena i wydobyto około 30 cm^3 surowiczo-ropnego płynu.

Badanie treści wykonane w pracowni bakteriologicznej Szpitala św. Łazarza w Krakowie przez Dr Donhaiserową (Lp. 4747/47) wykazało w preparatach świeżych, sporządzonych z odwirowanego osadu liczne ciałka ropne i nieliczne krwinki czerwone. W preparatach barwionych Gramem bakterii nie znaleziono, barwionych Ziehlem-Nielsenem stwierdzono na 8 dokładnie przebadanych rozmazów z ropy i osadu ropnego tylko jeden kwasoodporny prątek. W hodowli, w której na pożywkę ziemniaczaną wysiano strzępek ropy, znaleziono jeden kwaso-odporny prątek. Wzrostu prątków nie wykazano (8. I. 1948). Świnka morska zaszczepiona podskórnie padła 16. I. 1948. wśród typowych objawów gruźlicy. Druga świnka, szczepiona dootrzewnowo, padła 10. II. 1948 również z powodu gruźlicy.

W dzień po nakłuciu (6. XII. 47) chory zagorączkował. Gorączka dochodząca do 38° C. utrzymywała się przez kilka dni. Wykonano wówczas zdjęcie rentgenowskie, które wykazało rozsiewanie się procesu swoistego. Jak widzimy na ryc. 3 a i b, całe pole płucne lewe zasiane jest drobnoplamkowymi ogniskami nacieku, najliczniej zgrupowanymi koło wnęki; w tym miejscu zarysowało się nieduże przejaśnienie jako wyraz rozpadu. Porażenie przepony utrzymuje się nadal.

Pomimo wybitnego zaotrzenia się sprawy chorobowej i wyraźnych objawów klinicznych i rentgenologicznych, świeżego gruźliczego posiewu w płucu lewym z objawami rozpadu (które wystąpiły po nakłuciu jamy) zdecydowaliśmy się na dalsze stosowanie dwuchloro-dwuetylo-metylaminy.

Kierowaliśmy się przy tym przede wszystkim stwierdzoną przez nas nieszkodliwością leku, przy zachowaniu pewnej techniki stosowania (A l e-





Ryc. 3 a i b

k s a n d r o w i c z, W o l a ń s k i (13), a nadto szczególnymi właściwościami iperytu azotowego, poruszanymi na wstępie, które w omawianym przypadku mogłyby znaleźć zastosowanie. Są nimi: pobudzający wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy, ten naturalny czynnik obronny ustroju, wpływ przyspieszający gojenie się ran, przez pobudzenie tworzenia się ziarniny, wpływ na ustępowanie klinicznych objawów zapalenia, wreszcie wybiórczy wpływ bakteriostatyczny na prątki Kocha, hodowane in vitro.

Zastosowaliśmy przeto w ciągu 5 dni (od 3—16 XII. 47) dalsze 3 zastrzyki N. M. w łącznej dawce 12 mg, po czym gorączki obniżyły się do stanu prawidłowego.

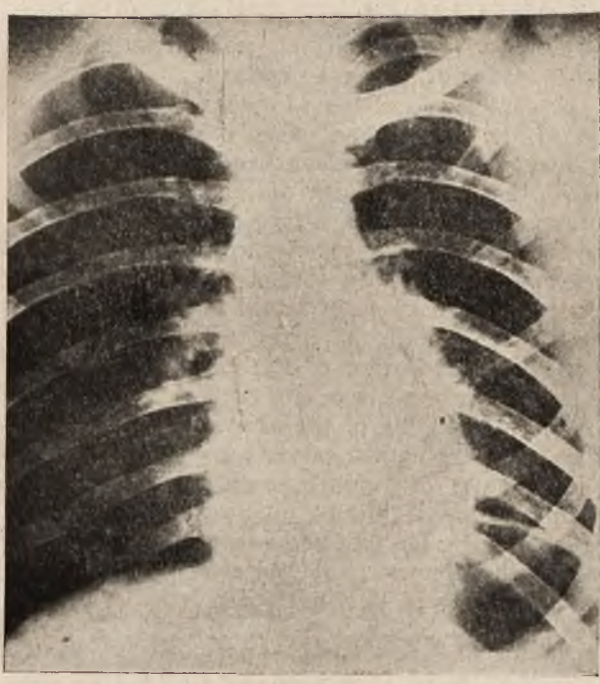
Przeprowadzone badanie neurologiczne wykazuje dalszą poprawę.

Z końcem grudnia 1947 r. stan chorego był zadawalający; otrzymuje leczenie skrzepiające (żelazo, witaminy, fosfor). Od dnia 2. XII. 47 pozostaje w łóżeczku gipsowym.

Badanie krwi wykonane z początkiem stycznia 1948 r. wykazuje: c. cz. — 3,900.000, Hb. — 88%; c. cz. 1948 r. wykazuje: c. cz. — 3,900.000, Hb. — 88%; c. b. 5.400; O. B. (30).

Dnia 7. I. 1948 wykonano zdjęcie klatki piersiowej, które dało nieoczekiwany wynik, wykazuje bowiem całkowite cofnięcie się zmian płucnych, przy czym porażenie przepony utrzymuje się na-

dal (ryc. 4 a i b). W kręgosłupie dopiero w tak późnym okresie, bo aż w 9 miesięcy po pojawieniu się pierwszych objawów neurologicznych, można było zaobserwować zwężenie szczeliny międzykręgowej 9/10. Trzon kręgu IX wykazuje już obecnie





Ryc. 4 a i b

nieznaczną skłonność do zmian reparatywnych. Zniszczenia kręgu X utrzymują się jednak nadal bez zmian. Należy podkreślić, że obecnie widoczny jest ropień zimny z lewej strony kręgosłupa, czego nie spostrzegaliśmy na żadnym z poprzednich zdjęć. Stąd wniosek, że cień widoczny tylokrotnie na zdjęciach poprzednich, wyłaniający się spoza serca, był zimnym ropniem, który obecnie wydatnie się zmniejszył i cofnął w okolicę przykręgosłupową.

Badanie neurologiczne z dnia 10. I. 1948 r. wykazuje zmniejszenie silnie dotąd wzmożonego napięcia mięśniowego. Siła ruchowa poprawia się z każdym dniem: chory swobodnie porusza kończynami we wszystkich stawach, jedynie ruchy w stawie skokowym prawym są zniesione. Rzepko i stopowstrząs utrzymują się nadal, podobnie odruchy z grupy Babińskiego i Rossolimo, zaś z grupy paradoksalnej objaw Binga i Mendel-Bechterewa. Odruchy brzuszne są obecne, za wyjątkiem dolnego po stronie prawej. Odruch nosidłowy prawy powrócił. Czucie na dół, dotyk i ciepło obniżone do odcinka L_1 w dół; utrzymuje się przeczulica na zimno, chory rozpoznaje przemieszczenia palców, niekiedy jednakże myli kierunki, a to bardziej po stronie lewej. Dnia 25. II. 48. stwierdza się żywe odruchy brzuszne i nosidłowe; siła ruchowa znacznie lepsza, dostateczna zapewne do chodzenia. Rzepko- i stopowstrząs, objawy patologiczne z grupy Babińskiego i Rossolimo utrzymują się nadal. Czucie głębokie nieco lepsze.

Od dnia 18—20. III. 48 chory otrzymał 6 mg N. M. w 2 zastrzykach.

Badania rtg klatki piersiowej, jak poprzednio.

Chory został przekazany do leczenia sanatoryjnego.

Przedstawiony przez nas przypadek jest godny uwagi tak ze stanowiska rozpoznawania, jak i leczenia gruźlicy kostnej. Trudności w rozpoznawaniu były — jak to wynika z przebiegu — duże, zwłaszcza w zakresie różnicowania obrazu rentgenologicznego. Dopiero dłuższe spostrzeganie i szereg badań dodatkowych pozwoliły rozpoznać nietypową postać gruźlicy kręgosłupa. Rzadko spotyka się bowiem zmiany gruźlicze umiejscowione jedynie w bocznych częściach dwu sąsiednich trzonów kręgowych a oszczędzające tarcze międzykręgowe. Do rzadkości należy również gruźlica łuków kręgowych, ale jeszcze rzadszą jest postać gruźlicy, która zajmowałaby równocześnie i łuki i trzony kręgowe. Zepchnięcie ku dołowi wyrostka poprzecznego świadczy o ekspanzywnym rozprzestrzenianiu się schorzenia, a więc raczej typowe dla nowotworu niż dla gruźlicy. Zupełnie nietypowy jest zimny ropień o kształcie półokrągłym, występujący jednostronnie i to tak duży, że na zdjęciu tylno-przednim klatki piersiowej przekraczał sylwetkę serca, imitując guz śródpiersia zwłaszcza, że równocześnie wystąpiło porażenie przepony lewej.

Chory otrzymał w ciągu 4-miesięcznego leczenia 62 mg dwuchloro-dwuetylo-metylaminy w 5 seriach. Objawy porażenne ustępowały i guz zmniejszał swe rozmiary bezpośrednio po zastosowaniu dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Stwierdziliśmy również, że każdorazowe dalsze zastosowanie N. M. przyspieszało cofanie się objawów chorobowych.

Ten wynik leczniczy jest przyczynkiem potwierdzającym hipotezę J. Aleksandrowicza (14—19) o przeciwzapalnym działaniu dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Przeciwzapalnym działaniem możemy tłumaczyć zmniejszenie przekrwienia, a tym samym zmniejszenie ucisku na rdzeń, dzięki czemu ustąpiły objawy porażenne, nastąpiło przyspieszenie wessania się ropnia oraz cofnęły się objawy gruźliczego procesu w płucu lewym, który wystąpił w kilka dni po nakłuciu jamy.

Czy chodzi tu wyłącznie o działanie przeciwzapalne, czy też może o swoiste działanie lecznicze dwuchloro-dwuetylo-metylaminy na sprawę gruźliczą okażą dalsze, będące w toku badania.

Jakkolwiek w ciągu półrocznego spostrzegania nie uzyskaliśmy zupełnego wyleczenia, to jednak już tak wybitna poprawa, jaką stwierdziliśmy w toku stosowania leczenia dwuchloro-dwuetylometylaminą jest dużym osiągnięciem. Jak z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, doniesienie

nasze zawiera pierwsze tego rodzaju spostrzeżenie i otwiera przed nami nowe możliwości lecznicze.

Czy leczniczy wynik należy wiązać z wybiórczym bakteriostatycznym działaniem iperytu azotowego na prątki Kocha, stwierdzonym przez Prof. Legeżyńskiego okażą dalsze będące w toku badania.

PIŚMIENNICTWO.

Rhods, C. P.: J. A. M, A, 131:656—658 (June 22) 1946. — J. A. M. A. 1948 136, str. 305. — Godman, L. S., Wintrobe, M. M.; Damashek, W.; Goodman, M. S.; Gilman, A.; and Mc Lennan, M. T.: J. A. M. A. 132: 126—132, Sept. 21, 1946. — Jacobson L. O., Spurr C. L., E. S. G., Smith T., Lushbaugh C., and Dick G. F.: J. A. M. A. 132: 263—271 (Oct. 5) 1946. — Henstell H, H., and Tober J, N.: J, Invest. Dermat. 8: 183—188 (April) 1947. — Henstell H. H., Jerome N., Tober, and Ben A. Newman: Blood 1947. No 6. — Jacobson L. O, Smith T. R., Guzman Barron E. S. and Spurr C. L.: Cancer Research 1947, 7/1 (51—52. — Hofmeyr H. O.: South African Medical Journal, 1947 21/6 (195—198). — Gilman A., and Philips: Science, 103: 409, April 15, 1946. — Thomas, Cullumbine: Lancet, 1947, 28, VI. — Osborn E., Jordon J., Hoak F., Pschirer F.: J. A. M. A. 135, 17 (27 Decemb. 1947). — Aleksandrowicz J.: Przegląd Lekarski 1947, 12. — Przegląd Lekarski 1947, 17—18. — Przegląd Lekarski 1947, 20. — Le Sang 1948, 2. — Polski Tygodnik Lekarski 1948, 9. — A. J. M. Sci. 1948 w druku. — Chevallier P., S. Lamotte, S. Brion et Sabourand: Le Sang 1948, 2. w. 97. — Aleksandrowicz J., Blicharski J.: Przegląd Lekarski 1948, 7. — Aleksandrowicz i Wolański A.: Pol. Tygodnik Lekarski 1948, 3.

SUMMARY

An atypical case of tuberculous spondylitis treated with di-chloro di-ethyl methylamine.

by J. Aleksandrowicz, R. Arend and St. Spett.

An 18 years old student devoloped fever and exudative pleuritis, numbness and weakness of both feet. Gradually in a fortinght time appeared the spastic paralysis of both lower limbs, loss of superificial and deep sansation from umbilicus downwardsź retention of urine and stools. Bladder emptied itself reflery every 48 hours, bowels opened once in 7 days. The 6-th Aug. 1947, 4 months since complete paraplegia had appeared, lumbar punction showed a complete spinal block (Queckenstedt-Stookery positive) and albumino — cytologic dissociation (2 cella in 1 c. mm., total protein 100 mgm procent). The treatment with nitrogen mustard was stardted on the 20-th. Sept. 1947. After the first few injections the patient began to pass urine and open his bowels normally. On the 29-th Dec. the ifrst movements of toes appear, abdominal reflexes return, superficial sensation improves. Dec. the 3-d the patient can move his toes, flex and extend his knees, adduct and obduct his thigs, proprioceptive sensation improves. Jan. 10-th 1948 spasticity of both legs formerly present markedly decreases, the patient can move his legs in all directions easily. Touch, pain and temperature sensation is diminishd only from groins downwards; hyperalgesia for cold present. the patient can tell when his toe is being moved but he often fails to recognise the direction of movement, —. Feb. 25-th abdominal and cremasteric reflexes vivild, motor power markedly improved, probably sufficient to enable him to walk. Patellar and ankle clonus, pathological signs of Babiński and Rossolimo grouph still present.

This case is described because of the unusual form of spondylitis tb. and pulmonary tb. and because of the unexpectelly succesful results obtained by means of nitrogen mustard.

The atypicality of the radiological picture consists of the destruction of only lateral parts of the body of the neighbouring vertebrae D IX and X, the left pedicules of the arches and left processus transverses are forced downwards whereas the intervertbral spacies are unchanged. The abscessus frigidus also formed on one side only, it contained a surface of liquid and was so great that it projected (in the front to back dimension) beyond the left border of the heart. Paralisis of the left diaphragma was observed. At a later stage — after punction of the abscess — infiltration of the left lung with a caivty appeard.

The results of further examinations such as the inoculation of guinea pigs with the contents extracted from the cavity be means of the punction, which afterwards caused caused their death from symptoms of tb. finally decided the diagnosis.

The therapeutic results which were the regresion of paralysis and abscessus frigidus as well as of the destruction in the left lung can be connected with the therapeutic action of N. M. thanks to the fact that the regresion of paralysis coinsided with the series of N. M. injections.

N. M. as American investigators observed, has the property of destroying chromosomal systems especialy in cells which multiply rapidly and for this reason it was used in the treatement of neoplasmatic diseases, in Hodgkin's disease and leucaemias.

The investigations of Aleksandrowicz and Blicharski show that N. M. has also anti-inflammatory action on a diseased body. This observation — as it appears from the literature at our disposalwas made by us for the first time. Our hypotesis that N. M. causes the regresion of the clinical symptoms of inflammations was confirmed in the course of treatment in the case described.

Whether it concerns the anti — inflammatory action or the speciphic therapeutic action of N. M. on tuberculosis will be shown by further investigation now being made.

Dr Jerzy JASIEŃSKI — Kraków
Ordynator Oddziału

Skostnienie osłonek jądra i najądrza jako zejście wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Przy wylewie krwawym do osłonek jądra, bez względu na przyczynę krwawienia, wytwarza się zawsze na wewnętrznej powierzchni osłonki wła-

ściwej jądra wąska warstwa tkanki ziarninowej. Grubość tej warstwy z czasem wzrasta; przy starych krwiakach grubieją również i inne osłonki jądra w następstwie toczącej się w nich sprawy zapalnej. W przypadkach nie opróżnionego we właściwym czasie przez nakłucie wylewu krwawego znacznych romiarów wchłanianie się krwi wynaczynionej odbywa się bardzo powoli i osłonki grubieją stopniowo wskutek obfitego z czasem bujania tkanki łącznej. Niekiedy spostrzegano pośród tej tkanki ogniskowe odkładanie się złogów wapniowych bądź tworzenie się ognisk tkanki chrzęstnej, a nawet kostnej. Wyjątkowo wszakże tylko, podobnie jak to miało miejsce w opisanym poniżej przypadku, kostnienie obejmowało osłonki jądra w całości.

Przypadki, w których w przebiegu wylewu krwawego do osłonek jądra wytwarza się w nich typowa tkanka kostna, mimo iż znane są właściwie od dawna, należą do rzadkości. Już w roku 1864 przytoczył Cohn podobne spostrzeżenie, nadając tej nowej jednostce chorobowej nazwę „orchidomeningitis ossificans". Grubość pokrywy kostnej wysyconej solami wapniowymi bywała różna. W przypadku Bariganina wynosiła ona 6 mm, w przypadku ogłoszonym przez Bramana i Justa 5 mm. Ogłaszając podobny przypadek Weyrauch wysuwa możliwość pomyłki rozpoznawczej z guzem złośliwym, — wykonane zdjęcie rentgenowskie guza i trzeszczenie wyczuwane przy jego obmacywaniu mają wszakże pozwalać na ścisłe rozpoznanie.

Z wapnieniem i kostnieniem osłonek jądra spotykano się z reguły w przypadkach, w których wiele upłynęło czasu od chwili powstania wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra. Znacznie rzadziej jeszcze, jeśli nie wprost wyjątkowo, spotykano je u osób, u których, jak to miało miejsce w przypadku Girardina, chodziło o wylew nie krwi, lecz chłonki (chylocoele). Spostrzegano je wreszcie również w sporadycznych przypadkach gruźlicy i raka jądra.

W spostrzeganym przeze mnie przypadku chodziło o 70-letniego chorego, operowanego na oddziale z powodu ropnia podprzeponowego. W powiększonym worku mosznowym chorego po stronie prawej stwierdzono przy badaniu obecność guza wielkości pięści. Guz przypominał swym kształtem lekko spłaszczoną kulę, posiadał powierzchnię gładką, spoistość twardą, podobną do spoistości drzewa lub kamienia, był on wreszcie bardzo ciężki i zupełnie na ucisk nie bolesny. Cień guza uzyskany na zdjęciu rentgenowskim odpowiadał w zupełności cieniowi kostnemu. Chory podawał w wywiadach, że po raz pierwszy zauważył obecność guza przed 50 laty po urazie jądra.

W czasie kilkutygodniowego pobytu chorego w szpitalu rozmiary guza nie uległy zmianie, natomiast jego spoistość wydawała się coraz twardszą, chory zaś twierdził, że guz staje się coraz cięższy. Po zagojeniu się przeto rany po otwarciu ropnia podprzeponowego usunąłem guz jądra w znieczuleniu miejscowym. Guz wypełniał worek mosznowy i przylegał tak ściśle do osłony kurczliwej moszny, że można go było oddzielić od niej jedynie na ostro. Dla uwolnienia górnego bieguna guza musiałem przeciąć sznur nasienny. Usunięty guz barwy białawej posiadał powierzchnię nierówną, drobnoziarnistą, kształt owalny, wymiar podłużny guza wynosił 12 cm, poprzeczny 9 cm, grubość 8 cm. Guz ważył wreszcie 550 g.

Na przekroju guza, ściślej po przepiłowaniu go wzdłuż osi długiej, okazało się (ryc. 1), że nie chodzi o guz jednolity, lecz jedynie o zewnętrzną pokrywę kostną grubości 7 mm, otaczającą części miękkie. Pokrywa była grubszą w miejscach odpowiadających obydwu biegunom guza, cieńszą natomiast w miejscach odpowiadających jego powierzchni przednio- i tylno-dolnej. Na przekroju ściany pokrywy kostnej można było wyróżnić już gołym okiem obecność żółtawych blaszek kostnych, pomiędzy którymi były nagromadzone złogi soli wapniowych. Pokrywę kostną wypełniała masa dość jednolita i miękka o odcieniu żółtawym. Łamliwa ta masa dzieliła całe wnętrze pokrywy na szereg jam — torbieli wypełnionych płynem przypominającym swym wyglądem żywicę. Ogólna ilość mieszczącego się w poszczególnych torbielach płynu wynosiła 15 cm. Płyn ten zawierał 4.3% białka i 0,636 mg % chlorków. W osadzie zaś znaleziono liczne krwinki, kuleczki tłuszczu i kryształki cholesteryny. Do wnętrza dolno-tylnej ściany osłonki kostnej przylegało ściśle sterczące nieco do światła jamy kostnej wiotkie i blade jądro. Było ono pokryte warstwą tkanki włóknistej, wyściełającej również całą wewnętrzną powierzchnię pokrywy kostnej.



Ryc. 1.

Badanie histologiczne licznych skrawków odwapnionej pokrywy kostnej wykazało, że składa się ona z licznych podłużnych włókien tkanki łącznej włóknistej zwyrodniałych szklisto. Włókna te zawierały niewielką ilość jąder wrzecionowatych. Pomiędzy poszczególnymi włóknami znajdo-

wały się nieliczne drobne naczyńka krwionośne. W warstwie zewnętrznej pokrywy łącznotkankowej znajdowały się liczne nieregularne ogniska złogów wapniowych, między którymi tu i ówdzie były widoczne ogniska tkanki kostnej. Blaszki kostne były ułożone koncentrycznie, zawierały jasne pierwoszcze i pośrodku okrągłe jądro. Mieściły one pomiędzy sobą jamki różnej wielkości i kształtu wypełnione szpikiem kostnym, w którym znaleziono liczne drobne komórki. Budowa jądra i najądrza były względnie dobrze zachowane. Tylko skrawki wzięte z różnych odcinków barwiły się już-to słabiej, już-to silniej niż normalnie. Granice między kanalikami nasiennymi a komórkami gruczołowymi były miejscami nieco zatarte, miejscami przeciwnie — ostrzej niż zwykle zaznaczone. Niektóre cewki zawierały złuszczone nabłonki, inne były wypełnione masami szklistymi. Tkanka łączna śródmiąższowa była rozwinięta bardzo obficie. Tkanka wyścielająca całe wnętrze pokrywy kostnej miała wygląd tkanki łącznej włóknistej zwyrodniałej szklisto. Odchodzące od niej włókna łącznotkankowe wnikały wszędzie do masy bezpostaciowej. Ta ostatnia wypełniała oczka siatki łącznotkankowej, barwiła się jednolicie i zawierała tu i ówdzie kryształki hematoidyny i cholesteryny. Część obwodowa masy bezpostaciowej miała budowę drobnoziarnistą i proces organizacji łącznotkankowej wyraźnie był tu zaznaczony.

Nie ulega wątpliwości, że chodziło w tym przypadku o skostnienie osłonek jądra w następstwie wylewu krwawego do osłonki właściwej jądra. Wywiady, badania chemiczne i mikroskopowe płynu, jak i badania histologiczne ścian guza potwierdzają w zupełności to rozpoznanie. Skład płynu całkowicie odpowiada składowi płynów znajdowanych w ogniskach pokrwotocznych. Co się tyczy jednolitej i łamliwej masy stanowiącej oczka siatki, w których znajdował się płyn — nie przypominała ona właściwie swoją budową żadnej tkanki. Tylko w niektórych częściach guza można było myśleć, że mamy tu do czynienia ze skrzepami krwi na drodze do organizacji. Fakt wreszcie, że znaleziono znaczną ilość kryształków hematoidyny i cholesterolu potwierdza rozpoznanie, że istotnie mieliśmy do czynienia z wylewem krwawym do osłonki właściwej jądra o niezwykłym zejściu.

PIŚMIENNICTWO:

1) Cohn F.: Virch. Arch. 29, 1864. — 2) Giardino g: Annal. ital. chir. 16, 1937. — 3) Jost H.: Zeitschr. f. urol. chir. 18, 1922. — 4) Weirauch H.: Journ. of Urol. 32, 1934.

SUMMARY

Calcified haematocele of the tunica vaginalis testis

by Jerzy Jasieński, M. D, — Chief Surgeon

At a man 70 years old a tumor was removed from the scrotum.

50 years ago the patient received a hit in this region, and soon he remarked a lump.

The tumor white in colour, bone-hard measured 12 cm × 9 cm × 8 cm and it's weight was 550 gr.

2he thickness of the outer bone-hard wall was 7 mm. Inside the lump consisted of yellow homogen mass with same fluid — about 15 cm³.

The fluid contained 4,3% of albumen and 0.636 gr % of NaCl. Microscopie examination revealed numerous red blood cells (RBC), fat and cristals of cholestearin.

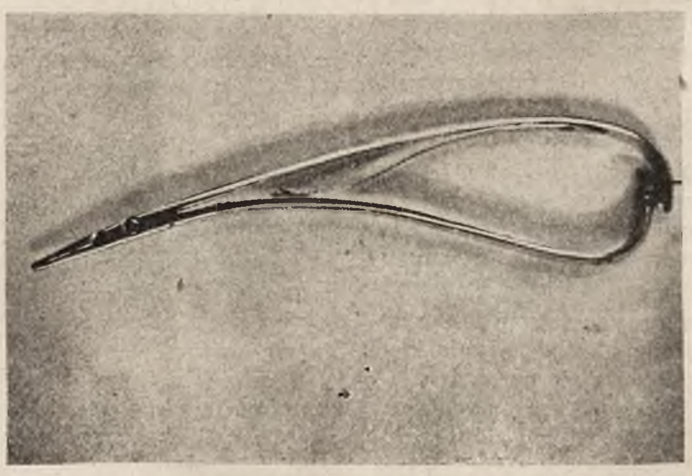
The testicle was small, white, pale and was covered with fibrose membrane.

This was clearly a case of a calcified haematocele of the tunica vaginalis testis which followed after the effusion of blood.

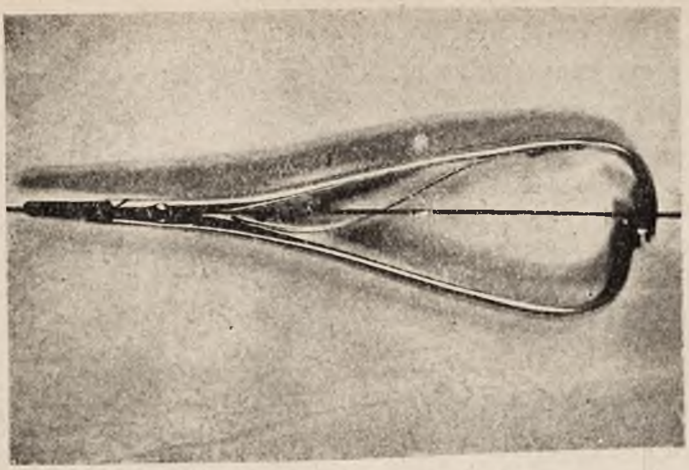
Doc. Dr JÓZEF GASIŃSKI Kraków

Zmodyfikowany model imadła Mathieu

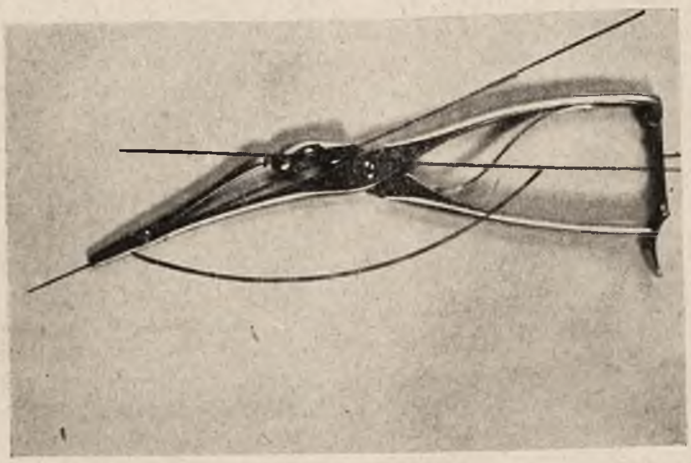
Imadła Kadera używają prawie wyłącznie chirurdzy szkoły krakowskiej. Imadła Mathieu używa większość chirurgów. Imadło Kadera tym się odznacza, że musi być zrobione przez dobrego fachowca, w przeciwnym razie jest za twarde. Winna temu za silna sprężyna, warunkująca zamykanie i otwieranie imadła. Ma za szeroki pysk, ła-



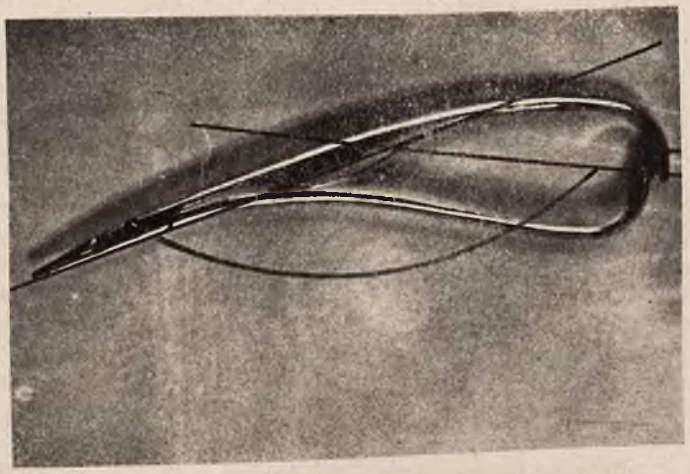
Ryc. 1. Zmodyfikowany model imadła Mathieu.



Ryc. 2. Imadło Mathieu.



Ryc. 3. Imadło Kadera.



Ryc. 4.

mie przez to igły, zwłaszcza igły małe, ma za krótkie branże pyskowe, rozwierają się one za mało, a uchwycenie igły podawanej przez instrumentariusza jest trudne. Wreszcie, osie przechodzące przez rękojeść i część pyskową imadła są zbudowane i rozwarte pod złym kątem.

Przed wojną szwedzka fabryka narzędzi chirurgicznych Stille, otrzymawszy większe zamówienie od swego przedstawiciela krakowskiego, zaczęła wyrabiać imadła Kadera, nierdzewne, znakomite pod każdym względem. Robiła jednak tylko imadła duże. Małe imadła, znakomite w wykonaniu, nierdzewne, wykonywała, ale tylko na zamówienie i wedle modelu, szwajcarska firma Schaerera w Bernie. Imadła Kadera robione w Niemczech, Austrii oraz w Polsce posiadały

wszystkie wymienione wady. Jeśli dodać jeszcze, że materiał z jakiego imadła wykonywano był rdzewny, to wygląd imadeł używanych przez parę miesięcy był okropny. Operować nimi nie należało do przyjemności.

Podczas wojny odcięcie od dobrych fabryk instrumentów chirurgicznych, z konieczności zmusiło wielu chirurgów do używania imadeł Mathieu i to w dodatku takich, jakie były pod ręką. Imadło to posiada jednak w porównaniu z imadłem Kadera zasadniczą wadę. Podczas gdy imadło Kadera posiada dwie części, których osie krzyżują się pod kątem rozwartym ku dołowi (u imadeł Kadera wykonanych przez firmę Stille kąt ten wynosi 155°), warunkujące wygodne i nie męczące operowanie instrumentem, imadło Mathieu posiada tylko jedną oś. Szyjąc, trzeba rękę dość znacznie wyginać ku stronie łokciowej. Dla szyjących dotychczas imadłem Kadera różnica ta jest najbardziej uchwytna i wielce niedogodna.

Proste wygięcie obu ramion imadła Mathieu usuwa tą niedogodność. Imadłem tak wykonanym szyje się tak samo, jak imadłem Kadera.

Imadło wykonała firma: J. Mendel, Kraków, ul. Kazimierza Wielkiego 52.

S U M M A R Y

A modified Mathieu needleholder

by J. Gasiński

The needleholder of Mathieu was modified to obtain the same curve as that of Kader. The use of this modified as that of Kader The use of this modified instrument is more convenient and does not tire the wrist.

Władysław KRÓL — Kraków
St. asystent Kliniki

Leczenie calciferolem zapalenia otrzewnej na tle gruźliczym *)

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr L. Tochowicz.

Nim przejdę do omówienia wyników leczenia, uzyskanych na podstawie obserwacji klinicznej 4 przypadków gruźliczego zapalenia otrzewnej — przedstawię krótko dane, z dostępnego mi piśmiennictwa, dotyczące własności preparatu i jego zastosowania.

Calciferol jest środkiem prawie identycznym ze znaną powszechnie witaminą D. Obydwa preparaty tym się tylko różnią od siebie, że powstają przez naświetlanie promieniami pozafiołkowymi izomerycznych odmian ergosterolu. Dlatego też niektórzy autorzy używają dla calciferolu nazwy witaminy D_2.

Ergosterol sam jest sterolem, wykrytym przed 100 laty w sporyszu. Najbogatszym jednak źródłem sterolu są drożdże i ich właśnie używa się jako surowca do produkcji witaminy D, znanej oddawna ze swych własności przeciwkrzywiczych. Poza tym wiadomo, że naświetlanie każdego prawie pokarmu wyzwala w nim podobne właściwości.

Największe ilości gotowej witaminy D znajdują się, jak wiemy, w olejach rybich, a poza tym w mniejszych ilościach można stwierdzić jej obecność we wszystkich tkankach.

Zawartość witaminy D oznaczamy w jednostkach międzynarodowych, przy czym za jednostkę witaminy D wzięto taką ilość ciała czynnego, która u szczura z objawami krzywicy (specjalnie karmionego) poprawia stan kośćca. Wynosi to 0,025 gamma calciferolu (gamma — 0,001 miligrama). Dla przykładu podaję, że tran zawiera w gramie ok. 100 jednostek wit. D, a oleisty roztwór calciferolu, według farmakopei brytyjskiej winien wykazywać 3.000 j w gramie. Calciferol „in substantia“ posiada natomiast w 1 miligramie 40.000 wit. D. Takie stężenie ciała czynnego pozwala na stosowanie dużych dawek wit. D i dlatego możemy spotkać się niekiedy z objawami przedawkowania witaminy D, manifestującymi się: ogólnym osłabieniem, bólem głowy, bólami w nadbrzuszu, a przede wszystkim wzmożeniem poziomu wapnia we krwi, odkładaniem wapnia w miedniczkach nerkowych oraz nadmiernym wydalaniem wapnia w moczu, z czym często łączą się zaburzenia nerkowe, objawiające się częstym i obfitym moczeniem, wzmożonym pragnieniem, nierzadko białkomoczem, krwiomoczem, cylindrurią oraz wzmożeniem azotu pozabiałkowego we krwi.

W ten sposób możemy rozróżnić, w zależności od ilości podawanego calciferolu, jego dwojakie działanie: przeciwkrzywicze, ułatwiające wchłanianie soli wapnia przez kości oraz podobne do działania gruczołów przytarczycznych mających, jak wiadomo, własność mobilizacji wapnia z kości i zwiększanie go w moczu, przy tym to działanie calciferolu jest uwarunkowane podawaniem nadmiernych ilości preparatu, wywołujących objawy toksyczne.

Istota tej podwójnej czynności calciferolu leży, być może, w niewyjaśnionym jeszcze całkowicie procesie przemiany ergosterolu w calciferol. Przemiana ta wydaje się być sprawą złożoną, a calciferol nie jest ostatnim stadium przeobrażenia sterolu, z którego przez stosowanie silniejszego naświetlania promieniami pozafiołkowymi możemy otrzymać ciało nieczynne przeciwkrzywiczo, a wykazujące dwukrotnie mocniejsze niż calciferol działanie paratyreotropowe. Ciało to nazwano dihydrotachysterolem (A. T. 10).

Te biofarmakodynamiczne właściwości preparatu oraz prawdopodobnie niejednakowy stan przytarczyc u ludzi i indywidualna przemiana wapniowa stwarzają także trudności w ustaleniu dawki toksycznej calciferolu, która jest różna dla różnych osobników.

Przyjmuje się jednak na ogół, że dawki 100.000 j. dziennie, a niekiedy nawet i mniejsze wywołać mogą prędzej czy później objawy toksyczne.

Krzywica jest tą jednostką chorobową, w któ-

*) Wygłoszono na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 10. III. 1948 r.

rej calciferol, podany w dawkach przeciętnych 400—3.000 j. dziennie razem z witaminą A działa swoiście.

W zaburzeniach czynności gruczołów przytarczycznych, zarówno pooperacyjnych, jak i wrodzonych podaje się z b. dobrym skutkiem nawet do 300.000 j. dziennie, nie obserwując żadnych objawów przedawkowania.

Poza tym są próby podawania calciferolu w innych sprawach chorobowych przede wszystkim w tych, które etiologicznie wiążemy z zakażeniem gruźliczym. I tak, podając calciferol w gruźliczym zapaleniu szyjnych gruczołów limfatycznych, uzyskał B e l l w przeciągu 4—6 tygodni zupełne wyleczenie. G a u n e l l e donosi o zachęcających wynikach stosowania calciferolu w gruźlicy płuc i to w przypadkach niekiedy nie przedstawiających żadnych widoków dla innych znanych metod leczniczych. Podnosi się przy tym tym większą skuteczność stosowania leku, im większe było wychudzenie i wyniszczenie chorego.

W związku z tym nasuwa się przypuszczenie, że u tych osób wpływ leczniczy podawanego calciferolu odnieść należy do wyrównania niedoboru wit. D., przy czym o rozmiarach, do jakich może dochodzić ten niedobór świadczyć mogą obserwacje z ostatniej wojny. Podawanie bowiem osobnikom wychudzonym, po uwolnieniu ich z obozów koncentracyjnych lub niewoli, dawek dochodzących do 1.200.000 j. dz. wit. D. nie wywoływało objawów przedawkowania. (B a c h a t, D e b r é). S t e c k podawał swoim chorym dawki, dochodzące w niektórych przypadkach nawet do 3 milionów jednostek dziennie.

Ponadto calciferol ma zastosowanie w toczniu skórnym (lupus vulgaris), w gośćcowym zapaleniu stawów, w gruźliczym zapaleniu otrzewnej, w gruźlicy nerek itp.

Godnym wzmianki, jeśli chodziło by o wytłumaczenie mechanizmu działania calciferolu w schorzeniach o etiologii gruźliczej, wydaje się spostrzeżenie Raaba (1946 r.). Autor ten, obserwując rozwój prątków gruźliczych pod wpływem calciferolu, stwierdził, że hodowle prątków gruźliczych w obecności calciferolu nie rosną, lecz ulegają zwyrodnieniu.

U naszych chorych stosowaliśmy w 2 przyp. gruźliczego zapalenia otrzewnej leczenie tylko calciferolem,*) a w innych przypadkach z tym schorzeniem, obok calciferolu, zastosowano naświetlanie jamy brzusznej prom. rentg. oraz środki ogólnie wzmacniające. Dawki calciferolu wynosiły przeciętnie 2—3 tysięcy j. dz.

Preparat podawaliśmy doustnie bądź pod postacią proszków, bądź oleistego roztworu. Wyniki leczenia przedstawiały się następująco:

U dwóch chorych, w wieku 13 i 14 lat, u których nie stosowano innego poza calciferolem leczenia, można było stwierdzić w 1 przypadku P. B. (L. dz. 18832/360) już po tygodniu podawania leku spadek temperatury do normy, obniżenie tętna, zmniejszenie się odczynu Biernackiego (OB) z 50,78 do 14,36. W dalszym przebiegu leczenia zwiększyło się dobowe wydalanie moczu, zmniejszył się obwód brzucha, OB i tętno ustaliło się w granicach normy.

Poprawiło się łaknienie tak, że chora, mimo zwiększonej diurezy i utraty płynów, nie traciła na wadze. Poziom wapnia we krwi w 3 tygodniu stosowania calciferolu podniósł się o 0,8 mg%.

Po miesiącu podawania witaminy D_2 chora w stanie ogólnym zupełnie dobrym z podejrzeniem na obecność nieznacznej ilości wolnego płynu w jamie otrzewnej mogła być wypisana do domu.

Mieliśmy możność kontrolować ambulatoryjnie po 3 miesiącach od chwili opuszczenia kliniki stan omawianej chorej i nie można było już doszukać się żadnych śladów przebytego schorzenia.

W drugim przypadku O. F. (L. dz. 21554/388) nie uzyskaliśmy wyraźnego wpływu podanego calciferolu na przebieg schorzenia, lecz chodziło tutaj o postać plastyczną zapalenia gruźliczego otrzewnej z „empyema necessitatis" przy czym z wydostającej się w okolicy pępka ropy wyhodowano paciorkowce i pałeczki proteus. Pomijając obecność mieszanego zakażenia w tym przypadku, wydaje się, że krótki okres 2 tygodni stosowania calciferolu (mimo że poziom wapnia we krwi podniósł się o 0,6 mg%) oraz zbyt małe dawki stosowanego leku były powodem braku wyniku leczniczego. Za tym przemawiać by mogła obserwacja B o v e r s a, który osiągnął b. dobry wynik leczenia calciferolem przypadku plastycznego zap. gruźl. otrzewnej, jednak lek był podawany w dawkach 50.000 j. dziennie z krótkimi przerwami przez okres około 8 miesięcy. W naszym przypadku nie mogliśmy przeprowadzić tak energicznego i długotrwałego leczenia, z powodu niemożności uzyskania potrzebnej ilości preparatu.

W drugiej grupie przypadków, w których stosowaliśmy leczenie mieszane na szczególną uwagę zasługuje chora J. K. l. 34 (L. dz. 17036/321), u której początek choroby datował się co najmniej 10 miesięcy przed przyjściem do kliniki.

W wymienionym okresie czasu jama brzuszna uległa stopniowemu powiększeniu, utrzymywały się stany podgorączkowe, waga ciała, mimo gromadzenia się płynu w jamie otrzewnej, spadała.

W czasie niespełna 3-tygodniowego pobytu w klinice, w którym to okresie chora, obok naświetlania rentgenowskiego jamy brzusznej, podawania środków ogólnie wzmacniających, dostawała calciferol w dawkach 3.000 j. dz. można było stwierdzić przedmiotowo i podmiotowo wybitną poprawę w postaci zmniejszenia się obwodu brzucha z 84 cm na 78 cm i znikania płynu z otrzewnej, zwiększenie dobowej ilości moczu, obniżenie temperatury i tętna, przyrostu wagi ciała, dobrego łaknienia i samopoczucia.

Opadanie krwi w przeciwieństwie do pierwszego poprzednio omawianego przypadku, uległo dość znacznemu podwyższeniu (z 33,65 na 78.100). Być może, że ten przejściowy wzrost OB należy odnieść do wpływu promieni Rtg. i zwiększonej re-

*) Calciferol dla chorych otrzymaliśmy z Kliniki Dermatologicznej U. J.

sorbcji białka z szybko wsysającego się płynu zapalnego, kontrolne bowiem badanie chorej przeprowadzone w pięć tygodni po opuszczeniu kliniki wykazało, przy dobrym stanie ogólnym OB nieco powyżej normy (średnie po 2 godz. = 16). W 5 miesięcy od opuszczenia kliniki, chora była badana, po raz wtóry ambulatoryjnie, przy czym stan jej zdrowia był kwitnący.

W drugim przypadku, u mężczyzny J. S., l. 48 (l. dz. 18216/327), u którego równocześnie z energią promienistą stosowano calciferol, zaobserwowaliśmy także choć nie w takim stopniu, jak poprzednio, wyraźnie synergistyczne działanie lecznicze tych 2 razem stosowanych sposobów leczniczych.

Zwraca uwagę przy tym tutaj okoliczność, że poziom wapnia po 10 dniach podawania calciferolu wzrósł o 1,2 mg%, osiągając wartość 14 mg%, co zmusiło nas do przerwania podawania leku, w obawie przedawkowania wit. D.

Odnosi się wrażenie, że podawanie calciferolu u dorosłych osobników wywołuje łatwiej podwyższenie poziomu wapnia we krwi do górnej granicy normy niż u osobników młodocianych. Stoi to być może w związku ze zwiększonym zapotrzebowaniem i większą zdolnością resorbcji soli wapnia przez rozwijający się układ kostny młodego ustroju.

Na podstawie przedstawionych 4 przypadków, leczonych zarówno samym calciferolem, jak i łącznie z energią promienistą, przekonujemy się, że preparat ten, stosowany pod kontrolą poziomu wapnia we krwi, sam lub łącznie z innymi sposobami leczenia skracał w 2 naszych przypadkach gruźliczego zapalenia otrzewnej w wybitnym stopniu okres choroby, prowadząc do całkowitego powrotu do zdrowia.

W ten sposób uzyskujemy w calciferolu środek o silnych własnościach leczniczych, który wydaje się być nieodzowny w leczeniu pewnych obrazów chorobowych, dzięki wpływowi, jaki wywiera na gospodarkę wapniowo-fosforową ustroju oraz być może, jak to wynika z doświadczenia R a a b a, na biochemizm prątka Kocha.

Przedstawione przez nas wyniki wpływu calciferolu na przebieg leczenia gruźliczego zapalenia otrzewnej nie wyjaśniają, rzecz prosta, całości zagadnienia i powinny być zachętą do wypróbowania tego sposobu leczenia na większym materiale klinicznym.

PIŚMIENNICTWO.

R. H. M i c k s: The essentialis of materia medica. Pharmacology and Therapeutics. 1947. — A n t o n y B e l l: The Lancet Nr 6431 vol. CCLI, 1946. — R o b e r t B o w e r s: The Lancet Nr 6469, vol. CCLIII. 1947. — H u g u e s G a u n e l l e: The Lancet Nr 6475, vol. CCLIII, 1947. — M. S e k r e t a n: Przegląd Lekarski Nr 4, 1948 (według streszcz.)

S U M M A R Y

Calciferol therapy in peritonitis tbc.

by Wł. Król

Calciferol was used in treatement of peritonitis tbc. origin, alone or in addition with X-Ray radiation of the abdomen and with general tonics.

It was found thet calciferol exerts marked influence on the course of the disease. At 50 per. cent. of cases, complete cure and at the rest more or less marked improvement was obteined, during much shorter period, than with any other treatement hitherto known.

Dr Roman MIREK Kraków

Porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej

Z Oddziału I B chorób wewnętrznych P. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Porażenie opuszkowe powstaje w następstwie uszkodzenia jąder nerwów mózgowych w rdzeniu przedłużonym, przy czym jądro ruchowe nerwu podjęzycznego wybija się w obrazie chorobowym na naczelne miejsce. Porażenie to należy odróżnić od porażenia opuszkowego rzekomego, które jest spowodowane obustronnym uszkodzeniem korowych neuronów ruchowych. Stąd też obraz kliniczny tych dwóch typów różni się zasadniczo między sobą. W porażeniu opuszkowym na skutek uszkodzenia neuronu jądrowego pojawiają się porażenia mięśni z zanikiem i drżeniem włókienkowym, w porażeniu zaś rzekomym z powodu uszkodzenia obustronnego neuronów korowych występują porażenia mięśni, lecz bez zaniku i bez drżenia włókienkowego.

Porażenie opuszkowe towarzyszy zazwyczaj postępującym zmianom zwyrodnieniowym rdzenia kręgowego w późniejszym ich okresie rozwoju. Najczęściej pojawia się ono w przebiegu postępującego rdzeniowego zaniku mięśni, jamistości rdzenia, rzadziej w chorobie Heine-Medine'a. Groźne i ostro występujące objawy porażenia opuszkowego spotyka się również w zatruciu jadem kiełbasianym, który wywołuje chromatolizę w jądrach nerwów ruchowych rdzenia przedłużonego. Jad błoniczy, wykazujący także duże powinowactwo do nerwów ruchowych, nierzadko wywołuje ciężkie powikłania ze strony rdzenia przedłużonego. Podobny obraz chorobowy dają zmiany zapalne w przebiegu tzw. polioencephalitis inferior, albo też drobne ogniska krwotoczne lub rozmiękczynowe, usadowione w opuszce mózgu. Kiła mózgu i rdzenia może także między innymi dawać objawy opuszkowe. Wspomnieć należy również o guzach, wychodzących z samej opuszki, opon mózgowych lub kości czaszki, o złamaniach i ogniskach karietycznych kości podstawy czaszki, które dają objawy uciskowe na rdzeń przedłużony.

Rzekome porażenie opuszkowe spotyka się w stwardnieniu sznurów bocznych z zanikami mięśni (sclerosis lateralis amyotrophica), do którego zazwyczaj dołącza się w późniejszym okresie choroby porażenie prawdziwe na skutek dodatkowego jeszcze zwyrodnienia neuronów ruchowych jądrowych. Obustronne i symetryczne zmiany ogniskowe w miażdżycy mózgu lub mózgowej postaci choroby Bürgera, uszkadzające neurony korowe, prowadzą również do rzekomego porażenia opusz-

kowego. Rzekomy zespół porażenia opuszkowego należy również do jednych z cech myastenii.

Do nadzwyczaj wielkich rzadkości należy porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej mózgu. Bruetsch w swych poszukiwaniach w piśmiennictwie odnalazł zaledwie dwa przypadki, opisane przez Leydena w 1877. W jednym z nich chodziło o kobietę 52-letnią, która w 22 roku życia przechodziła ostry gościec stawowy z zapaleniem wsierdzia. Chora ta zmarła wśród objawów porażenia opuszkowego, a badaniem anatomo-patologiczne wykazało zwężenie ujścia żylnego lewego i małe świeże ognisko rozmiękczynowe w rdzeniu przedłużonym, które Leyden wtedy — zresztą niesłusznie — uważał za następstwo zatoru pochodzącego ze schorzałych zastawek serca.

Przytoczony poniżej przypadek, obserwowany przeze mnie na Oddziele I B., świadczy, że porażenie opuszkowe może również powstawać w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej.

Chora Stefania L. lat 53, Nr dz. I B 597/47. W 35 roku życia przechodziła po raz pierwszy ostre zapalenie stawów z wysoką gorączką i powikłaniem serca. W 43 roku życia nawrót zapalenia stawów, tym razem o znacznie łagodniejszym i krótszym przebiegu ze stanami podgorączkowymi. W listopadzie 1946 po raz trzeci wystąpiły niewielkie obrzęki w stawach łokciowych, nadgarstkowych i palcowych, a ponadto kolanowych i biodrowych, które po kilku tygodniach ustąpiły. Z początkiem lata 1947 pojawiły się dolegliwości sercowe: duszność i obrzęki na obu kończynach dolnych. Przedtem już jednak, bo w marcu 1947 zauważyła, że ma pewne trudności w żuciu pokarmów stałych, że często ksztusi się zwłaszcza w czasie przyjmowania pokarmów płynnych, że płyny wylewają się jej przez nos lub poprzez wargi, a wreszcie spostrzegła, że mowa staje się coraz bardziej utrudniona i niewyraźna. Straciła smak, a pokarmy stały się mdłe i niesmaczne. Objawy to powoli coraz bardziej się nasilały, językiem zaledwie mogła poruszać, zaburzenia w żuciu i połykaniu poczęły jej sprawiać tak duże trudności, że jedzenie i obawa przed zakrztuszeniem stała się dla niej źródłem niepokoju. Mowa stała się bardzo zamazana, tak że miała trudności w porozumiewaniu się z otoczeniem. W tym stanie została przyjęta na Oddział I. B. dnia 20. XI. 1947.

Badanie internistyczne: chora jest apatyczna, ale poza tym sprawna i zborna. Mowa zamazana, mało wyraźna, trudna do zrozumienia. Budowa ciała typu astenicznego. Skóra wiotka, blada, podściółka tłuszczowa bardzo skąpa. Na obu stopach i podudziach obrzęki nieznacznego stopnia. Poza tym brak zmian troficznych.

Jama ustna jak w badaniu neurologicznym. Tarczyca nie powiększona. Gruczoły chłonne nie macalne. Płuca opukowo i osłuchowo w granicach normy. Serce nieznacznie powiększone w lewo. Osłuchowo I ton pokryty szmerem skurczowym, najlepiej słyszalnym nad koniuszkiem. II ton czysty, zmożony nad tętnicą główną i płucną. Czynność serca miarowa, tętno 100 uderzeń na minutę, dość dobrze napięte. Ciśnienie krwi 150/90 mm Hg. Narządy jamy brzusznej, układ mięśniowy i kostny oraz stawy bez zmian.

Badania dodatkowe: serce radiologicznie poszerzone nietypowo w lewo. Tętnica główna w granicach normy. Badanie elektrokardiograficzne: częstoskurcz zatokowy, P pulmonale, poza tym znamiona uszkodzenia mięśnia sercowego. Obraz krwi obwodowej poza nieznaczną niedokrwistością wtórną bez odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego: po 1 godzinie 6, po 2 godzinach 15, średnia 6.75. Odczyn Wassermanna ze krwi ujemny. Mocz bez składników patologicznych.

Badanie neurologiczne: źrenice równe, okrągłe, średnio szerokie, o sprawnych odczynach na światło i nastawienie. Oczopląsu samoistnego przy odwodzeniu gałek brak. Ruchy gałek ocznych zachowane. Brak podwójnego widzenia. Mowa zamazana, niewyraźna, źle artykułowana, dysartryczna, bez cech niemoty ruchowej. Szczególnie trudno wymawia spółgłoski językowe (R i L), wargowe (F, W. P i B) oraz gardłowe (G i K), ze samogłosek najtrudniej wymawia O i U. Głos monotonny o zabarwieniu nosowym. Podniebienie miękkie zwisa bezwładnie, przy inerwacji prawa połowa podniebienia miękkiego tylko nieznacznie się unosi, pociągając za sobą bezwładną lewą stronę podniebienia miękkiego. Odruchy podniebienia miękkiego obustronnie zniesione. Mięśnie zwieracze gardła i łuków podniebienno-językowych i podniebiennogardłowych nieczynne. Otwieranie i zamykanie ust możliwe, choć np. przy próbie zaciskania zębów i otwierania ust natrafia się na dość znaczne trudności. Przy zaciskaniu zębów mięśnie żwacze i skroniowe słabo napięte. Przesuwanie na boki i do przodu szczęką dolną znacznie upośledzone (mięśnie skrzydłowate). Czucie smaku na podstawie języka znacznie upośledzone (próby: słodkie, kwaśne, słone). Język płaski, wąski, szczupły, silnie pomarszczony, wyraźnie zanikający. Wybitne drżenia włókienkowe w obrębie całego języka. Ruchy języka: wysuwa koniec języka jedynie do brzegu zębów, inne ruchy niemal całkowicie zniesione. Żucie pokarmów wskutek niedowładu mięśni żwaczy, skroniowych i skrzydłowatych znacznie upośledzona. Porażenie języka, mięśni zwierających gardło oraz niedowład podniebienia miękkiego powoduje trudności w połykaniu, zachłystywanie się, przelewanie się płynów przez nos i wyciekanie ich poprzez usta. Wyraz twarzy płaczliwy. Pozostałe nerwy czaszkowe nie wykazują odchyleń od normy.

Kończyny górne i dolne ruchowo sprawne. Siła i napięcie mięśniowe w granicach normy. Brak zaników mięśniowych i drżeń włókienkowych. Odruchy ścięgnowe i okostnowe oraz skórne żywe i równe. Odruchów patalogicznych nie stwierdza się. Atakcji brak. Czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe. Objaw Romberga ujemny. Chód prawidłowy. Poza tym bez zmian.

Psychicznie sprawna i zborna. Nieznacznie zahamowana psychoruchowo ze skłonnością do reaktywnych stanów depresyjnych.

Zdjęcia radiologiczne czaszki nie wykazują odchyleń od normy.

Badanie laryngologiczne: ruchowe porażenie języka z drżeniem włókienkowym obustronnie bardzo wybitnie zaznaczonym. Porażenie ruchowe i czuciowe podniebienia miękkiego lewego oraz niedowład prawego. Porażenie mięśni zwieraczy gardła. Krtań o zachowanej ruchomości.

Chora po 18-dniowym pobycie na Oddziele opuściła szpital bez poprawy neurologicznej w rozpoznaniem: pogośćcowa niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie rozpoczynającej się niewydolności, porażenie opuszkowe w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej.

Z analizy objawów neurologicznych wynika, że procesem chorobowym zostały objęte następujące nerwy: oba podjęzykowe, włókna zarówno ruchowe jak i czuciowe obu nerwów błędnych i językowogardłowych, oraz włókien obu nerwów trójdzielnych. W przypadku tym należy przyjąć obustronne uszkodzenie jądra ruchowego obu nerwów podjęzykowych, jądra czuciowego krańcowego obu nerwów językowogardłowych i błędnych (jądra skrzydła popielatego) oraz jądra ruchowego dwuznacznego obu nerwów językowogardłowych, a wreszcie jądra ruchowego głównego obu nerwów trójdzielnych w moście.

Porażenie głównie języka z zanikiem i drżeniem włókienkowym świadczy o umiejscowieniu w jądrach rdzenia przedłużonego, a tym samym i o porażeniu opuszkowym prawdziwym. Podobny obraz, najczęściej jednak jednostronny, można spotkać przy uszkodzeniu tych nerwów po wyjściu z rdzenia w obrębie tylnej jamy czaszkowej, względnie w okolicy otworu dla żyły szyjnej, albo nawet poza obrębem czaszki w przestrzeni przyślinianowej. Lecz w tych razach bogactwo objawów jest znacznie większe np. w postaci zespołu Jacksona albo Villareta, których w danym przypadku brak.

Wobec braku jakichkolwiek objawów rdzeniowych opisane porażenie opuszkowe nie stanowi zespołu towarzyszącego zmianom zwyrodnieniowym rdzenia kręgowego. Uszkodzenie jedynie włókien ruchowych nerwu trójdzielnego, a zachowanie jąder czuciowych, a więc brak rozszczepienia czucia, wyklucza również jamistość opuszki. Ujemne odczyny serologiczne oraz brak porażeń mięśni gałek ocznych, dołączających się do objawów opuszkowych, nie stanowią kiłowego tła schorzenia. Brak zmian kostnych na zdjęciach czaszki oraz brak zaburzeń czucia i zmian troficznych oraz objawów uszkodzenia dróg piramidowych nakazuje wykluczyć sprawę nowotworową lub uciskową innego pochodzenia, jak np. przerostowego zapalenia opon w obrębie tylnej jamy czaszkowej.

W rozpoznaniu różniczkowym nie wchodzą w rachubę zatrucia jadami neurotropowymi, ponieważ pojawiają się nagle i szybko, a ponadto we wywiadach brak przebytych chorób zakaźnych, jak np. zapalenie rogów przednich lub błonicy. Uwzględnić należy jednak szczególnie zmiany pochodzenia naczyniowego. Badanie radiologiczne i kliniczne serca i układu naczyniowego nie pozwala na przyjęcie miażdżycy naczyń mózgowych, a zresztą zmiany takie są rozsiane i dają obraz rzekomego porażenia opuszkowego. Wielce prawdopodobne mogłoby się wydawać zapalenie zakrzepowo-zarostowe tętnic, spotykane w chorobie Bürgera. Lecz zmiany te obejmują przeważnie tętnice większych rozmiarów, które w naszym wypadku musiałyby obejmować większy obszar ośrodkowego układu nerwowego i wykazywać rozleglejsze objawy uszkodzenia. Najbardziej prawdopodobne są zmiany o charakterze zarostowego zapalenia drobnych tętniczek pochodzenia gośćcowego. Chora bowiem przechodziła trzykrotnie zapalenie stawów, a obecnie stwierdza się u niej pogośćcową wadę zastawkową serca. Etiologia gośćcowa w rozpoznaniu różniczkowym jest decydującym czynnikiem, z którym należałoby połączyć w związek przyczynowy stwierdzone u niej porażenie opuszkowe. W takim ujęciu nie może ulegać wątpliwości, że na dnie IV komory drobne naczyńka tętnicze objęte zostały przewlekłym i postępującym procesem gośćcowego zarostowego zapalenia błony wewnętrznej z wytworzeniem się drobnego ogniska rozmiękczynowego, obejmującego warstwę jądrową i składającego się na obraz porażenia opuszkowego. Wszystkie badania zarówno internistyczne, jak i dodatkowe, a zwłaszcza analiza neurologiczna całości obrazu chorobowego przemawia najwięcej za tym, że opisane porażenie opuszkowe pozostaje w związku z przewlekłą chorobą gośćcową.

PIŚMIENNICTWO.

Bruetsch W. L.: Journ. of amer. medic. associat. 1947. 5. 450—454. — Arch. of intern. medic. 1944. 73. 472, — Mirek R.: Przegląd Lekarski (w druku). — Nielsen J. M. Clinical Neurology. 1946. wyd, Hoeber. London—New York. — Ricker G.: Das Zentralnervensystem und die rheumatische genannte akute Polyarthritis 1938 (monografia).

S U M M A R Y

True bulbar palsy during course of chronic rheumatic disease.

by Roman Mirek.

A chronic form of true bulbar palsy is described in a woman, aged 53 years, who at the age of 35 had suffered from acute rheumatic fever with endocarditis, valvular heart disease and cardiac decompensation. In 1947 a few month after the second subacute recidivation of the rheumatic disease there developed the syndrom of true bulbar palsy without any laesion of the spinal cord. The neurological and internal signs are analyzed and defferentiated and in conclusion the author suggests that the damage and the consecutive softening centre of the nerve nuclei of medulla oblongata is due to the rheumatic endarteritis of the smaller vessels.

Tadeusz KORZYBSKI
i Zbigniew STUCHLY
Warszawa

Przemiana materii wszy odzieżowej

(Wykonano w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym prof. Weigla we Lwowie w roku 1942.)

III. Próba ustalenia bilansu

Jelito wszy odzieżowej jest doskonałym środowiskiem dla hodowli zarazków tyfusu plamistego. Hodowle wszy odzieżowej są stosowane na wielką skalę przy produkcji szczepionek przeciwtyfusowych. Dlatego wydawało się nam uzasadnione przebadanie przemiany materii wszy pod względem zarówno ilościowym, jak jakościowym *). Przemiany, jakim ulega jedyny pokarm wszy (krew ludzka) podano w osobnej pracy jednego z nas (T. K.). Praca obecna ma za cel próbę ilościowego ujęcia przemiany materii wszy w warunkach hodowlanych.

Do zagadnienia tego można było podejść albo przez analizę gazów oddechowych, albo też tak jak uczyniono, przez ilościowe i jakościowe oznaczenia zarówno pobieranego pokarmu, jak wydalanych produktów w postaci kału i jaj.

Wszy używane do doświadczeń pochodziły z Instytutu Badawczego nad Durem Osutkowym prof. Weigla we Lwowie. Wszy znajdowały się w drewnianych klatkach zaopatrzonych gazą młynarską, co umożliwiało karmienie ich bez otwierania klatki. W jednej klatce, w której znajdowało się zwykle około 300 do 500 wszy, powierzchnia gazy, przez którą wszy mogły kłuć skórę karmicieli i pić krew, a także przez którą wypadał kał oddawany przez wszy, wynosiła niespełna 700 mm². Gaza wzdłuż jednej osi ma 167, wzdłuż drugiej 159 oczek na każde 50 mm. W jednej więc klatce jest do dyspozycji około 7.000 oczek, t. z. w wypadku 300 wszy wypada 23 oczka a w wypadku 500 wszy 14 oczek do dyspozycji dla każdej wszy. Przekątnia światła jednego oczka, którego kształt jest zbliżony do sześcioboku regularnego, wynosi 0,15 mm.

Karmienie odbywało się przez przystawianie klatki stroną zaopatrzoną w gazę do skóry podudzi i ud karmicieli, którymi byli dorośli mężczyźni lub kobiety. Karmienie odbywało się raz dziennie przez 30 do 40 minut. W okresie poza karmieniem wszy przebywały w termostatach w temperaturze od 30 do 35°. Klatki znajdowały się w tekturowych pudełkach, gazą zwrócone do dołu tak, że kał mógł przez gazę wypadać na dno pudełka.

Ilość krwi wypijanej przez wszy oznaczano ważeniem klatki, zawierającej znaczną ilość wszy bezpośrednio przed karmieniem i bezpośrednio po karmieniu.

Wszy po dojściu do dojrzałości płciowej ze stosunkiem płci naturalnych, wynikłym spontanicznie w hodowli, w dwunastym dniu życia liczono, zamykano do klatki; uprzednio ważono klatkę wraz z sukienkiem dla składania jaj, które wkładano do wewnątrz i z drucikiem, służącym do zamykania klatki; po czym ważono klatkę z wszami; karmiono wszy przez 30 minut. Po karmieniu ważono powtórnie klatkę z wszami. W 17 klatkach przeliczono i przeważono w ten sposób 10.510 dwunastodniowych wszy. Wszy te ważyły razem 13,44 g, wypiły przy jednorazowym w ciągu dnia karmieniu w dwunastym dniu swego życia razem 11,69 g krwi. Stąd średnia waga jednej dwunastodniowej wszy wynosi 1,28 mg z krańcowymi wartościami: 1,56 i 1,00 mg, a ilość krwi wypitej przez jedną wesz dwunastodniową średnio 1,191 mg, z wahaniami krańcowymi od 0,87 do 1,53 mg. Czyli jedna wesz dwunastodniowa w ciągu 30 minut karmienia wypija krew w ilości 93% wagi swego ciała. Analogiczne cyfry dla larwy wynoszą: jedna larwa w 1-ym dniu życia waży 0,042 mg i wypija 0,040 mg krwi, co stanowi 95% wagi ciała. A więc zarówno wesz dwunastodniowa jak i „zero-dniowa“ wypijają w ciągu jednorazowego karmienia krew w ilości prawie równej wadze ich ciała. Podobne wyniki uzyskano dla wszy zakażonych zawiesiną Ricketsji przez wstrzyknięcie do odbytu, co zwykle następowało w 12 do 14 dniu życia. W dniu następnym po zakażeniu jedna wesz wypija średnio 1,45 mg krwi. W następnych dniach po zakażeniu ilość krwi wypitej przez wesz nieco zmniejsza się; 16.225 wszy, znajdujących się w 2. 3, 4, i 5-tym dniu od zakażenia wypiło razem 22,07 g krwi, co daje wartość 1,36 mg krwi na jedną wesz w ciągu jednego dnia *).

Ilość kału oddawanego przez jedną wesz oznaczono różnymi sposobami. Z jednej strony brano pod uwagę masowe liczby wszy, przy czym jednak zbiór kału nie był dokładny, jak również i liczba wszy nie była dokładnie znana, poza tym kał pochodził od wszy zakażonych. Korzystano w tym wypadku z danych przeprowadzonych dla celów kontroli produkcji szczepionki: każdy z karmicieli wszy zakażonych winien był oddawać dokładnie zebraną, całkowitą ilość kału i podać od ilu wszy kał ten pochodził, jak również z jakiej ilości dni. Błędy uzyskane z tych liczb mogą pochodzić od tendencji karmicieli do podawania zbyt dużych ilości (zaokrąglonych) wszy, a następnie od niedokładnego zbierania kału (materiał zakaźny). Z drugiej strony oznaczano ilość kału oddawanego przez wszy dokładnie liczone na specjalnie w tym celu wkładany do pudełka błyszczący papier, przy czym liczby wszy i kału tu wchodzące w rachubę były małe.

Wyniki z masowych obliczeń były następujące:

1942	karmicieli	wszy razy dni	kału razem gr.	kału na jedną wesz i na dobę mg
styczeń	37	950.790	142,31	0.149
luty	38	811.600	121,53	0,150
marzec	42	1,465.700	223,16	0,152
			średnio:	0,150

Jak z powyższego wynika, liczby kału na wesz i na dobę są niemal identyczne. Gdy ważono do-

*) W piśmiennictwie (p. Korzybski i Łomnicka „Przemiana materii wszy odzieżowej“, I. Płodność) do 1944 r. znaleziono tylko bardzo skąpe informacje, tyczące tego zagadnienia.

*) Liczenie wszy zakażonych wykonał Dr Toczyski, za co mu serdecznie dziękuję.

kładnie zbierany kał oddawany przez wszy dokładnie liczone, otrzymano wartość bardzo zbliżoną do poprzedniej: 0,153 mg kału.

Liczba oddanego kału w ciągu miesiąca marca wynosi nieco więcej, niż w miesiącu poprzednim. Dla zachęcenia karmicieli do oddawania sumiennego całkowitej ilości kału, bez strat, zaofiarowano premie dla oddających najsystematyczniej największą ilość kału dobrze zakażonego. W miesiącu marcu błąd, pochodzący od niedokładnego zbierania kału opadał. Mimo to średnia wartość kału oddawanego przez jedną wesz na dobę zwiększyła się tylko z 0,149 do 0,1522 mg.

Dalszym błędem, którym jest obarczona wartość średnia ilości kału oddawanego przez jedną wesz na dobę, jest ta ilość kału, jaka pozostaje w klatkach, a więc na sukienku i na wszach samych. Ilość ta jednak była zawsze mała. Z sukienka udawało się wytrzepać po 4—5 mg kału.

Reasumując więc dane o ilości kału oddawanego przez wszy, należy uzyskane średnie wartości nieco powiększyć i to zarówno z powodu nieco zbyt dużej liczby wszy podawanej przez karmicieli, jak i z powodu trudności zebrania całkowitej ilości kału oddanego przez wszy. Będziemy zapewne bliscy prawdy, gdy powiększymy uzyskaną z doświadczenia liczbę 0,150 mg do około 0,170 mg, co przy przeliczeniu na suchą wagę da liczbę ostateczną 0,160 mg suchego kału na wesz i dobę.

Ilość jaj składanych przez wszy, wśród których stosunek ilości samców do samic był spontaniczny, powstały samoistnie w hodowli, oznaczyliśmy w pracy z Łomnicką na 2,13 jaj na dobę i na wesz w wieku powyżej 12 dni.

Jajo wszy ma kształt wrzecionowaty i wymiary: około 1,0 mm długości i 0,25 mm szerokości w najszerszym miejscu.

Dla stwierdzenia wagi jednego jaja, względnie jego suchej wagi postępowano w sposób następujący: Wszy składały jaja na małych skrawkach sukna. Próbowano mechanicznie oddzielić jaja od sukienka, jednak ani eter, ani aceton, ani 10%, lub lodowaty kwas octowy nawet na gorąco nie oddzielał jaj od włosków sukienka. Dopiero ług sodowy 10% i to na gorąco oddzielał jaja od włosków sukienka, ale jednocześnie sukienko rozpadało się na poszczególne włókienka. Wobec tego postanowiono ważyć jaja razem z sukienkiem. Kontrolnymi doświadczeniami stwierdzono, że sukienko (waga około 1/3 g) nie zmienia swej wagi z dokładnością do jednego miligrama, gdy się je waży w stanie suchym (około godziny przebywania w suszarce o 100 do 105°). To znaczy, że sukienka te mimo wszelkich manipulacji nie gubiły poszczególnych włosków. Gdy jednak ważono sukienka te, to po pewnym czasie od chwili wyjęcia z suszarki waga ich szybko zwiększała się, nieraz o kilka % wagi sukienka skutkiem hygroskopijności. Dlatego nie posiadamy dokładnych cyfr wagi jaj w stanie świeżym. (Patrz niżej).

Starowane sukienka władano do klatek z wszami w wieku 12 dni i więcej. Po 5 dniach przebywania sukienka w klatce wyjmowano je wraz z jajami na nich złożonymi, dokładnie wytrzepywano kał, kontrolując pod binokularną lupą, czy sukienko zupełnie oczyszczono z kału, ważono, następnie suszono do stałej wagi. Po wysuszeniu liczono ilość jaj, znajdujących się na sukienku. Liczenie przeprowadzono pod lupą binokularną: dwa szkiełka podstawowe liniowano tuszem cienkimi liniami odległymi od siebie o około 2 mm, w poprzek szkiełka; w ten sposób powstawały równoległe wąskie pola; sukienko z jajami umieszczono sztywno między dwa takie szkiełka i liczono pod binokularną lupą po obydwu stronach sukienka ilość jaj, znajdującą się w każdym poszczególnym polu. Liczenie wykonywano dwukrotnie, przy czym różnice wynosiły od 0,6—1,8%.

Data	jaj	sukienko suche	sukienko z jajami		jaja		jedno jajo	
	miligramów							
			śwież.	such.	świeże	suche	świeże	suche
14. III.	2041	330	532	400	202	70	0,099	0,034
25. III.	2457	325	559	404	234	79	0,095	0,032
30. III.	1925	324	508	384	184	60	0,096	0,031
						średnio	0,097	0,032

Tablica 3.

Wartości dla jaj złożonych przed 1, 2, 3, 4 i 5 dniami

W powyższej tablicy zamieszczono wartości dla świeżych jaj ważonych na sukienku przed wysuszeniem, mimo, że w wartościach tutaj podanych mieści się również waga wody, znajdującej się w sukienku. Stąd wartości te są zbyt duże. Oczywistym jest, że waga jednego jaja niewysuszonego z pewnością nie przekracza liczb tutaj podanych, które wynoszą potrójną wartość suchej wagi. Przyjąwszy zawartość wody w sukienku średnio na 5%, otrzymamy wartość dla wagi jednego świeżego jaja: 0,080 mg; w tym wypadku ilość wody zawartej w jaju wynosiłaby tylko 60%. Waga więc jednego świeżego jaja z pewnością nie przekracza 0,090 mg, a jest zapewne wyższa od 0,080 mg, prawdopodobną więc liczbą jest liczba 0,085 mg, w tym zawartość wody 62%.

Z tablicy 3 widać, że wartości dla wagi jednego jaja są niemal identyczne: w trzech doświadczeniach wynoszą średnio 0,032 mg suchej wagi.

Jaja w ten sposób przebadane, przebywały w klatkach z wszami przez 5 dni w termostacie, pochodziły więc z pięciu różnych dni; najstarsze z nich, 5-o dniowe dałyby już po dwóch dobach larwy, waga ich więc w dniu badania musiała być mniejsza, niż w dniu złożenia ich przez wszy z powodu procesów spalania. Wyżej więc podane wartości wagi suchej dla jednego jaja są średnimi wartościami dla jaj 1, 2, 3, 4 i 5-dniowych. Dlatego też przeprowadzono doświadczenia, zmierzające do określenia wagi jednego jaja złożonego w tym samym dniu. W tym celu postępowano podobnie jak poprzednio, z tą różnicą, że ważenie sukienka z jajami przeprowadzono po jednym dniu przebywania tego sukienka w klatce z wszami. Wyniki były następujące: sucha waga 1.116 jaj wynosiła 50 mg, co odpowiada wadze 0,043 mg

jednego wysuszonego jaja, złożonego w dniu eksperymentu. Ekstrapolowana liczba (na podstawie eksperymentów z jajami różnego wieku) dla wagi świeżego jaja złożonego w tym samym dniu wyniesie 0,108 mg.

Próbując bilansować przychody i rozchody w przemianie materii wszy w przeliczeniu na jedną wesz i na dobę podajemy najpierw tablicę, zawierającą zestawienie danych o wszy.

	Waga świeżo	po wysuszeniu
Jednej wszy	1300	—
Krwi wypitej na dobę	1300	285
Kału oddanego na dobę	170	160
Jaj złożonych na dobę: 2,13 sztuk po 108 g każde jajo	230	92

Tablica 4.

Średnie wartości w tysięcznych częściach miligrama dla jednej wszy dojrzałej płciowo, ze stosunkiem ilościowym samic do samców powstałym spontanicznie w hodowli (przewaga samic).

Ilość 285 gamma*) suchej masy krwi wypitej na dobę przez jedną wesz przedstawia następujące ilości poszczególnych jej składników: 182 g hemoglobiny (64% suchej masy), 91 g innych białek (32% suchej masy), 11 g mineralnych składników (4% suchej masy). Ilość 160 g suchego kału oddawanego na dobę przez jedną wesz odpowiada: 55 g ciał białkowych (przeważnie hemoglobiny, 33%), 6 g ciał mineralnych (4%), 32 g kwasu moczowego (20%), 66 g innych niebiałkowych substancji, 3 g ciał obcych (chityny). Jako rozchód w przemianie materii wszy poza ciałami gazowymi wchodzą w rachubę jeszcze tylko jaja. Jedna wesz składa na dobę 2, 13 jaj, o średniej wadze suchej masy 43 g, czyli razem na dobę 92 g.

Całkowity bilans przychodu i rozchodu w przemianie materii jednej wszy na dobę wyrażony w wartościach tysięcznych miligrama przedstawia się następująco:

Przychód		
Hemoglobiny	182	273
Innych białek krwi	91	
Składników mineral. krwi		12
Razem		285
Rozchód		
Hemoglobiny i innych białek	53	160 (kał.)
Kwasu moczowego	32	
Innych pozabiałk. składn. . .	66	
Składników mineral.	6	
Ciał nierozpuszcz. (chityny) .	3	
Sucha masa jaj		92
Brakuje		33
Razem : :		285

Tablica 5.

Bilans przemiany materii jednej wszy na dobę wyrażony w tysięcznych częściach miligrama suchych mas.

*) Wszystkie poniżej znaki *g* oznaczają gamma.

Z powyższego wynika, że z 273 g białka spożywanego przez wesz na dobę wydziela się 53 g białka z kałem. Reszta więc, 223 g, ulega przemianie: spala się, lub odkłada się w jajach składanych przez wszy. Odpowiedź na pytanie, jaka część białka ulega spaleniu, a jaka po przemianie wydziela się z jajami, da nam bilans azotu (patrz niżej).

Brakująca ilość 33 g substancji suchej mogła być wydalana tylko w postaci dwutlenku węgla. Wszystkie bowiem substancje niegazowe (poza wodą) zostały w bilansie uwzględnione.

Dobowy bilans węgla na jedną wesz (gamma):

Przychód	
w 273 białka (52%)	142
Razem	142
Rozchód	
w 53 białka kału (52%)	28
w 32 kw. moczowego (36%)	12
w 66 innych niebiałk. skład. kału (± 40%)	25
w 65 białka jaj (52%)	34
w 21 innych org. składn. jaj (ok. 50%) . .	10
brakuje	33
Razem	142

Tablica 6.

Brakująca ilość 33 g węgla mogla się wydzielić tylko z CO_2. Ilość wydalonego na dobę CO_2 musi wynosić około 121 g. Uderzająca jest tutaj zgodność wartości wydalanego węgla z dwutlenkiem węgla, wynikłych zarówno z bilansu całkowitego przemiany materii (tablica 5), jak i z bilansu węgla (tablica 6). Zgodność tego stopnia jest tu oczywiście przypadkiem, ze względu na brak eksperymentalnych danych dwóch pozycji po stronie rozchodów w bilansie węgla. W każdym razie jednak rząd wartości wydaje się być realny: 33 g C, lub 121 g CO_2 na jedną wesz na dobę.

Dobowy bilans azotu na jedną wesz na dobę w tysięcznych mg.

Przychód	
w 273 białka	43
Razem	43
Rozchód	
całkowity azot kału	33
brak	10
Razem	43

Brakująca ilość 10 g azotu musi znajdować się w jajach, mianowicie w 92 g suchej masy ich, głównie jako białko; 10 g azotu odpowiada 65 g białka. Z jajami więc wydala się 65 g białka, a reszta suchej masy jaj, tj. 27 g przypada nie tylko na inne ciała organiczne, jak węglowodany i ciała tłuszczowe, ale również i na substancje mineralne. Z bilansu całkowitej przemiany materii widać, że na 12 g substancji mineralnych spożywanych z krwią wydala się w kale tylko

połowa, reszta zatem musi znajdować się w jajach. A więc z 27 g tylko 6 g przypada na substancje mineralne, reszta, tj. 21 g stanowią inne ciała organiczne poza białkiem. Można zatem w drodze pośredniej oznaczyć skład jaj: na 92 g suchej masy znajduje się 65 g białka, 21 g innych organicznych ciał i 6 g ciał mineralnych. Uwzględniwszy zawartość wody, otrzymamy następujący przybliżony skład jaj:

	Procentowy skład	
	jaj świeżych	suchej masy
ciała białkowe	26	71
inne ciała organ.	10	23
ciała mineralne	2	6
wody	62	—

Jeżeli wolno wyliczać przemianę materii na jednostkę wagi ciała w kaloriach w wypadku tak małych owadów jak wesz i w dodatku gdy ten owad przebywa w termostacie, to otrzymamy obraz następujący. Jedna wesz o wadze ciała równej 1,3 mg wydala na dobę 120 g CO_2, co odpowiada 92 g lub 47 litrom CO_2 na jeden kilogram wagi ciała. Po przeliczeniu na kalorie otrzymamy liczbę (2,84 Kcal razy 92=) 260 Kcal. Dla dorosłego człowieka przy średnio ciężkiej pracy zużycie energii wynosi około 2,5 tysięcy kalorii na dobę, co przy średniej wadze 70 kg odpowiada wartości około 36 kcal na 1 kg wagi ciała na dobę. Dla wszy analogiczna liczba wynosi około 7 razy więcej. Jest to liczba zadziwiająco mała, wobec bardzo dużej specyficznej powierzchni ciała wszy. Tłumaczyć się to może brakiem strat ciepła w termostatowych warunkach hodowli.

Z 283 g białek spożywanych przez wesz na dobę wydziela się 53 g, czyli piąta część w stanie nierozłożonym. Na taką więc tylko część można by zmniejszyć ilość podawanego pokarmu bez zmniejszenia przemiany. Dalsze 65 g idą jako materiał dla budowy białek jaj. Pozostałe 155 g służy jako materiał pędny.

Piśmiennictwo podano w pracy: T. Korzybski i E. Łomnicka „Przemiana materii wszy odzieżowej", I. Płodność.

SUMMARY

Metabolism of louse. III. Metabolism balance

by T. Korzybski and Zb. Stuchly

The metabolism balance of louse beeing bred in conditions of mass breeding in Weigl's Typhus Research Institute in Lwow is presented. It was done by making comparison of the amounts of different constituents of food taken with human blood and of faeces excreted and eggs laid. Lice were bred in incubators in temperatures ranging from +30° to +40° C. They were fed once daily, during 30—40 minutes. Cages containing known numbers of lice have been weighed directly before and after feeding. The lice just reached their 12-th day of life. The number of lice investigated was about ten thousend. The main body weight of one louse in her 12-th day of life was 1,28 mg; the main quantity of blood taken during one feeding period was 1,19 mg. For one larva in the first life day the figures were 0,042 mg and 0,040 mg respectively. The louse takes therefore daily during one feeding period an amount of blood equal to her body weight. The quantity of faeces excreted by one louse (sexual developped) per day was main 0,160 mg, dry weight (487,0 g fresh faeces and 3,228.000 lice by day). The number of eggs (2,13) laid in one day by one louse, without taking account of percentage proportions a sex representatives, has been determined in the first part of the series (of T. Korzybski and E. Łomnicka-Broszkiewicz). The dry weight of one egg in the day of beeing laid has been determined by weighing weighed pieces of wool on which lice laid the eggs down. More than six thousend eggs have been weighed. The dry weight of one egg was 0.043 mg, the probable freshweight beeing about 0,108 mg. The average weights of blood taken, faeces excreted and eggs laid by one louse daily were: 1300, 170, and 230 microgramms (fresh weight), or 285, 160, and 92 microgramms (dry weight) respectively. By taking account of the percentage content of human blood and of faeces of louse (this series number 2: T. Korzybski) it was possible to establish tentatively the following metabolism balance for one louse per day. The figures represent micrograms dry weight. Income: 285; therein: hemoglobin 182, other proteins of blood 91, salts 12. Outcome: 285; therein: hemoglobin and other proteins 53, uric acid 32, other nonproteincompounds 66, salts 6, chitin 3, eggs 92; lacking 33. The last figure representing the lacking material to complete the allover balance figure of 285 micrograms corresponds probably to the amount of carbon left as carbon dioxyde expired. One fifth out of 273 micrograms of proteins taken with blood is excreted in unchanged state. The balance of nitrogen indicates that ten micrograms of nitrogen, i. e. 65 micrograms of protein is deposited in eggs laid. Two fifth of all protein taken with foods is metabolised.

OCENA

Prof. A. Mering — *„Domowy wyrób moszczów pitnych" (płynnego owocu)*. Wyd. II. poprawione. Wydawnictwo „Hasło Ogrodniczo-Rolnicze", Tarnów, 1947 r. str. 80, rys. 32. Cena z przesyłką 200 zł.

Książka Prof. A. Meringa ujmuje popularnie zagadnienia domowego wyrobu moszczów płynnych. Temat podzielony jest na nast. rozdziały: 1. Wiadomości ogólne (przyczyna psucia się moszczów pitnych oraz sposób użycia moszczów). 2. Technika wyrobu moszczów pitnych (dobór i mycie owoców, otrzymywanie soków, klarowanie, doprawianie i filtrowanie moszczów, pasteryzacja moszczu w butelkach). 3. Przepisy na poszczególne moszcze pitne (z agrestu, bzu czarnego, czernic, owoców róży, gruszek, jabłek, jeżyn, malin, porzeczek, pomidorów, poziomek, rabarbaru, truskawek i wiśni). 4. Wyrób soków parowych. 5. Zużytkowanie resztek owocowych.

Całość uzupełniają liczne rysunki. Duży asortyment wykorzystywanych owoców oraz ciekawy rozdział o zużytkowaniu resztek owocowych nadaje książce specjalne wartości.

a.-t.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 10. 1948. E. Kodejszko: Próba oceny skuteczności działania penicyliny na podstawie materiałów dostarczonych przez Ministerstwo Zdrowia. — J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki z nadczynnością wysepek Langerhansa. — J. Aleksandrowicz: O nowych właściwościach dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. (Działanie przyspieszające zabliźnianie się ran powłok). Doniesienie tymczasowe I. — T. Bulski: Podstawowe zasady pomocy ręcznej podczas porodu i wpływ na nie wyciągów tylnego płata przysadki mózgowej (dok.) — M. Fejgin i W. Orlikowska: Przypadek gruźlicy płuc krwiopochodnej z wybitnymi objawami alergicznymi. — R. Stankiewicz: Leczenie zapalenia płuc u dzieci cibazolem i penicyliną na podstawie materiału Warszawskiego Szpitala dla Dzieci za okres 1946/47 r. (dok.). — B. Zabłocki: Najnowsze postępy immunochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 11, 1948. D. Aleksandrow: Zachowanie się kwasu askorbinowego w przewlekłej niewydolności krążenia. — J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki z nadczynnością wysepek Langerhansa. (dok.). — E. Łoza: Leczenie skojarzone penicyliną i jodem (don. tymcz.). — P. Przytuła: W sprawie niektórych spostrzeżeń w obrazach histologicznych przerostu gruczołowego błony śluzowej macicy oraz znaczenie rokownicze tych spostrzeżeń. — J. Godlewski: Istotne przyczyny wyższości odżywiania niemowląt mlekiem kobiecym. — J. Kwoczyński: Próby farmakologicznego leczenia dusznicy bolesnej. — B. Zabłocki: Najnowsze postępy immunochemii (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 12, 1948. A. J. Weil: Czerwonka bakteryjna. — A. Abdański: Leczenie dychawicy oskrzelowej wyciągiem z owodni. Don. tym. I. — E. Kodejszko: Leczenie penicyliną powolnego zapalenia wsierdzia. — D. Aleksandrow: Zachowanie się kwasu askorbinowego w przewlekłej niewydolności krążenia (dok.). — Wł. Filiński: Przypadek zakrzepu żyły głównej górnej. — J. Borysowicz: Objawy zatrucia czteroetylkiem ołowiu. — J. Godlewski: Istotne przyczyny wyższości odżywiania niemowląt mlekiem kobiecym (dok.).— St. Tubiasz: Zagadnienia zdrowia publicznego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (rok 1946).

NOWINY LEKARSKIE. Z. 6. 1948. P. Masłowski: Zmodyfikowana metoda chemiczno-mikroskopowego rozpoznawania ciąży oraz kilka uwag o własnościach substancji mającej wpływ na tworzenie się kryształków. — I. Roszkowski: Trzy przypadki ciąży pozamacicznej donoszonej. — St. Kryński i St. Woyciechowski: Badania nad szczepami zarazka duru osutkowego pasażowanymi przez zarodek kury.

LEKARZ WOJSKOWY. Nr 1. 1948. A. Gasperowicz: O pracy batalionu sanitarnego dywizji piechoty. — W. Starkiewicz: Zastosowanie obrazów stereoskopowych kinematograficznych do ćwiczeń ortoptycznych przy użyciu nowego typu stereoskopu. — J. Taniewski: O głuchocie czynnościowej. — J. Anyszek: Zasady i wskazania do leczenia w sanatorium oficerskim w Busku-Zdroju oraz dane statystyczne z ruchu chorych za czas od 1. 5. 1946 do 30. 3. 1947 r. — W. Stein: Psychonerwica jeńców („choroba drutów kolczastych"), jej objawy i mechanizm. — K. Płoński: Zagadnienie związane ze zwalczaniem chorób wenerycznych w Wojsku Polskim oraz w armii i marynarce Stanów Zjednoczonych A. P.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 4. 1948. E. Griffits: Zagadnienie rehabilitacji. — L. Geissler: Wydajność pracy w zawodzie lekarskim. — W. Chodźko: Współpraca narodów w dziedzinie zwalczania ostrych chorób zakaźnych. — G. Raciążek: Na marginesie artykułu Zygmunta Szymanowskiego „Zdrowie publiczne a nowa konstytucja". — A. Guzowska: W sprawie ubezpieczenia lekarzy od odpowiedzialności cywilnej. — A. B. Henke: Ankieta w sprawie walki z przerywaniem ciąży (dok.). — H. Kuhl: Znaczenie przemysłu spożywczego dla społeczeństwa (dok.).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 4, 1948. H. Dorski: O bakteriach przyczyniających się do powstawania próchnicy zębów. — J. Budny: Lekarz dentysta w obozie koncentracyjnym.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 3—4. 1948. J. Pasternak: Zakres działania samorządu w ubezpieczeniach społecznych. — F. Woźniczka: Dodatkowe ubezpieczenia górnicze. — H. Frankiewicz: Dodatkowy bilans strat i zysków wynikający z systemu wypłaty świadczeń rentowych za pośrednictwem „książeczek rentowych".

PRZEGLĄD ZIELARSKI. Nr 1—3. 1948.

WADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 7. 1948.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXVII

z posiedzenia w dniu 29. X. 1947.

Na wstępie doc. dr J. Aleksandrowicz (II Klinika Chor. Wewn.), dr R. Arend (Klinika Neur.-Psych. U. J.) i dr St. Spettowa (Klinika Neur.-Psych.) przedstawili *przypadek złośliwego nowotworu śródpiersia z przejściem na układ kostny i z objawami ucisku rdzenia leczony dwuchlor-dwuetylo-metylaminą.*

Doc. dr Aleksandrowicz omawia sposób leczenia iperytem azotowym przedstawionego przypadku. Na zakończenie wygłasza swój pogląd na mechanizm leczniczego działania iperytu azotowego. Zmniejszenie się ucisku, zmniejszenie się masy guza nowotworowego i rentgenologicznie widoczne objawy rozpadu wewnątrz guza są — jego zdaniem — wynikiem ustępującego przekrwienia w obrębie nacieku nowotworowego, będącego następstwem okołoogniskowego zapalenia, toczącego się wokół guza nowotworowego.

Uważa, że podobny jest mechanizm przejściowego zmniejszania się nacieków rakowych względnie mięsakowych, rozwijających się jako pierwotne lub przerzutowe ogniska w obrębie narządów miąższowych; natomiast zmniejszanie się guzowato powiększonych węzłów chłonnych w zakresie śródpiersia polega na istotnym zmniejszaniu się masy nowotworowej. Dla poparcia swych wywodów przedstawia szereg rntgenogramów, pochodzących od chorych cierpiących na nowotworowe guzy klatki piersiowej.

Dr R. Arend: Przypadek złośliwego nowotworu

śródpiersia z przejściem na układ kostny i z objawami ucisku rdzenia, leczony dwuchloro-dwuetylo-metylaminą (iperytym azotowym).

Julian D., l. 18, ucz. gimn. przyjęty do Kliniki Neurol.-Psych. dnia 5. VIII. 1947 r. podaje: We wczesnym dzieciństwie przebył krzywicę, w 6. r. ż. płonicę i zapalenie nerek, trwające 2 lata. Poza tym był zawsze zdrów. W grudniu 1946 r. zachorował na „grypę" z gorączką do 39°, trwającą 2 tygodnie. Po przejściu tejże choroby czuł się zdrów. Pod koniec stycznia 1947 r. wystąpiły stany gorączkowe i b. silne bóle w plecach i krzyżach. W połowie lutego rozpoznał lekarz wysięk opłucnowy po stronie lewej. Pod koniec marca wystąpiło drętwienie i osłabienie stóp i stopniowo w ciągu 2 tygodni rozwinęło się porażenie kończyn dolnych, zatrzymanie moczu i stolca. Pęcherz opróżniał się odruchowo co 48 godzin, kiszka stolcowa raz na 7 dni. Stany gorączkowe trwały do końca maja (37.5—39°).

Neurologicznie: zupełne porażenie obu kończyn dolnych typu kurczowego, przy czym napięcie mięśni wzmożone w wybitnym stopniu, objawy uszkodzenia dróg piramidowych z grupy Babińskiego, Rossolima i paradoksalnej są dodatnie. Obustronnie obecny rzepko- i stopowstrząs. Skórne odruchy brzuszne są zniesione. Czucie powierzchowniowe i głębokie obniżone do wysokości pępka, od pachwin w dół czucie bólu zniesione. Nietrzymanie moczu, stolec jedynie po hegarze. Nie potrafi usiąść ani obrócić się. Nakłucie lędźwiowe wykazało zupełne zamknięcie kanału kręgowego (próba Queckenstedta), 2 ciałka w mm³, białko całkowite 1‰, globuliny 0,11‰, Pandy +++, Weichbrodt ++. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny. W moczu liczne drobnoustroje. O. B. po 1 godz. 58, po 2 godz. 92. Krwinek czerwonych 4,600.000, Hb 84%. Obraz krwinek białych: obojętnochłonnych 59% (w tym młodoc. 3%, pałeczk. 3%, wielojądrz 53%), kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 0%, limfocytów 32%, jednojądrzastych i przejściowych 5%.

Według wyniku radiologicznego skierowano chorego do Kliniki Wewn., gdzie pomiędzy dniem 20. IX. a 2. X. chory otrzymał iperyt azotowy, a to 3× po 0,005 i 3× po 0,003 g. W czasie tegoż leczenia zaczął dowolnie oddawać mocz (4—5× dz.) i stolec (1× dz.), zaczął siadać i obracać się (przy pomocy rąk). Porażenie kończyn istnieje nadal, chory zaczyna poruszać jednakże palcami po str. prawej. Napięcie mięśniowe i odruchy głębokie zachowują się, jak w dniu przyjęcia. Powróciły jednak skórne odruchy brzuszne (za wyjątkiem dolnego prawego), czucie powierzchniowe powróciło do normy w obrębie odcinka rdzeniowego D_{12}, w 1/3 górnej uda po obu stronach i nad kolanami. Zimno odczuwa chory w odcinkach zajętych prawidłowo. Czucie głębokie zniesione nadal.

Dr St. S p e t t o w a: Obraz radiologiczny powyższego przypadku wykazał zniszczenie lewych nasad łuków kręgu piersiowego IX i X oraz lewych części trzonów tychże kręgów, przy zachowanej szczelinie międzykręgowej. X wyrostek poprzeczny po lewej stronie, w części przyśrodkowej jest zniszczony i zepchnięty ku dołowi. W obrębie tych zmian wciągnięta jest również główka żebra X lewego. Zmiany w lewym płucu przedstawiają się w postaci okrągłego, ostro odgraniczonego nacieku, przylegającego do tylnej ściany klatki piersiowej i do kręgosłupa. W górnym biegunie nacieku zaznacza się małe przejaśnienie. Jako moment charakterystyczny należy podkreślić porażenie przepony lewej, wysoko ustawionej i słabo ruchomej. Charakter zmian w kręgosłupie, jako to zachowanie szczeliny międzykręgowej i przyległych do niej partii trzonów kręgowych, zepchanie ku dołowi wyrostka poprzecznego oraz porażenie przepony lewej, to objawy przemawiające za sprawą nowotworową względnie za ziarnicą. Po leczeniu iperytem azotowym obraz radiologiczny kręgosłupa pozostał bez zmian, natomiast naciek w płucu lewym cofnął się o jedną przestrzeń międzyżebrową przy czym rozpad w górnym biegunie nacieku pod postacią jamy zaznaczył się obecnie wyraźnie.

W *dyskusji* zabierali głos: prof. dr E. B r z e z i c k i, doc. dr J. J a p a i doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z.

Następnie doc. dr M. K u b i c z e k (II Klinika Chor. Wewn.), doc. dr J. A l e k s a n d r o w i c z (II Klinika Chor. Wewn.) i doc. dr J. K o w a l c z y k o w a *przedstawili przypadek choroby Recklinghausena* (hyperparathyreosis).

P r o t o k ó ł XXVIII

z posiedzenia w dniu 5. XI. 1947.

Dr A. K u n i c k i, lek. J. B r o m o w i c z i J. C h m i e l e w s k i (Oddział Neurochirurgiczny Kliniki Neur.-Psych.) *wygłosili odczyt z pokazami chorych pt. „Leczenie chirurgiczne guzów śródczaszkowych ze szczególnym uwzględnieniem oponiaków"*.

W *dyskusji* zabierali głos: dr F e r e n s, dr C h ł o p i c k i i dr K u n i c k i.

P r o t o k ó ł XXIX

z nadzwyczajnego posiedzenia w dniu 10. IX. 1947, na którym dr Z. D r o h o c k i (chargé de recherches au College de France) *wygłosił odczyt pt. „Najnowsze badania nad elektroprodukcją mózgu"*.

W *dyskusji* zabierali głos: dr S z p u n a r, dr S t r y j e ń s k i, dr K r e i n e r, prof. S z c z e k l i k, dr J a r e m a i prelegent.

Sekretarz: *Dr K. Spett* Prezes: *Prof. Dr E. Brzezicki*

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

P r o t o k ó ł

zebrania w dniu 25 października 1947 roku.

1. Odczytanie protokołu z zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Pokazy: Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje przypadek kiły wrodzonej u 7½-letniego dziecka, rozpoznany dopiero ostatnio z okazji kwalifikowania do leczenia klimatycznego. Dziecko ma następujące cechy kiłowe: blizny na wargach, zęby rzadkie, ząbkowane, zbliżone z wyglądu do zębów „Hutchinsona" oraz niezwykłe wygięcie stóp i nieznaczne opóźnienie rozwoju całego kośćca. Opóźnienia rozwoju psychicznego nie stwierdzono. Znamiona kiły są w tym przypadku subtelne i tak mało rzucające się w oczy, że wielu lekarzy, przez ręce których dziecko przeszło, nie zauważyło wspomnianych cech. Obok tego dziecko ma wyraźniejsze cechy zakażenia gruźliczego (zołzowatość, zapalenie przewlekłe spojówek). Odczyny kiłowe we krwi dziecka wybitnie dodatnie. Badanie radiologiczne płuc wykazuje w płacie górnym prawym dość liczne ogniska plamkowate, usiane gęściej w okolicy

przywnękowej. Zagęszczenia wnęki prawej z cieniami powiększonych gruczołów. Dziecko nie gorączkuje. O. B. 24/49.

U matki (dziecka), lat 38, stwierdza się dodatnie odczyny kiłowe. Ojciec dziecka, lat 39, zdrów. Odczyny serologiczne u niego ujemne.

Rozprawy: Kol. B i e ń k o w s k i, O l w i ń s k i.

3. Kol. S t o c h i Kol. L e n a r d pokazują chorego, któremu usunięto operacyjnie odłamek metalowy od pocisku ze śródpiersia tylnego. Tkwił on tam od dłuższego czasu i ostatnio sprawiał dolegliwości. Chory tracił na wadze, czuł się coraz gorzej, miał stany podgorączkowe. Odłamek leżał wewnątrz kl. piersiowej tuż przed kręgosłupem po stronie prawej na wysokości rozwidlenia tchawicy (VI kręg piersiowy).

Operację wykonano w znieczuleniu miejscowym, zmodyfikowanym sposobem Enderlena, przy czym wycięto części przykręgowe żeber (IV—VII). Otwarto ropień i usunięto odłamek bez uszkodzenia opłucnej. W ranie pozostawiono sączki. Obecnie chory czuje się dobrze i jest na wyleczeniu.

Pokaz rentgenogramów.

W *rozprawie* zabierał głos Kol. T r a w i ń s k i.

4. Kol. T r a w i ń s k i pokazuje chłopczyka, lat 6, który z powodu złamania uda był leczony operacyjnie przez innego chirurga. Ten ostatni związał mu odłamy dwiema pętlami drutu, po czym nałożył opatrunek gipsowy. Było to złamanie krótko skośne. Po pewnym czasie pomimo opatrunku gipsowego nastąpiło znaczne wygięcie kątowe kości udowej w miejscu dawnego złamania. Wobec tego referent dokonał nowego zabiegu. Odsłonił miejsce złamania, usunął drut i odświeżył końce. Potem nastawił odłamy ponownie i utrwalił je za pomocą długiego pręta metalowego, wbitego doszpikowo poprzez krętarz wielki. Przebieg pooperacyjny był gładki. Po 3 tygodniach chłopiec zaczął wstawać i stopniowo nauczył się chodzić. Obecnie po 6 tygodniach kończyna prosta, mocna, stawy zachowały pełnię ruchów. Dziecko chodzi swobodnie. Pręt metalowy będzie usunięty we właściwym czasie.

Pokaz rentgenogramów.

5. Kol. L e n a r d omawia przypadek samoistnej rozstrzeni przełyku, przy czym zastanawia się szczegółowo nad rozpoznaniem różniczkowym i podkreśla przede wszystkim cechy różniące je od raka przełyku.

Pokaz rentgenogramów.

6. Kol. W i t k o w s k i wygłasza odczyt o życiu i działalności Karola Marcinkowskiego w związku z setną rocznicą jego zgonu.

P r o t o k ó ł

zebrania w dniu 29 listopada 1947 roku.

Obecnych 47 osób.

1. Odczytanie protokołu zebrania poprzedniego. Protokół przyjęto bez poprawek.

2. Kol. L e n a r d omawia przypadek nadnerczaka. Przed paru miesiącami, podczas badania 64-letniego mężczyzny stwierdził rozległe przerzuty nowotworowe w obu płucach. U chorego nadto były liczne guzki w skórze i powiększone gruczoły podszczękowe. Badanie histopatologiczne guzka wyciętego ze skóry wykazało utkanie nadnerczaka. Pyelografia wykryła bardzo duży guz nerki lewej oraz drugi duży guz poza pęcherzem moczowym. Chory był w zupełnie dobrym stanie i nie miał żadnych dolegliwości. Przed dwoma laty krwiomocz trzykrotnie w odstępach kilkutygodniowych był pierwszym objawem choroby. Krwiomocz wówczas odnoszono do żylaków gruczołu krokowego.

W omawianym przypadku zwraca uwagę kilka cech charakterystycznych i nietypowych: 1. ujawnienie się choroby miało charakter poronny pod postacią krwiomoczu, bez bólów i bez wyczuwalnego guza nerki; 2. uderza rozbieżność pomiędzy stanem przedmiotowym płuc, w których stwierdzono bardzo rozległe przerzuty, a brakiem jakichkolwiek dolegliwości oraz kaszlu, duszności, bólów i krwioplucia; 3. pierwotny guz nerki lewej wielkości dwóch pięści nie był przez powłoki wyczuwalny; czynność nerki pomimo tak dużego guza nie uległa zaburzeniu a guz leżący poza pęcherzem moczowym i uciskający go nie powodował żadnych skarg; 4. stan ogólny chorego w tym okresie był zupełnie dobry pomimo tak rozległych przerzutów w płucach, w gruczołach i w skórze, co w takich przypadkach jest rzadkością. Wyniszczenie rozpoczęło się u chorego dopiero przed paru tygodniami; 5. nie było przerzutów w układzie kostnym, co cechuje nadnerczaki.

Naświetlano promieniami rtg. tylko 2 miejsca — gruczoł podszczękowy oraz płuco prawe. Pierwszy uległ nieznacznemu zmniejszeniu, w płucu zaś nie zaszły żadne zmiany, co świadczyłoby o znacznej odporności nadnerczaka na promienie rtg.

Rozprawy: Prof. B r o s s (gość) powołuje się na swoją pracę doświadczalną z roku 1937, ogłoszoną w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym, z której wynika, że jako 4 objaw kardynalny nadnerczaków, prócz krwiomoczu, bólów i guza, występuje hiperadrenalinemia. Wykrywa się ją za pomocą dość złożonych zabiegów, trudnych do urzeczywistnienia w warunkach obecnych. Z biegiem czasu okazało się jednak, że hiperadrenalinemia może występować w ustroju i z innych powodów, a przede wszystkim w zależności od wpływów układu współczulnego. Poza tym stwierdzono, że poziom adrenaliny we krwi tak u zdrowych, jak i chorych ulega wahaniom, wobec czego wartość tego objawu w nadnerczakach jest względna.

W rozprawach zabierali głos Kol. B o j a n o w i c z, N y k l i ń s k i, T r a w i ń s k i.

3. Pokazy:

Kol. T r a w i ń s k i, nawiązując do przypadku Kol. W i t k o w s k i e g o, omawianego na jednym z poprzednich zebrań, pokazuje przypadek rozejścia się spojenia łonowego u pewnej 20-letniej kobiety. Poród pierwszy (normalny) odbył się w marcu br. Po porodzie podczas pierwszych prób wstawania doznawała dziwnego uczucia niepewności a nawet nie mogła utrzymać się na nogach. Z biegiem czasu chodzić w ogóle nie mogła, po paru pierwszych krokach zaczynała się chwiać na boki tak, że trzeba było ją prowadzić. Parotygodniowe leżenie w łóżku i próby ściskania miednicy nie dały wyniku pożądanego. Znaczne zaburzenia w chodzeniu utrzymywały się w ciągu dalszych 2 miesięcy. Potem chorą przekazano na oddział referenta, który w maju br. dokonał operacji, polegającej na zespoleniu kości łonowych za pomocą klamry metalowej, wbitej po odpowiednim ich zbliżeniu. Po operacji chora pozostawała w łóżku w ciągu 1 miesiąca, po czym pozwolono jej wstawać. Od razu przy tym spostrzegła znaczną poprawę i w krótkim czasie nau-

czyła się dobrze chodzić. Obecnie chodzi doskonale, jak dawniej. Klamrę usunięto po 3 miesiącach.

W *rozprawach* zabierali głos: Prof. B r o s s, Kol. W i t k o w s k i.

4. Kol. M o l i c k i wygłosił sprawozdanie ze Zjazdu Przeciwgruźliczego, który odbył się we Wrocławiu we wrześniu br. Po krótkim streszczeniu obrad, dotyczącym tematów ściśle naukowych, prelegent zatrzymał się dłużej na omówieniu tematu społecznego, dotyczącego ustawy przeciwgruźliczej.

P r o t o k ó ł

zebrania w dniu 31 stycznia 1948 roku.

Obecnych 25.

1. Odczytanie protokołu zebrania poprzedniego. Protokół przyjęło bez poprawek.

2. Pokazy: Kol. O l w i ń s k i — „kiła nabyta u niemowlęcia, przeniesiona na matkę". Przypadek dotyczy 11-mies. dziecka, które zaraziło się kiłą od starszej siostry z objawami lues papulosa; następnie od tego dziecka zaraziła się matka. Przypuszczalnie uległa zakażeniu przez używanie wspólnych przedmiotów (ręcznik, bielizna, kąpiel). Matka poprzednio zdrowa karmiła dziecko piersią. W chwili badania stwierdził u dziecka lues papulosa z wybitnie dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna, zaś u matki wrzód pierwotny lewej brodawki sutkowej z krętkami bladymi, lecz z ujemnym odczynem serologicznym. Po 3 tygodniach odczyn stał się dodatni. Dalej referent omawiał anatomię patologiczną kiły wrodzonej i nabytej oraz rozpoznawanie różniczkowe i leczenie z uwzględnieniem penicyliny.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. N a s i ł o w s k i, Kol. G r u s z k i e w i c z, Kol. P i e t r a s z e w s k i i Kol. T r a w i ń s k i.

3. Kol. N y k l i ń s k i referuje „nieprawidłowy przebieg gorączki w kilku przypadkach chorobowych". Jakkolwiek badanie nad przyczynami powstawania gorączki doprowadziło do wykrycia ośrodka termoregulacyjnego oraz ciała pyrogennego, będącego częściowo wytworem drobnoustrojów, częściowo zaś schorzałego ustroju, to jednak w dalszym ciągu teoretycznie sprawa powstawania gorączki w poszczególnych chorobach zakaźnych nie jest wyjaśnioną. Mimo tego klinicznie w rozpoznawaniu chorób zakaźnych gorączka odgrywa bardzo doniosłą rolę, przy czym ważnym jest nie tylko jej stopień, ale również typ. Dzięki dokładnemu określeniu typów gorączki oraz danych podmiotowych w poszczególnych chorobach zakaźnych różnicowanie przypadków chorobowych nie sprawia większych trudności. Czasami jednakże mogą się one wyłonić. Podaje 3 następujące przykłady: I. u chorej, lat 37, dane podmiotowe, jak i przedmiotowe wskazywały na zapalenie miedniczek nerkowych, co w czasie leczenia okazało się błędnym. Również ogólne zakażenie, przypuszczalnie pochodzące ze zmian ropnych w migdałkach, musiało odpaść i dopiero w ciągu 3 dni utrzymująca się gorączka ciągła skłoniła do przypuszczenia duru brzusznego, co zostało potwierdzone dodatnim odczynem Widala; II. u drugiej chorej od początku choroby występujące silne dreszcze z gorączką o charakterze septycznym z wahaniem w ciągu doby powyżej 2⁰, a utrzymujące się w przebiegu całego schorzenia, kazały myśleć o różnych chorobach, tylko nie o durze brzusznym, który ostatecznie stwierdzono; III. u trzeciego chorego, lat 19, choroba trwała 5 tygodni ze wszystkimi objawami duru brzusznego, z równoczesnym znacznym powiększeniem gruczołów pachwinowych prawych. Badanie histopatologiczne wycinka z tych gruczołów wykazało lymphosarcoma. Dwukrotnie powtórzone badanie na odczyn Widala dało wynik ujemny. Wobec tego chorego przeniesiono z oddziału zakaźnego na oddział wewnętrzny. Po 5 tygodniach choroby chory zmarł. W danym przypadku przyjąć należy współistnienie tych dwóch schorzeń.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. G r u s z k i e w i c z, K o t a r s k i, L e n a r d, O r n o w s k i, P i a s e c k i, P i e t r a s z e w s k i, T r a w i ń s k i i W r ó b l e w s k i.

4. Kol. O r n o w s k i referuje przypadek „małopłytkowości samoistnej leczony na oddziale wewnętrznym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu". U chorej, lat 39, od roku występowały wybroczyny podskórne i podśluzówkowe, a od miesiąca krwawienie z dziąseł. Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono rozpoznanie: małopłytkowość samoistna z następową niedokrwistością wtórną. Rozpoznanie zostało potwierdzone w klinice chorób wewnętrznych U. J. Stan chorej pogorszył się, przeważały objawy silnego wykrwawienia i z tego powodu przetoczono 3 razy po 300 cm³ krwi; ponadto podawano witaminy C, K, P. Niedokrwistości nie udało się opanować i po 2-tygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła z powodu krwawienia do mózgu.

5. Kol. I n g s t e r omówił przypadek raka policzka, leczony preparatem H11 (wyrób angielski). Wstrzykiwanie tego preparatu po znikomej poprawie nie uchroniło chorego od zejścia śmiertelnego w ciągu miesiąca.

W *rozprawach* zabierali głos Kol. L e n a r d, N y k l i ń s k i, P i a s e c k i i T r a w i ń s k i.

Sekretarz: *Dr M. Bieńkowski* Prezes:: *Dr M. Trawiński*

Śp. Dr med. Klemens Kauczyński

w pierwszą rocznicę śmierci.

Do strat, jakie poniósł polski świat lekarski w latach wojny dołączają się wciąż jeszcze straty, będące mniej lub bardziej bezpośrednimi skutkami wojennych i okupacyjnych warunków życia. Nekrologi krótkiego okresu powojennego budzą bolesne zdumienie: odchodzą w dużej liczbie Ci, których wiek określa się zazwyczaj pełnią sił. Odchodzą w tym okresie swego życia, w którym mogliby w pełni wykorzystać nabyte długoletnim wysiłkiem doświadczenie, przekazywać je innym i samodzielnie prowadzić ogołocone wojną placówki. Brak lekarzy tak potrzebnych dziś Krajowi, a w szczególności brak lekarzy doświadczonych, odpowiedzialnych i pracujących naukowo, czyni te straty tym dotkliwsze.

Do tych, których dotyczą słowa powyższe należy również dr med. Klemens K a u c z y ń s k i zmarły dnia 16 czerwca 1947 r. w Bytomiu, w 54 roku życia, były długoletni starszy asystent Kliniki Dermatologicznej U J. K. we Lwowie, ostatnio ordynator Oddziału Skórno-Wenerycznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu.

Klemens K a u c z y ń s k i urodził się dnia 18 listopada 1892 r. w Żółkwi. Wydział Lekarski U. J. K. we Lwowie ukończył w roku 1918 i po odbyciu praktyki szpitalnej w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie poświęcił się całkowicie dermatologii: w latach 1921

do 1925 pracuje jako sekundariusz Oddziału Skórno-Wenerycznego w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie pod bezpośrednim kierownictwem prof. R. Leszczyńskiego. Przez cztery miesiące roku 1925 studiuje w Paryżu w Szpitalu św. Ludwika u prof. E. Jeanselme, a w ciągu trzech miesięcy tegoż roku w Instytucie Finsena w Kopenhadze pod kierownictwem prof. A. Reyn'a. Po powrocie z zagranicy obejmuje starszą asystenturę w Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie i pracuje na tym stanowisku, pod kierownictwem prof. J. Lenartowicza, nieprzerwanie od 1 stycznia 1926 do 1 września 1939 r., a więc przez lat niemal trzynaście. W tym czasie pracuje naukowo, ogłaszając cały szereg prac, bierze udział w zjazdach naukowych w kraju i zagranicą. Tematem szczególnych jego zainteresowań była gruźlica skóry, a w szczególności zagadnienia związane z leczeniem tocznia pospolitego. Jako kierownik Oddziału Finsena przy Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie nabiera w tej dziedzinie dużego doświadczenia, opracowując naukowo duży materiał kliniczny.

W czasie wojny pracuje w charakterze kierownika centralnego ośrodka skórno-wenerycznego dla województwa lwowskiego (1939 do 1941) i jako dyrektor Miejskiego szpitala wenerycznego dla kobiet we Lwowie (1941 — V. 1944). W połowie roku 1944 przenosi się wraz z rodziną do Warszawy, szczęśliwie przeżywa powstanie i po przejściu przez obóz pruszkowski osiedla się początkowo w Częstochowie, potem w Krakowie, utrzymując się w tym czasie z praktyki prywatnej. W październiku 1945 r. obejmuje stanowisko ordynatora Oddziału Skórno-Wenerycznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu, pozostając na nim do śmierci.

Dużą wiedzę lekarską nabytą w ciągu długoletnich studiów pod kierownictwem wybitnych nauczycieli łączył z doświadczeniem praktyka opartym na olbrzymim materiale Kliniki Dermatologicznej we Lwowie i oddziałów szpitalnych, w których pracował. Wyrozumiały i ludzki, powagą i spokojem wpływał na chorych, pomagając im w rozwiązywaniu konfliktów życiowych, których tak często świadkiem bywa lekarz wenerolog i seksuolog. Dzięki tym zaletom zdobył duże zaufanie chorych i był jednym z najbardziej wziętych lekarzy dermatologów we Lwowie. Prace naukowe, które pozostawił po sobie, świadczące o poważnych zainteresowaniach naukowych, wzbogacają piśmiennictwo polskie. Choroba nerek i serca, która nie pozwoliła Mu po wojnie na wzięcie udziału w odradzającym się życiu uniwersyteckim położyła przedwcześnie kres pracy tego prawdziwego lekarza. Cześć Jego pamięci!

Bolesław Popielski

Spis prac ogłoszonych drukiem śp. Dra Klemensa K a u c z y ń s k i e g o.

1. Airol jako środek przeciwkiłowy — Pol. Gaz. Lek. Nr 7, 1923 r.
2. Stosunek limfocytowy do odczynu Bordet-Wassermanna — Przegląd Dermatologiczny Nr 12, 1923 r.
3. W sprawie powikłań po bismucie — Pol. Gaz. Lek. Nr 47, 1924 r.
4. Przypadek wrzodu pierwotnego na grzbiecie ręki — Pol. Gaz. Lek. T. IV, Nr 51, 1925 r.
5. Jak leczyć łupież łojotokowy owłosionej skóry głowy. „Praktyka Lekarska“ dodatek do Pol. Gaz. Lek. Nr 2, 1927 r.
6. Przypadek ostrej rzeżączki u $2^1/_2$-letniego chłopca — Pol. Gaz. Lek. R. VI, Nr 25, 1927 r.
7. Badania nad uczulaniem skóry na promienie świetlne — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 11, 1928 r.
8. O leczeniu zamrażaniem w dermatologii — „Praktyka Lekarska“ dodatek do Pol. Gaz. Lek. Nr 5, 1928 r.
9. Próba udoskonalenia metody leczenia tocznia pospolitego lampą Finsena przez uczulanie skóry na promienie świetlne — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 51, 1928 r.
10. Niezwykły, ogólny i ogniskowy odczyn swoisty w przypadku tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. VII, Nr 21, 1930 r.
11. Uczulające naświetlania promieniami Roentgena wątroby i śledziony w przypadkach tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. IX, Nr 51, 1930 r.
12. O tak zwanym Chancre tuberculeux wargi górnej — Pol. Gaz. Lek. R. IX, Nr 40, 1930 r.
13. Ein Fall von Lupus vulgaris mit besonders auffallender spezifischer Allgemein und Herdreaktion — Dermatologische Wochenschrift Bd. 92, Nr 15, 1931.
14. Wpływ surowicy zapalnej z ogniska tocznia pospolitego na przebieg odczynu tuberkulinowego — Przegl. Dermat. T. XXVII, Nr 2, 1933 r.
15. Ueber den Einfluss des Lupusherdserums auf den Verlauf der Tuberkulinreaktion — Dermatologische Wochenschrift Bd. 98, Nr 15, 1934 r.
16. Przyczynek do badań nad etiologią tocznia rumieniowatego — Pol. Gaz. Lek. R. XIII, Nr 14, 1934 r.
17. Przypadek Porokeratosis Mibelli — Przegl. Dermat. T. XXIX, Nr 2, 1934 r.
18. Ein Fall von Porokeratosis Mibelli — Dermatologische Wochenschrift Bd. 100, Nr 20, 1935 r.
19. Próba uczulania na promienie graniczne Bucky'ego — Pol. Gaz. Lek. Nr 23, 1935 r.
20. IX. Międzynarodowy Kongres Dermatologów w Budapeszcie — Pol. Gaz. Lek. Nr 49, 1935 r.
21. Alergometria Groera w przypadkach tocznia pospolitego — Pol. Gaz. Lek. R. XV, Nr 27, 1936 r.
22. Tuberculose cutanee comme un probleme social en Pologne. — Delib. Congressus Dermatol. International. IX. Budapest, 1935. Str. 272.
23. Erfolge und Misserfolge der Finsenbehandlung bei Lupus auf Grund zehnjahriger Erfahrung — Strahlentherapie. Band 61, 1938. Str. 463.
24. O potrzebie i możliwościach zorganizowania w Polsce walki z toczniem gruźlicznym skóry — Medycyna i Przyroda Nr 2, 1937, Str. 19.
25. Ester benzylowy kwasu będzwinowego i ester mentolowy kwasu cytrynowego — jako lek przeciwświerzbowy — Pol. Gaz. Lek. Nr 16, 1939 r.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

ZMARLI:

Dr Stanisław P a s z k o w s k i, adiunkt Kliniki Neuro-Psychiatrycznej U. J. zmarł w Krakowie w wieku 52 lat.

*

Dr Władysław C z y ż o w s k i zmarł w Krakowie w wieku 67 lat.

*

Dr Julian S o l a r s k i zmarł w Krakowie w wieku 68 lat.

OSOBISTE:

Dr Jerzy J a s i e ń s k i, ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza, otrzymał na Wydziale Lekarskim U. J. veniam legendi z zakresu chirurgii.

*

Dr Witold Z a h o r s k i otrzymał na Wydziale Lekarskim U. J. veniam legendi z zakresu medycyny wewnętrznej ze szczególnym uwzględnieniem chorób zawodowych.

*

Dr Adam K u n i c k i otrzymał w U. J. veniam legendi z zakresu neuro-chirurgii.

*

Dr Władysław C h ł o p i c k i otrzymał veniam legendi w U. J. z zakresu neurologii.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dn. 28 kwietnia br. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr M. Jarema (Klinika neuropsychiatryczna U. J.). 10-lecie leczenia wstrząsami elektrycznymi (odczyt).

Dnia 5. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr J. Miklaszewska: Przypadki niedokrwistości złośliwej leczone kwasem foliowym. — 2. Dr W. Miklaszewski i Dr A. Kędracki: Przypadki zakażenia pałeczką okrężnicy i pałeczką odmieńca leczone streptomycyną. — 6. Dr J. Stanowski: a) Przypadek zmiennego bloku śródkomorowego, b) Przypadek bloku serca ujawniającego się przy głębokim oddychaniu.

Dnia 12 maja 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Pokazy chorych z Kliniki Laryngologicznej U. J. II. Prof. Dr J. Kaulbersz: Wydzielanie soku żołądkowego w świetle nowych poglądów (odczyt).

Dnia 19. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr J. Miodoński i Dr H. Gans: Omówienie techniki operacyjnej i wyników leczenia chirurgicznego otosklerozy na podstawie materiału chorych Kliniki Laryng. za okres od września 1946 r. do chwili obecnej.

Dnia 26. V. 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Lek. J. Pachoński: Pokaz przypadku rozsianej gruźlicy u dziecka leczonego streptomycyną. II. Dr M. Jarema: Narkoza elektryczna i jej zastosowanie w przyp. chorób umysłowych.

Komitet Organizacyjny I po wojnie (VII z kolei) Zjazdu Pediatrów Polskich podaje do wiadomości, że Zjazd odbędzie się w Warszawie dnia 24, 25 i 26 września b. r.

Tematy referatów głównych: Ideologia pediatrii współczesnej: Prof. Władysław Szenajch. — Zagadnienia niewspółmierności serologicznej matki, płodu i niemowlęcia: Prof. Hanna Hirszfeldowa, Prof. Ludwik Hirszfeld. — Biologiczne własności streptomycyny: Doc. Włodzimierz Kuryłowicz. — Leczenie streptomycyną prosówki i zapalenia gruźliczego opon mózgowych: Prof. Karol Jonscher. — Patogeneza, zapobieganie i leczenie stanów biegunkowych i toksycznych u niemowląt: Prof. Henryk Brokman, Prof. Stanisław Popowski. — Opieka nad matką, noworodkiem i niemowlęciem: Doc. Rajmund Barański. Zgłoszenia referatów pobocznych wraz z krótkim streszczeniem przysyłać należy do dnia 1. VII. r. b. Pożądanym jest, aby tematy referatów pobocznych były w związku z referatami głównymi. Czas trwania referatu pobocznego wynosi 15 min. Komitet Organizacyjny zastrzega sobie prawo odrzucenia referatów pobocznych. Zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe nadsyłać należy do dn. 1. VIII. r. b. z zaznaczeniem potrzeby noclegu. Koszty noclegu i utrzymania pokrywa sam uczestnik. Wpisowe na Zjazd wynosi 500 zł wpłacane przy przyjeździe. Wszelką korespondencję nadsyłać na ręce sekretarza Komitetu Organizacyjnego. Adres Komitetu Organizacyjnego: Warszawa, Działdowska 1, Szpital im. Karola i Marii. Przewodniczący: Doc. Jan Bogdanowicz. Sekretarz: Dr Zofia Lejmbach.

Dnia 3 i 4 października br. odbędzie się IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu. Referaty główne wygłoszą: Prof. Dr Feliks Przesmycki: „Choroby epidemiczne i zamierzenia Rządu w celu ich zwalczania". Prof. Dr Józef Parnas: „Choroby zakaźne u zwierząt i zamierzenia Rządu w celu ich zwalczania". Prof. dr Stanisław Legeżyński: „Etiologia i epidemiologia influenzy". Prof. dr Edmund Mikulaszek: „Współczesne zagadnienia immunochemii". Prof. Jadwiga Ziemięcka: „Znaczenie drobnoustrojów antybiotycznych dla żyźności gleby". Prof. Ernest Sym: „Proces budowy ciała drobnoustrojowego". — Przewidziany jest przyjazd gości zagranicznych, m. in. Dr Felix z Londynu wygłosi odczyt pt. „Znaczenie bakteriofagów w epidemiologii duru brzusznego".

Zgłoszenia wraz ze streszczeniem referatów nie przekraczającym 28 linii maszynopisu należy przysyłać do dnia 15 sierpnia na ręce sekretarza Towarzystwa Dr I. Szyszkowicz — Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Wrocław, ul. Chałubińskiego 4. Zainteresowanych prosi się o zaznaczenie, czy należy dla nich przygotować mieszkanie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

St. W s z e l a k i: Aktualne zagadnienia patogenezy i leczenia przyczynowego w błonicy. Wyd. Księgarnia Gdańska, A. Krawczyński 1948. Acta Academiae Medicae Gedanensis.

*

St. K o n o p k a: Polska bibliografia lekarska za rok 1945. Wyd. Głównej Biblioteki Lekarskiej; Lekarski Inst. Nauk. — Wyd. Warszawa 1948.

*

Fifty-fifth Annual Report of the Bureau of Amecican Ethnology. 1937—1938. Smithsonian Institution, Washington, D. C.

*

G. M. Foster: Empire's Children The People of Tzintzuntzan-Smithsonian Institution, Institute of Social Anthropology 1948.

SPROSTOWANIE

W pracy Dr Gibińskiego Kornela „Kliniczne badanie skurczu serca za pomocą kymografii" zamieszczonej w Nr 7, r. 1948 na str. 218 wiersz 10 od góry zamiast „ruchu *od*środkowego w częściach komorowych" winno być „ruchu *do*środkowego w częściach komorowych".

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W ZABRZU

zatrudni od zaraz

1) w Szpitalu:
   a) dwóch starszych asystentów
   b) pięciu asystentów
2) na rejonach:
   a) kilku lekarzy domowych
   b) kilku lekarzy-dentystów
   c) trzech magistrów farmacji

Podania udokumentowane należy wnosić do Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu, ul. 3-go Maja 8.

Dyrekcja Ubezpieczalni Społecznej.

URZĄD WOJEWÓDZKI KRAKOWSKI
Wydział Zdrowia
ODDZIAŁ SANITARNO-EPIDEMIOLOGICZNY
zaangażuje lekarza

na stanowisko Kierownika Wojew. Kolumny p/epidemicznej z uposażeniem wg par. 1 pkt. 4. tabeli płac dla pracowników państwowych plus 40% dodatku zakaźnego.

Posada do objęcia od zaraz.

Podania o przyjęcie składać do Oddziału Sanitarno-Epidemiologicznego w Krakowie, ul. Straszewskiego 20.

Do podania dołączyć: 1) życiorys, 2) poświadczenie obywatelstwa, 3) odpis dyplomu lekarskiego, 4) opis dotychczasowego przebiegu służby.

D Y R E K C J A
OKRĘGOWA KOLEI PAŃSTWOWYCH,
W SZCZECINIE

ogłasza zapotrzebowanie na następujące stanowiska:

1) Kierownika Działu Lecznictwa w Wydziale Sanitarnym DOKP Szczecin,

2) 2-ch lekarzy asystentów Oddziału Wewnętrznego i Chirurgicznego w Szpitalu Kolejowym w Szczecinie,

3) lekarza specjalistę-rentgenologa w Szpitalu Kolejowym w Szczecinie,

4) 7 lekarzy rejonowych na obszarze DOKP Szczecin,

5) 6 lekarzy podrejonu, o które mogą się ubiegać dyplomowani felczerzy.

Kandydaci winni zgłosić się osobiście, względnie przesłać podania z dołączeniem następujących dokumentów:

a) metrykę urodzenia, b) dowód obywatelstwa polskiego, c) dyplom lekarski, d) dowód wykonywania praktyki lekarskiej, e) własnoręcznie napisany życiorys.

Podania należy kierować do Wydziału Sanitarnego DOKP Szczecin, ul. 3-go Maja 22. Szczegółowe warunki pracy i płacy będą omówione przy zawieraniu umowy.

Nakładem Spółdzielni Księgarskiej
»O G N I S K O« w Katowicach

u k a ż e s i ę

wznowienie przedwojennej pracy dr. Jana Fenczyna:

»PODRĘCZNIK PIELĘGNOWANIA CHORYCH W CHOROBACH WEWNĘTRZNYCH«

Podręcznik zmieniony i przepracowany na nowo, dostosowany jest do dzisiejszego stanu wiedzy lekarskiej

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 212 — 2.500 — 7. V. 48 — M — 45340

Rok IV Seria II Kraków Nr 12 (15. VI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gigdosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 12 (15. VI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Roman MIREK Kraków

O chorobie gośćcowej mózgu

Z Odziału I B. Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. — Ordynator: Prof. dr Edward Szczeklik.

I

Już spostrzeżenia klinicystów z pierwszej połowy XIX w. dowiodły, że tzw. gorączka gośćcowa może być powikłana objawami neurologicznymi. Wtedy to opisano zespół chorobowy, nazwany gośćcowym zapaleniem opon mózgowych. Pierwszymi autorami, którzy zwrócili uwagę na udział ośrodkowego układu nerwowego w gośćcu, byli S y d e n h a m, B o e r h a v e, S t a l l, K u d a m o r e, V i l l e n e u v e, R o s t a n, A u d r a l i wielu innych. W drugiej połowie ubiegłego wieku zagadnienie to opracowali V i g l a i G u b l e r, O l l i v i e r, R a n v i e r i wielu innych. W nowszych czasach zagadnieniem tzw. gośćca mózgowego zajmowali się Francuzi, a przede wszystkim Amerykanie.

Choroba gośćcowa mózgu jest pojęciem czysto klinicznym, choć Amerykanie w ciągu ostatniej wojny próbowali wyodrębnić pewne dla gośćca charakterystyczne zmiany w mózgu. Klinicznie może przebiegać w formie ostrej, podostrej lub pod postacią późnych następstw mózgowych. Rozpoznanie ostrej choroby gośćcowej mózgu jest szczególnie trudne, gdy brak jest innych objawów gośćcowych, łatwe jest natomiast u chorych z wyraźnymi schorzeniami gośćcowymi, zwłaszcza ze zmianami w sercu. Pierwsze objawy mogą się pojawić ostro jeszcze przed wystąpieniem np. zmian stawowych albo też wtedy, gdy ich jeszcze napewno rozpoznać nie można.

Obraz chorobowy ostrego gośćca mózgu cechują wysoka ciepłota, choć czasem ciepłota ciała może nie przekraczać 38° C, podniecenie ruchowe, dezorientacja, stany lękowe, a nawet psychotyczne, pocenie się, bladość lub zaczerwienienie twarzy i suchość języka, balonowate wzdęcie brzucha, powierzchowny oddech oraz objawy sercowe w postaci delikatnych szmerów lub głuchych tonów oraz zmiany stawowe.

Na pierwszy plan wybijają się jednak zmiany psychoruchowe. Podniecenie ruchowe może być tak wielkie, że przychodzi do zupełnego bezładu ruchowego. Objawy psychotyczne, przejawiające się w postaci delirium nie są wcale swoiste dla choroby gośćcowej mózgu. W okresie psychotycznym przeważa stan zamroczenia, na tle którego w zależności od głębokości zamroczenia rozwijają się przeżycia i wyobrażenia fantastyczne i omamy. Treścią ich są przeważnie przeżycia śmierci, na które chorzy reagują podnieceniem, gwałtownością i agresywnością. Często jednak chorzy są lękliwi, bojaźliwi i depresyjni. Wydaje się im, że umierają lub już umarli, biorą udział we własnym pogrzebie i smucą się razem z rodziną. Autorzy francuscy J. C a t h a l a, E. F r i e d m a n i J. L a p l a n e, opierając się na obserwacjach własnych i dawniejszych autorów, jak np. M e s n e t'a, G r i e s i n g e r'a, R o s e n t h a l'a, B u r r o w s'a, B o u r d o n'a, O l l i v i e r'a i R a n v i e r'a, B e s n i e r'a, V i g l a'i, T r o u s s e a u'a i innych, określili ten stan jako „délire de mort" i uważali go za charakterystyczny dla choroby gośćcowej mózgu. Lecz deliria o podobnej treści przeżyć można spotkać w innych stanach toksycznych lub zakaźnych ośrodkowego układu nerwowego. T a r g o v l a opisał psychozy w przebiegu zapalenia mózgu, które przypominają ostre delirium z myślą o nadchodzącej śmierci albo o śmierci już zrealizowanej.

Ostatnie doniesienia autorów francuskich i amerykańskich świadczą, że treść przeżyć majaczeniowych może być różna, choć najczęściej przybiera zabarwienie lęku i depresji. Obraz psychotyczny może być ostry lub podostry, przy czym jest on niezależny od wysokości ciepłoty ani od zmian ogólnych, zależnych od czynników zakaźnych i toksycznych w przebiegu gośćca stawowego. P r i b r a m opisał psychozy w przebiegu gośćca stawowego bez podwyższonej ciepłoty ciała.

Niemal wszystkie przypadki ostrej choroby gośćcowej ustępują całkowicie. W wyjątkowych wypadkach pozostają pewne luki intelektualne. Charakterystycznym jest może to, że po przebyciu stanu majaczeniowego chorzy mają częściową amnezję doznanych przeżyć.

Jeżeli objawy psychotyczne wybijają się na pierwszy plan, to zmiany neurologiczne są skąpe lub ich brak zupełnie. Z objawów tych należy wymienić przede wszystkim ruchy choreatyczne lub atetotyczne, myoklonie, objawy uszkodzenia jąder podstawowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest jasny, przejrzysty, o prawidłowej zawartości białka i pleocytozie. C a t h a l a, F r i e d m a n i L a p l a n e wykazali, że płyn mózgowo-rdzeniowy nie był całkowicie bez zmian. Znajdywali w płynie mózgowo-rdzeniowym zmniejszoną zawartość cukru, a w przypadkach gwałtownie przebiegających i bardzo zaawansowanych zwiększenie się zawartości cukru. Fakt ten byłby przeciwieństwem do zwiększenia zawartości cukru w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, w którym przecież stany majaczeniowe są zjawiskiem prawie z reguły spotykanym. Ci sami autorzy stwierdzili hipochloremię z obniżeniem się stosunku erytrocytów do osocza, a więc

wzrost w kierunku alkalozy prawdopodobnie wskutek zmniejszenia się przewietrzania płuc.

Zmiany anatomo-patologiczne w przebiegu ostrej choroby gośćcowej mózgu nie są swoiste ani mikro ani makroskopowo. Zmiany w mózgu są podobne do zmian spotykanych w ostrych zakażeniach i toksemiach, przy czym obrzęk mózgu odgrywa pewną rolę w powstawaniu ostrych objawów. W i n k e l m a n znalazał endarteritis obliterans drobnych naczyń krwionośnych mózgu, podobnych zresztą do zmian opisywanych w kile przez N i s s l a i A l z h e i m e r a, a które uważa za następstwo albo procesu mechanicznego obrzęku mózgu albo odczynu toksycznego. Znalazł również w korze mózgowej ogniska rozmiękczynowe, opisywane przez B r u e t s c h a w przewlekłej chorobie gośćcowej mózgu. Wykrył zresztą takie ogniska, które nie dały się odróżnić od innych ognisk zakaźnych lub toksemicznych.

Przypadki własne: 1) Chora Zofia M. lat 29, Nr dz. Oddz. I B. 461/47. W drugiej połowie lipca br. pojawiły się bóle w stawach rąk i nóg ze stanami podgorączkowymi. W połowie sierpnia objawy chorobowe nasiliły się znacznie, gorączka podwyższyła się ponad 39° C. W tym to czasie pojawiły się pierwsze objawy psychotyczne. Dni i noce spędzała bezsennie, była zamroczona, majaczyła w dzień i noc. Treścią majaczeń były przeżycia śmierci własnej i nie żyjącej już matki. Pojawił się lęk, który przejawiał się uczuciem zamierania w całym ciele i przeświadczeniem zbliżającej się śmierci. W trwodze i niepokoju żegnała się z rodziną i sporządzała ostatnią swą wolę, dzieląc przedmioty codziennego użytku pomiędzy siostrę i brata. Raz nawet w swych majaczeniowych widziadłach wspominała o plakatach, powiadamiających dzień jej pogrzebu. Omamy te były często przeplatane wizją śmierci matki. Widziała matkę leżącą na wozie ze sianem i dziwiła się, że kondukt pogrzebowy nie może się zbliżyć do cmentarza. Skarżyła się, że jest małą sierotką i że musi teraz umrzeć za matką. Rysów depersonalizacji nie zdradzała. Poza przelotnym podnieceniem ruchowym była raczej apatyczna i depresyjna. W tym stanie została przyjęta na Oddział I B w dniu 19 sierpnia br. W dniu przyjęcia gorączkowała do 39.8° C, wykazywała podniecenie psychoruchowe z majaczeniami. Stany zamroczenia występowały raczej wieczorami. W ciągu dnia można było się z chorą porozumieć, choć nie zawsze się to udawało. Przeżycia majaczeniowe były podobnej treści, jak przed przyjęciem na oddział.

Badanie internistyczne: chora robi wrażenie ciężko chorej, zamroczonej i majaczącej, kontakt słowny utrudniony, zachowuje się, jak opisano powyżej. Skóra blada, wilgotna, wiotka, w miejscach zaś zmienionych stawów napięta i bolesna. Ogólna przeczulica skóry, na podniety takie, jak lekkie ukłucie reaguje bólem i obroną. Migdałki średnio duże, rozpulchnione, zaczerwienione. Błony śluzowe jamy ustnej blado różowe z sinawym odcieniem. Język podsychający. Tarczyca nie powiększona. Gruczoły chłonne niemacalne. Klatka piersiowa prawidłowo zbudowana. Oddechy powierzchowne, przyspieszone. Płuca opukowo i osłuchowo bez zmian. Uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu na lewo od linii śródobojczykowej. Brak nieprawidłowych tętnień. Granice serca opukowo poszerzone w lewo do linii pachowej przedniej, ku górze do wysokości III żebra, granica prawa na 1 palec na zewnątrz od linii mostkowej prawej. Osłuchowo I ton pokryty szmerem skurczowym, najlepiej słyszalnym nad koniuszkiem. II ton czysty, nad podstawą serca wzmożony. Tętno 106 na minutę, miarowe, lecz dość słabo napięte. Ciśnienie krwi 115/75 mm Hg. Stawy śródpalcowe obu rąk obrzękłe, rozpulchnione, bolesne na ucisk i przy próbach ruchu. Oba stawy nadgarstkowe silnie obrzękłe, jakby usztywnione odruchowo z powodu bólu, obrysy tych stawów zamazane i rozlane, wyczuwa się chełbotanie płynu wysiękowego, choć nie w dużej ilości. Stawy kolanowe i skokowe zniekształcone, obrzękłe, lecz nie w tej samej mierze, co nadgarstkowe. Inne stawy niezmienione. Pozostałe narządy wewnętrzne bez zmian.

Badanie neurologiczne: źrenice i odruchy świetlne w normie. Nerwy czaszkowe bez zmian. Mimika twarzy nieznacznie upośledzona. Obie kończyny górne w stawach łokciowych przykurczone pomimo braku zmian stawowych. Toniczne napięcie mięśni zginających, ograniczające wydatnie ruchy wyprostne i zginające, przy czym napotyka się opór zębatego koła przy ruchach biernych. Odruchy ścięgnowe wzmożone, okostnowe znacznie słasze. Odruchów patologicznych brak. Rozpoczynające się zaniki mięśniowe na obu łopatkach oraz kłębach palców i międzykostnych. Odruchy brzuszne w normie. Kończyny dolne przykurczone w stawach kolanowych, obrzękłe i bolesne. Ruchy bierne na skutek tonicznego napięcia i obrzęków znacznie ograniczone i bolesne. Zaniki mięśni czterogłowych, obu łydek i międzykostnych na stopach. Odruchy kolanowe i piętowe bardzo żywe i równe. Odruchów patologicznych brak. W palcach rąk i nóg wybitne ruchy atetotyczne. Ruchy atetotyczne obu paluchów naśladują objaw Babińskiego. Ruchów choreatycznych brak. Objawów oponowych nie stwierdza się. Poza tym neurologicznie bez zmian. Stan psychiczny, jak podano powyżej.

Badanie dodatkowe: badanie elektrokardiograficzne wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego. Radiologicznie serce poszerzone w zakresie komory lewej, typu mitralnego bez powiększenia przedsionka lewego o cechach zmian mięśniowych. Hemoglobiny 56%, krwinki czerwone 2,660.000, krwinki białe 6.700, wskaźnik 1.08. Obraz krwi: obojętnochłonne 80%, limfocyty 12%, kwasochłonne 4%, monocyty 3% pałeczkowe 1%. Opadanie krwinek: po 1 godzinie 130, po 2 godzinach 134, średnia 128. Mocz o odczynie zasadowym, ślad białka, w osadzie poszczególne krwinki czerwone. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Dwukrotne posiewy krwi po 24, 48 i 72 godzinach jałowe. Odczyny Weila i Widala ujemne. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez odchyleń od nor-

my. Ilość białka całkowitego i globulinów prawidłowa. Pleocytoza 5/3.

Chorej podawano 3 g dziennie salicylanu sodu doustnie i 1 g w zastrzyku. Ponieważ ciepłota utrzymywała się na wysokości 39° C dodano jeszcze 5 g dziennie sulfathiazolu, lecz stan somatyczny i psychiczny nie poprawił się. Wobec tego w 12. dniu od przyjęcia do szpitala podano penicylinę w ilości 300.000 jednostek dziennie. Po 4 dniach ciepłota poczęła opadać, a stany zamroczenia i majaczenia uległy znacznej poprawie, lecz zmiany w stawach niewiele się poprawiły. W ciągu 10 dni podawano 3,200.000 jednostek penicyliny. W końcowym wyniku stan ogólny poprawił się o tyle, że ciepłota utrzymywała się w granicach stanów podgorączkowych, stany zamroczenia i majaczenia ustąpiły prawie zupełnie, lecz obrzęki w stawach utrzymywały się nadal, choć o mniejszym nasileniu. W 23. dniu pobytu na oddziele ciepłota podskoczyła znowu do 38° C, a zmiany w stawach zaostrzyły się ponownie. Pogorszenie somatyczne nie wywołało zaostrzenia stanu psychotycznego. Chorej podano 2 g Causythu i 3 g salicylu dziennie. W 35. dniu ciepłota, obniżając się powoli, opadła do normy. Wszystkie objawy psychotyczne ustąpiły, obrzęki w stawach znacznie się zmniejszyły. Kontrolne badania neurologiczne, przeprowadzone w międzyczasie, wykazały znaczną amnezję przeżyć chorobowych. Przyznaje, że wydawało się jej, że umierała i widziała matkę. Z objawów somatycznych większość ustąpiła zupełnie. Napięcie mięśniowe znacznie się zmniejszyło, lecz opór zębatego koła utrzymywał się nadal. Odruchy ścięgnowe i okostnowe bardzo żywe. Z odruchów patologicznych przejściowo pojawił się w lewej kończynie górnej Rossolimo, a w prawej kończynie dolnej Mendel-Bechterew. Po dłuższym drażnieniu obu podeszew można było sprowokować przemijające ruchy atetotyczne.

Od czasu ustąpienia gorączki chora poczęła szybko powracać do zdrowia. Zmiany stawowe poczęły szybko się cofać. Opadanie krwinek czerwonych wybitnie się zmniejszyło: po 1 godzinie 40, po 2 godzinach 92, średnia 43. Samopoczucie coraz lepsze, powoli zaczyna zapominać o przebytych cierpieniach moralnych i fizycznych. Wszystkie objawy neurologiczne ustąpiły zupełnie. Jedynie w sercu jeszcze do końca utrzymywał się szmer skurczowy. W tym stanie chora opuściła oddział w dniu 14. X. br. z rozpoznaniem: polyarthititis rheumatica acuta, insufficientia mitralis compensata, endocarditis, psychosis symptomatica in decursu morbi.

2) Chory Franciszek F. lat 28, Nr dziennika Oddz. I C 542/47 (Ordynator Prof. Dr J. Kostrzewski). Pod koniec września br. chory nagle zagorączkował do 39° C, pojawiły się bóle i obrzęki w stawach kolanowych, nadgarstkowych i palcowych. Z tego powodu był leczony w szpitalu w Szczecinie, gdzie po 10 dniach leczenia ciepłota opadła, a obrzęki w stawach znacznie się zmniejszyły. Ponieważ czuł się dobrze opuścił szpital na własne żądanie i przyjechał do Krakowa. W kilka dni później wystąpił nawrót choroby. Obrzęki i bóle w tych samych stawach pojawiły się z powrotem, zagorączkował do 39° C. W dwa dni potem ciepłota podskoczyła jeszcze wyżej — do 40° C. Chory zmienił się w swym zachowaniu, stał się lękliwy, depresyjny, potem zamroczony zwłaszcza w nocy, aż wreszcie zaczął majaczyć. Wydawało mu się, że umiera, że śmierć stoi przy nim. Ciągle powtarzał, że mu krew w żyłach stygnie, żegnał się z rodziną, kazał sobie przynieść i zapalić gromnicę i modlić się za swoją duszę. Kwiaty i krzewy przyniesione do pokoju z ogrodu uważał za zerwane z cmentarza. W tym stanie przywieziony został na Oddział I C. W czasie przyjęcia, kiedy go rozbierano i posadzono na krześle, aby go przygotować do kąpieli, podniecił się i krzyczał, że go sadzają na krzesło elektryczne, aby go stracić.

Badanie internistyczne: zamroczony, apatyczny, kontakt słowny utrudniony. Skóra blada i wilgotna. Błony śluzowe bladoróżowe z sinawym podbarwieniem. Migdałki nie zaczerwienione. Gruczoły chłonne niemacalne. Płuca osłuchowo i opukowo bez zmian. Uderzenie koniuszkowe nieco na lewo od linii śródobojczykowej. Serce opukowo nieco na lewo poszerzone, prawa i górna granica w normie. I ton osłuchowo pokryty szmerem delikatnym, najlepiej słyszalnym nad koniuszkiem. II ton czysty, nad podstawą wzmożony. Tętno 100 na min., dość dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie krwi 110/70 mm Hg. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Stawy nadgarstkowe obrzękłe i bolesne, obrysy stawów zatarte, skóra napięta i wygładzona. Stawy palcowe również podobnie zmienione, lecz w mniejszym stopniu. Największym zmianom uległy stawy kolanowe z powodu wysięku miernych rozmiarów. W pozostałych narządach nie stwierdzono klinicznie zmian.

Badanie neurologiczne nie wykazało zmian przedmiotowych. Psychiatrycznie stwierdzono zamroczenie i stany majaczeniowe. Treścią ich były przeżycia zbliżającej się śmierci. Wskazywał na rękę, mówiąc, że mu żyły znikają, a to początek konania. Zwidywało się mu, że ktoś stoi za oknem, przywoływał rodzinę, aby była przy nim.

Poza niepokojem ruchowym brak podniecenia. Stany majaczeniowe pojawiają się przede wszystkim wieczorami i w nocy, w ciągu dnia kontakt przeważnie daje się utrzymać.

Badanie elektrokardiograficzne przemawia za uszkodzeniem mięśnia sercowego. Odczyny Weila i Widala oraz Wassermanna ujemne. Brak wybitniejszych zmian w obrazie krwi obwodowej. Odczyn Biernackiego: po 1 godzinie 70, po 2 godzinach 90, średnia 57.5.

W ciągu tygodniowego podawania 4 g salicylanu sodu doustnie i 1 g dożylnie stan majaczeniowy szybko począł ustępować, a nieco wolniej zmiany stawowe. Po 3 tygodniach chory opuścił oddział jako zdrowy z rozpoznaniem: polyarthritis rheumatica acuta, endocarditis, psychosis symptomatica in decursu morbi.

Opisane powyżej dwa przypadki przedstawiają typowy obraz ostrej choroby gośćcowej mózgu. Obraz psychotyczny w postaci stanów majaczeniowych, których treścią są przeżycia śmierci roz-

winął się w tak jednym, jak drugim przypadku w przebiegu ostrego procesu gośćcowego, przebiegającego z zajęciem stawów i zmianami zapalnymi na zastawkach, które doprowadziły do wady serca, również niewątpliwie gośćcowego pochodzenia. Związek przyczynowy między obrazem psychotycznym a współistniejącym zapaleniem stawów zdaje się nie ulegać wątpliwości. O gośćcowym pochodzeniu świadczy również uzyskany wynik leczniczy. W drugim przypadku pod wpływem przetworów salicylu w ciągu 10 dni ustąpiły objawy psychotyczne, a niedługo potem cofnęły się zmiany stawowe. W pierwszym przypadku podawanie przetworów salicylowych początkowo pozostało bez wpływu na stan psychiczny i somatyczny. Wpływ penicyliny zaznaczył się częściowo spadkiem gorączki, który z kolei doprowadził do znacznie mniejszego nasilenia się zamroczenia i stanów majaczeniowych, podczas gdy zmiany w stawach i w sercu tylko niewiele się poprawiły, co więcej, nie długo potem uległy ponownemu zaostrzeniu ze wzrostem ciepłoty ciała. Dopiero pod wpływem salicylu i Causythu sprawa chorobowa uspakaja się i przychodzi do ustąpienia zmian psychicznych, objawów uszkodzenia mózgu oraz stanu zapalnego stawów. W tymże przypadku objawy neurologiczne w postaci ruchów atetotycznych i wzmożenia napięcia mięśniowego z przelotnie zaznaczonymi odruchami patologicznymi świadczą o uszkodzeniu mózgu. Hiperkinezę w postaci spazmów mięśniowych i ruchów atetotycznych należy w tym wypadku uważać za wyraz uszkodzenia neostriatum. Objawy psychotyczne są niewątpliwie pochodzenia korowego. Trudno jednak określić, czy i w jakiej mierze uszkodzenia striatum miało wpływ na obraz majaczeniowy, a przede wszystkim na stany afektywne, czy istnieje korelacja pomiędzy czynnościami ruchowymi i psychicznymi, jeśli się przyjmie, że striatium jest ośrodkiem zespołowych czynności psychicznych, przede wszystkim natury afektywnej oraz czy powstawanie silniejszych stanów afektywnych jest w związku z tą współzależnością psychiki i motoryki.

II

Daleko żywsze zainteresowanie budzi przewlekła choroba gośćcowa mózgu i to zarówno ze stanowiska klinicznego, jak i anatomo-patologicznego. Co więcej, rzuca nowe światło na problem schizofrenii, która dotąd niemal powszechnie uznawana była za psychozę konstytucjonalną, poza tym zwraca uwagę na rolę ośrodkowego układu nerwowego w powstawaniu i rozwoju gośćca stawowego, na kształtowanie się pewnych organicznych objawów, będących wyrazem uszkodzenia ośrodków ruchowych podkorowych, ośrodków regulacji wydzielania, przemiany materii oraz czynności hormonalnych.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę w Ameryce na występowanie gośćcowego zapalenia zarostowego tętniczek w mózgu osób z wadami zastawkowymi serca pochodzenia gośćcowego. Zmiany te znajdowano w małych naczyniach oponowych i korowych, rzadziej w większych, które prowadziły do mikro i makroskopowych ognisk rozmiękczynowych w samej korze mózgowej. Te procesy zarostowe w małych tętniczkach mogą pojawiać się w kilka miesięcy lub nawet kilka lat po przebytym ostrym zapaleniu stawów. Statystyki amerykańskie podają, że 5% chorych zmarłych w zakładach psychiatrycznych, równolegle do wad zastawkowych serca pochodzenia gośćcowego wykazywało endarteritis obliterans rheumatica w mózgu, a badania histologiczne potwierdziły gośćcowe pochodzenie zmian na zastawkach serca oraz w innych naczyniach mózgowych.

B r u e t s c h opisuje przypadek 49-letniej kobiety, u której stwierdzono zwężenie ujścia żylnego lewego gośćcowego pochodzenia, zaburzenia mowy oraz zmiany w osobowości o charakterze schizofrenicznym. Osoba ta zmarła na zawał płuc, a na stole sekcyjnym znaleziono rozsiane zmiany zarostowe w naczyniach mózgu i nerek. W płucach wykryto tzw. ciałka Massona, uważane przez autorów amerykańskich za równoważnik guzków Aschoffa. Te rozległe zmiany o charakterze gośćcowym, stwierdzane w rozmaitych narządach, potwierdzają nowsze poglądy, że gościec stawowy jest procesem chorobowym uogólnionym, będącym zakażeniem ciągłym, trwającym nieraz całe życie.

Nie ulega wątpliwości, że istnieje związek pomiędzy gośćcem serca a zmianami, towarzyszącymi w ośrodkowym układzie nerwowym. Jest rzeczą pewną, że uszkodzenia gośćcowe mózgu mogą powodować objawy psychiczne, których charakter zresztą zależy od osobowości i struktury psychofizycznej oraz wieku. Gośćcowe uszkodzenie mózgu w dzieciństwie może spowodować zaburzenia charakterologiczne i intelektualne aż do niedorozwoju umysłowego. Amerykanie obserwowali u ludzi młodych stany psychopatyczne nawet z zabarwieniem schizofrenicznym. Korelacja między zmianami patologicznymi w mózgu a objawami klinicznymi nie jest jeszcze całkiem jasna. Brak jeszcze kryterium, w jakiej mierze i w jakim stopniu muszą być posunięte zmiany w mógu, aby powodowały psychiczne obraży chorobowe. Wiadomo, że w otępieniu starczym i chorobie Alzheimera spotyka się liczne placques w mózgu, lecz jeśli ich jest mało, to mogą nie dawać żadnych objawów psychicznych.

Najbardziej zastanawiającą rzeczą jest jednak problem schizofrenii. W materiale sekcyjnym chorych na schizofrenię wykazano 9% zakażeń gośćcowych, obejmujących mózg i zastawki sercowe. B r u e t s c h, M a l a m u d i inni opisali psychozy schizofreniczne w przebiegu przewlekłej choroby gośćcowej mózgu.

Już W a g n e r - J a u r e g g, B l e u l e r, S i n g e r i inni byli zdania, że schizofrenia nie stanowi samodzielnej jednostki etiologicznej, lecz jest zespołem klinicznym, który da się rozbić na grupy. Stwierdzenie choroby gośćcowej mózgu w pewnym odsetku schizofreników stanowi pierwszą udałą próbę rozbicia schizofrenii na grupy o określonej etiologii.

Można by przypuszczać, że u schizofreników

zmiany gośćcowe w mózgu były zupełnie przypadkowe i nie stanowią anatomicznego podłoża dla psychozy. Lecz to samo można by powiedzieć o psychozach na tle zmian naczyniowych w kile mózgu. U chorych kiłowych tylko w małym odsetku rozwija się endarteritis syphilitica z objawami psychotycznymi. Zresztą należy wątpić, aby kiłowe obliteracje naczyń krwionośnych z następowymi ogniskami rozmiękczynowymi w korze mózgowej były jedynymi zmianami, które mogłyby stanowić podstawę zaburzeń psychicznych.

Lecz, czy oprócz endarteritis obliterans nie stwierdza się innych zmian w mózgu? W ostatnich latach spotyka się coraz częściej doniesienia o zmianach naczyniowych o typie zakrzepowo-zarostowego zapalenia tętniczek w mózgu. W niektórych przypadkach choroby Bürgera znajdowano na zastawkach sercowych zmiany o charakterze endarteritis rheumatica, a nie thromboangiitis obliterans. Oczywiście rozpoznawanie choroby Bürgera przy zmianach sercowo-naczyniowych gośćcowego pochodzenia winno się stawiać z wielką ostrożnością. Zresztą nie zawsze udaje się dokładnie zróżnicować histologicznie thromboangiitis obliterans od endarteritis rheumatica. Na ogół trzeba przyjąć, że w chorobie Bürgera procesem chorobowym objęte są przede wszystkim duże naczynia, a w gośćcu raczej mniejsze.

Czy zmiany naczyniowe są swoiste dla gośćca? Nie ulega wątpliwości, że kiła, zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń i gościec są czynnikami prowadzącymi do zarostowego zapalenia tętniczek. Z drugiej strony na podstawie tylko obrazu morfologicznego nie można rozpoznawać czynnika etiologicznego zarostowego zapalenia tętniczek. W doniesieniach autorów amerykańskich były brane pod uwagę tylko przypadki z zapaleniem gośćcowym wsierdzia, a zmiany te przemawiały przecież za etiologią gośćcową.

W r. 1937 na jednym z posiedzeń naukowych Krakowskiego Towarzystwa Neurologicznego przedstawiłem chorą, u której w przebiegu ostrego zapalenia gośćcowego stawów ze zmianami w sercu wystąpiła psychoza o charakterze schizofrenicznym. Chora ta leczona była początkowo z powodu zapalenia stawów w Szpitalu OO. Bonifratrów i w stanie zamroczenia majaczeniowego wyskoczyła oknem z I piętra, doznając jedynie złamania obu kości piętowych. Po założeniu opatrunku gipsowego przewieziona została na Oddział VI chorób nerwowych Szpitala św. Łazarza. Tutaj stany majaczeniowe szybko ustąpiły miejsca obrazowi o charakterze schizofrenicznym. Chora stała się apatyczna, a potem wystąpiły przemijające stany osłupienia, w których odmawiała przyjmowania pokarmów tak, że zachodziła potrzeba sztucznego jej karmienia. W obrazie psychotycznym poczęły dominować zaburzenia myślenia i pojęć. Przeżycia majeczeniowe stały się punktem wyjścia dla urojeń, stała się autyczna, wykazywała cechy rozpadu osobowości, poczęła żyć w świecie oderwanym od otoczenia, a kontakt myślowy był coraz bardziej urywany.

Ponieważ pod wpływem podawania przetworów salicylu sprawa chorobowa w stawach szybko się cofnęła, a zmiany w sercu się uspokoiły, u chorej zastosowano wstrząsy insulinowe, które dość szybko doprowadziły do ustąpienia objawów psychotycznych.

Już wtedy przy omawianiu stanu psychotycznego chorej wysunąłem — między innymi — myśl, że pewne schorzenia zakaźne lub toksyczne, przebiegające z udziałem mózgu, mogą być powodem powstawania psychozy czy stanów schizofrenicznych, różniących się w swym rozwoju wyraźnie od psychoz spotykanych w przebiegu zapalenia mózgu, że przeanalizowanie szeregu podobnych obserwacyj mogłoby rzucić nowe i ciekawe światło na etiologię psychoz schizofrenicznych. Dziś w oświetleniu badań amerykańskich próba zaszeregowania pewnych zespołów schizofrenicznych do psychoz organicznych wydaje się być uzasadniona.

W przewlekłym gośćcu stawowym pierwotnym lub wtórnym spotyka się jeszcze bardzo charakterystyczne zmiany, które dotąd nie były dostatecznie uwzględniane ani opisywane. Wiadomo przecież, że zarówno w chorobach ostrych, jak i przewlekłych wyraz twarzy może się wyraźnie zmieniać. Często u chorych z jednakowym cierpieniem wyraz twarzy może przyjmować łudzące podobieństwo. Znana jest tzw. facies abdominalis czy risus sardonicus. Takie podobieństwo spotyka się również u chorych z przewlekłym gośćcem stanowym. Psychika tych chorych wykazuje też zaburzenia życia emocjonalnego.

Przypadki własne: 1) Chora Czesława Ch., lat 44, Nr dziennika Oddz. I B. 483/47. Przed 3 laty pierwsze objawy chorobowe w postaci bólów i obrzęku lewego stawu nadgarstkowego, które po podaniu przetworów salicylowych szybko ustąpiły. W pół roku potem nawrót z zajęciem obu stawów nadgarstkowych, a następnie dalszych stawów: barkowych, łokciowych, śródręczno-palcowych i palcowych, kolanowych i skokowych. W tym czasie pojawiły się stany podgorączkowe. Po podaniu przetworów salicylu, a potem po wstrzykiwaniach siarki nastąpiła poprawa. W tym to czasie przestała nagle miesiączkować i odtąd nie miesiączkuje wcale, mimo że od 15 roku życia miesiączkowała zawsze obficie i przez tydzień. W sierpniu 1946 wystąpiło ponowne zaostrzenie z pobolewaniem gardła i gorączką do 38° C. W okresie tym po ustąpieniu ostrych objawów była leczona w Busku bez wyraźniejszej poprawy. Niebawem jednak zaczęły się pojawiać zniekształcenia stawów, subluksacje, zaniki mięśniowe i zmiany troficzne skóry. Z tego powodu poddała się leczeniu w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie. Po usunięciu próchnicowych zębów i wyłuszczeniu migdałków oraz bodźcowym leczeniu znowu poprawa. Wkrótce potem powolne i postępujące pogorszenie, aż wreszcie na stałe została przykuta do łóżka i w tym stanie została przyjęta na Oddział I B dnia 14. IX. 1947.

Chora jest apatyczna, bezwolna, smutna, leży nieruchomo w łóżku, wyraz twarzy cierpiący, kon-

takt słowny dobry, brak zaburzeń świadomości. Skóra twarzy łojotokowata, pozostałe części ciała blade i wilgotne. Błony śluzowe blado-różowe. Tarczyca nieznacznie powiększona, płuca bez zmian. Serce opukowo, osłuchowo bez zmian. Elektrokardiogram w normie. Radiologicznie płuca i serce również bez zmian. Narządy jamy brzusznej bez zmian. W narządzie ruchu wybitne zmiany stawowe. Obrzęki i bolesność, trzeszczenia i zniekształcenia w stawach barkowych, łokciowych, nadgarstkowych, śródręczno-palcowych, kolanowych, skokowych, śródstopowo-palcowych i palcowych. W stawach nadgarstkowych oraz kolanowych obecny jest niewielki wysięk. Oprócz zniekształcenia obrysów stawów stwierdza się w obu stawach nadgarstwowych, śródręczno-palcowych i śródstopowo-palcowych subluksacje z przesunięciem znacznego stopnia osi długiej palców na zewnątrz. We wszystkich stawach objętych sprawą chorobową wyraźne ograniczenie ruchów czynnych i biernych, przy czym w stawach kolanowych występują znacznego stopnia przykurcze, które tylko z wielkim trudem dają się częściowo pokonać. Stawy kręgosłupa również są, choć w mniejszym stopniu, objęte zmianami chorobowymi. Kręgosłup na całej swej długości jest nieco usztywniony i mniej ruchomy, bolesny na ucisk i opukiwanie. W odcinku szyjnym zmiany stawowe powodują upośledzenie ruchów głową i szyją. Skóra przede wszystkim w okolicy stawów i w odcinkach najbardziej obwodowych kończyn ścieńczała i wiotka. W mięśniach kończyn wyraźne zaniki. W pozostałych narządach brak zmian klinicznych. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 110, po 2 godz. 130, średnia 87.5. Odczyn Wassermanna ujemny. Inne badania dodatkowe nie wykazywały wyraźniejszych odchyleń od normy.

Neurologicznie: źrenice o prawidłowym kształcie i wielkości, odczyny na światło i nastawienie żywe, szybkie i wydatne. Nerwy czaszkowe bez zmian. Twarz wychudzona, na policzkach mało tkanki tłuszczowej, wskutek czego kości czaszki i twarzy wyraźnie się zaznaczają. Mięśnie twarzy słabo napięte, skóra wiotka, ścieńczała, świecąca, łojotokowata, lepka, jakby oleista. Fałdy skórne na czole i policzkach wygładzone, jedynie fałd nosowo-wargowy pogłębiony. Gruczoły łojowe na twarzy porozszerzane, o wzmożonej czynności wydzielniczej. Na skutek tych zmian rysy twarzy są wyraźnie zaostrzone. Wyraz twarzy bezbarwny, jakby maskowaty. Inerwacja mięśni twarzy zachowana, lecz powolna i ociężała, powłócząca i nie nadążająca w szybkości ruchów gałek ocznych i bystrości oczu.

Kończyny górne z powodu wybitnych zmian stawowych ruchowo upośledzone, zwłaszcza w zakresie obu dłoni i palców. Bardzo wybitne zaniki w obrębie mięśni obu łopatek, mięsień naramienny zanikły w mniejszym stopniu, mięśnie zginające przedramienia w nieznacznym przykurczu i również wyraźnie zanikłe, mięśnie wyprostne słabo zanikłe. Mięśnie obu przedramion równomiernie w zaniku. Najwybitniejsze zaniki uwydatniają się w obrębie kłębów a przede wszystkim zaś zaniki międzykostne. Napięcie mięśniowe zginaczy ramienia nieznacznie wzmożone, napięcie innych mięśni wiotkie. Odruchy okostnowe bardzo żywe, ścięgnowe żywe i równe. Odruchy brzuszne górne obecne, szybko się wyczerpujące, pozostałe zniesione.

Kończyny dolne w stawach kolanowych przykurczone przy wzmożonym napięciu mięśni zginających. Napięcie to jeszcze bardziej się wzmaga przy próbach pokonania tego oporu. Ruchy w stawach biodrowych czynne i bierne prawie całkowicie zachowane, znacznie ograniczone w stawach skokowych i palcowych. Zaniki mięśni bardzo wybitne w obrębie mięśni wyprostnych (m. czworogłowy) obu ud oraz mięśni łydek i międzykostnych obu stóp. Odruchy kolanowe: prawy nie daje się wywołać, lewy obecny, stopowe żywe i równe. Odruchów patologicznych brak. W palcach rąk i nóg stwierdza się drżenie drobnofaliste, szybkie, około 8 drgnień na sekundę. Po dłuższym drażnieniu przy zupełnym zwiotczeniu mięśni udaje się wywołać drżenie włókienkowe mięśni podudzia, szybko się zresztą wyczerpujące. Skóra na zmienionych stawach ścieńczała, wygładzona, połyskująca, na częściach miękkich w zaniku, wiotka, pomarszczona, łuszcząca się. Poza nieznaczną przeczulicą skóry brak wyraźniejszych zaburzeń czucia powierzchniowego i głębokiego. Poza tym neurologicznie bez zmian.

Psychiatrycznie: zahamowana psychoruchowo, leży nieruchomo w łóżku, stuporowata, mało się interesuje otoczeniem, z innymi chorymi nie nawiązuje kontaktu, milcząca albo małomówna, mówi głosem cichym, monotonnym, bezbarwnym. Na pytania odpowiada, lecz brak jest spontanicznego mówienia. Nastrój jest smutny i depresyjny. Nic wyraża żadnych pragnień i życzeń, wszystko jest dla niej obojętne, nie upomina się nawet o jedzenie, jada mało i niechętnie, najczęściej zabiera się do jedzenia po namowie pielęgniarki. Świadoma jest ciężkiej swej choroby, nie skarży się na nic, nawet bóle znosi ze stoickim spokojem, nie żąda nigdy środków przeciwbólowych. Straciła wiarę w możliwość wyzdrowienia, stąd smutek. Nie ma żadnej radości i uciechy, wszystko jest szare i bezbarwne, piętrzą się przed nią trudności dla niej nie do pokonania. Choroba jest nieuleczalna, jedynym rozwiązaniem byłaby śmierć. Leczy myśli samobójcze porzuca, bo wiara w Boga na to nie pozwala, lecz tęsknota za śmiercią jest duża. Żal jej jedynej córki, dla której miałaby jeszcze cel życia. Na myśl o tym cisną się jej łzy do oczu i opanowuje ją rezygnacja i zwątpienie. Uśmiech dla niej jest czymś obcym i przymusowym — przyznaje sama — może tylko płakać. Brak stanów lękowych, urojeń, omamów i zmian w osobowości.

Chora pozostaje nadal w leczeniu. W ciągu 4-miesięcznego pobytu na oddziele jej stan somatyczny nie zmienił się.

Rozpoznanie: Polyarthritis rheumatica chronica primaria. Status depressivus.

2) Chora Helena K., lat 52 Nr dziennika Oddziału I A. 385/46. (Ordynator: Prof. Dr L. Tocho-

wicz). W lecie 1941 przelotne bóle w prawym stawie barkowym, lecz nie długo potem pojawiły się obrzęki z zaczerwienieniem skóry i podwyższeniem ciepłoty. Leczona wówczas od listopada 1941 do końca stycznia 1942 na Oddziele I A z dużą poprawą. W 1944 ponowne zostrzenie i mimo leczenia powolne postępowanie sprawy chorobowej, obejmującej stawy barkowe, łokciowe, nadgarstkowe i palcowe, kolanowe, skokowe i palcowe. W tym też czasie poczęły się pojawiać zniekształcenia w stawach łokciowych, śródręczno-palcowych oraz kolanowych. Zmiany te doprowadziły do tego, że od tego czasu chora nie opuszcza łóżka. W takim to stanie została 2. II. 1946 przyjęta na Oddział I. A.

W narządach wewnętrznych z odchyleń od normy stwierdza się: serce opukowo w granicach normy. Osłuchowo: tony głuche. pierwszy ton nad koniuszkiem nieczysty. Tętno 80 na minutę, dobrze napięte. Ciśnienie krwi 150/90 mm Hg. Elektrokardiogram wykazuje uszkodzenie mięśnia sercowego. Serce radiologicznie o spłaszczonych lewych łukach bez konfiguracji typowej dla jakiejś wady. Duże zmiany niemal we wszystkich stawach w postaci obrzęków, bolesności, zniekształceń i zesztywnień. Najwybitniejsze zmiany zaznaczają się w stawach łokciowych i kolanowych, gdzie dołączyły się jeszcze przykurcze znacznego stopnia. W stawach nadgarstkowych i śródręczno-palcowych subluksacje z przemieszczeniem osi długiej kości śródręcza i palców na zewnątrz. Zmianom tym towarzyszą wybitne zaniki mięśniowe i zmiany troficzne skóry i paznokci. W pozostałych narządach wewnętrznych poza bolesnością w okolicy woreczka żółciowego brak przedmiotowych zmian.

Zdjęcia rentgenowskie wykazują zwężenie szpar stawowych obu kolan, stawów nadgarstkowych i międzypalcowych oraz zatarcie ich obrysów. Kości długie o wyraźnie zatartym beleczkowaniu. Odczyn Biernackiego: po 1 godzinie 95, po 2 godzinach 120, średnia 77.5 i w tych granicach utrzymywał się zawsze. Poza niedużym zmniejszeniem się liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny obraz krwi w normie. Kiłowe odczyny serologiczne ujemne.

Neurologicznie: brak zmian w źrenicach i nerwach czaszkowych. Twarz pełna, jakby nalana, różowo-sinawo podbarwiona, drobne naczynia skórne porozszerzane. Gałki oczne nieznacznie wysadzone ku przodowi. Gruczoły łojowe w okolicy nosa, policzków i brody porozszerzane, silnie wydzielają, na skutek czego skóra twarzy jest lepka, silnie natłuszczona. Fałdy skórne poza bruzdą nosowo-wargową wygładzone. Mięśnie mimiczne twarzy przy inerwacji mało sprawne i nieskoordynowane, co składa się na maskowaty wyraz twarzy. Jedynie ruchy obu gałek ocznych nie utraciły swej żywości czynnościowej, co razem z upośledzeniem mimiki mięśniowej nadaje twarzy swoisty wyraz. Chora jest otyła, a obfita tkanka tłuszczowa jest rozmieszczona na brzuchu, biodrach, udach, wzgórku łonowym i sutkach.

W związku z przykurczami w stawach łokciowych i kolanowych napięcie mięśni zginających obu ramion i ud wyraźnie wzmożone zwłaszcza prawostronnie. Znacznego stopnia zaniki mięśniowe w obrębie kłębów obu dłoni i mięśni międzykostnych, mięśni pośladkowych, czworogłowych i lewej łydki. Duże zmiany artropatyczne w stawach nadgarstkowych, śródręcznopalcowych i palcowych III i IV palca obu rąk oraz kolanowych, mniejsze w łokciowych. Odruchy okostnowe średnio żywe, ścięgnowe słabsze, kolanowe nie dają się wywołać, piętowe obecne, patologicznych brak. Skóra wszystkich kończyn zwłaszcza obwodowo cienka, bardzo wiotka, pomarszczona, sucha, przeświecająca siatką drobnych naczyń podskórnych. Na podudziu zwłaszcza lewym jest raczej stwardniała, nie daje się ująć w delikatne fałdy. Paznokcie przede wszystkim nóg łamliwe, przerosłe, zniekształcone, szponowato wygięte.

Psychiatrycznie: samopoczucie dobre, przerywane od czasu do czasu odezwaniem się bólów stawowych. Jest pełna wiary w lepszą swoją przyszłość. Stany smutku czy przygnębienia są przelotne, zapomina je szybko, ożywia się, staje się pogodna i wesoła a wtedy troski znikają, zabawia inne chore rozmową i dodaje im otuchy w cierpieniu. Świadoma jest ciężkości swego cierpienia, lecz świadomość ta jest płytka i nie ma wpływu depresyjnego na stan jej samopoczucia.

Podczas 15-miesięcznego pobytu chorej na oddziele stan psychiczny i somatyczny nie uległ żadnej zmianie.

Rozpoznanie: Polyarthritis rheumatica chronica primaria. Status euphoricus.

Opisane 2 przypadki wykazują charakterystyczne zachowanie się fizjognomii i niezwykłe podobieństwo do zmian poencefalistycznych. Są one wywołane z jednej strony przez mechaniczne zmiany w tkankach miękkich, stawach i kościach, a z drugiej strony odgrywają tu rolę zaburzenia czynności mózgu. Maskowaty wyraz twarzy, wygładzenie fałdów, zaostrzenie rysów, uwydatniające się zwłaszcza z profilu, wzmożenie napięcia mięśniowego, drżenie palców, zwolnienie i ociężałość ruchów, znaczne wzmożenie wydzielania gruczołów łojowych twarzy, są to wszystko objawy spotykane u parkinsoników.

Psychika chorych wykazuje też pewne zaburzenia afektu i może skłaniać się do stanów depresyjnych albo suforycznych, spotykanych właśnie u encefalityków.

U jednej z tych chorych przyszło do zatrzymania się cyklu miesiączkowego, druga zaś chora znajdowała się już po okresie przekwitania.

Zmiany troficzne w kościach w postaci przerostów albo zaników zostały potwierdzone radiologicznie.

Badania neurologiczne i obserwacja kliniczna wskazują na to, że w pewnych postaciach przewlekłego gośćca stawowego należy przyjąć uszkodzenie mózgu. Punkt wyjścia uszkodzenia trzeba odnieść do kresomózgowia a w szczególności do gałki bladej (globus pallidus) oraz do istoty czarnej (substantia nigra) w śródmózgowiu. Za-

burzenia w zakresie życia emocjonalnego dadzą się wytłumaczyć uszkodzeniem jąder podstawowych. Brak miesiączki jest również pochodzenia ośrodkowego, jako wyraz zmienionej czynności przysadki mózgowej. Może również zachodzić związek przyczynowy pomiędzy uszkodzeniem jąder podstawowych a troficznymi zaburzeniami skóry, kości i stawów.

PIŚMIENNICTWO:

1. W. L. Bruetsch: Psych. neurol. Wchschr. 1938, 38, 551 i 563. Ztschr. f. ges. Neurol. und Psychiatr. 1939, 4, 166. Jour. of amer. medic. associat. 1947, 5, 450—454. Archiv. of intern. medic. 1944, 73, 472. — 2. J. Cathala, E. Friedman, R. Laplane: Presse médic. 1935, 3, 41—44. — 3. Capgras, Lhermitte Ajuriaguerre, Doussinet: Presse médic. 1938, 11, 195. — 4. H. Claude, H. Baruk: Presse médic. 1931, 14, 233—237. — 5. H. Gehlen: Streszczenie w Kongresszlbl. f. ges. innere Med. 1939, 92, 115. — 6. G. Katz: Klin. Wschr. 1931, 25, 1194 (streszczenie pokazu przypadku). — 7. H. M. Laignel - Lavastine, H. Mignot: Presse médic. 1937, 96, 1724. — 8. G. Ricker: Das Zentralnervensystem und die rheumatische genannte akute Polyarthritis, 1938 (monografia). — 9. Riser, Laboucarie, Geraud: Presse médic. 1937, 96, 1724 (streszczenie pokazu). — 10. Targovla: Presse médic. 1929, 572. — 11. E. Taulouse, L. Marchand, A. Courtais: Presse médic. 1931, 48, 899.

SUMMARY

Rheumatic brain disease

by R. Mirek, M. D.

The author describes two cases of acute rheumatic brain disease. Delirium dominates the psychotic picture and accordingly as the delirium rises so fantastic ideas, events and hallucinations develop. They consist of dreadful adventures and the ideas of death.

In the first case a woman, aged 29 years, suffering from acute rheumatic fever with endocarditis and cardiac decompensation, became delirous. In delirious apparitions she saw the shadow of death, and she cotinually had the impression of dying. Her hallucinations were often interwoven with the vision of her mother's death.

Athetoid movements were observed in the fingers and toes. The movement of the toes imitated the Babiński sign. The muscle tone of all the extremities was greatly increased especially in the flexors, in consequence of which there appeared contractions in the elbow and knee joints. Elective muscle atrophy began in the thenar and hypothenar of both the hands. The sings of Mendel-Bechtereff and Rossolimo were transiently present.

In the 2-nd case, a male aged 28, during recidivation of acute rheumatic fever with endocarditis and valvular heart disease, became delirious and had hallucinations. It seemed to him that he was dying, that death was standing behind him. He took leave of his family commanded them to bring a wax-candle and to pray for the salvation of his soul. When sitting in a chair in the bathrom, he suddenly became excited, because it seemed to him that he was to be executed in the electric-chair. No neurological laesion in the nervous system.

The causal connection between delirium and acute rheumatic fever appears to be undoubted. The muscle spasm and the athetoid movements are the result of the laesion of the neostriatum. It is very probable that the laesion of the striatum influences the emotional changes and the delirium.

The author cites yet another case of acute brain disease observed by him in 1937. A girl, during acute rheumatic fever, became excited and deliirious, but later she began to show a change of personality and other mental disturbances very typical of schizophrenia. She was successfully treated with insulin shocks.

The author's opinion that certain forms of schizophrenia can be produced by organic brain diseases has lately been confirmend by the Americans.

In the following two cases, cerebral symptoms are described as the late sequel of chronic rheumatic disease. There are the cases of two females with rheumatoid arthritis. The most striking peculiarity is the similarity of the symptoms to those of Parkinson's disease. The movements of the patients became slower than formerly. A degree of rigidity was discovered in the passive movements of the limbs. Other signs of increased tone were found in a mask-like facial expression. The patients rarely winked their eyes or smiled. The facial muscles were immobile. The voice became pitched and monotonous. The small muscles of bouth the hands were involved in tremor which was present during repose and ceased on intention. Trophic changes of the skin, bones and joints were distinctly visible. Mental symptoms were commonly observed in the form of discouragement and disability or as depressive or euphoric states. In the case of the first patient menstruation was stopped, the second patient was in climacterium.

Neurological symptoms are to be refered to th laesion of the projection fiber system of the globus pallidum and of substantia nigra. Amenorrhoea is of central origin. Loss of emotional control is probably due to the involvement of the basal ganglia. It can besides be supposed that there exists the connection between the damage of basal ganglia and trophic disturbances of the skin, bones and joints.

Dr Jerzy JASIEŃSKI Kraków
Ordynator Oddziału

Przypadek torbieli skórzastej kanału kręgowego

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie.

Wewnątrztwardówkowe skórzaki kanału kręgowego o budowie odpowiadającej już to samemu naskórkowi (tzw. epidermoidy, perlaki), już to całej skórze (dermoidy, właściwe torbiele skórzaste) należą do wielkich rzadkości. Zestawienie G r o s-

są uzupełnione przez B r a d f o r d a (1938), obejmuje zaledwie 33 przypadki guzów epidermoidalnych i skórzaków kanału kręgowego. Chodziło o guzy leżące w obrębie worka twardówki, najczęściej pod oponą pajęczą lub naczyniówką, przeważnie w dolnej połowie kanału kręgowego.

Obydwa rodzaje guzów kanału kręgowego mają podobne umiejscowienie, co tłumaczy się złożonym rozwojem ogonowego końca rdzenia i jego przydatków. Wyjątkowo rozwijają się one również w obrębie samego rdzenia kręgowego (L o v e i K e r n o h a n 1936, B r a d f o r d 1938). Opisy torbieli skórzastych kanału kręgowego znajdujemy w pracach S a l o t t i e g o (1927), S h a l l o w a (1928), N a f f z i g e r a i J o n e s a (1935). W przypadku T r a c h t e n b e r g a (1898) istniały mnogie perlaki mózgu i rdzenia kręgowego i równocześnie torbiel skórzasta stożka końcowego rdzenia. Skórzakom kanału kręgowego towarzyszą często wady rozwojowe kręgosłupa, jak tarń dwudzielna (O t t o n e l l o 1933, N a f f z i g e r i J o n e s), uchyłki skórne wkraczające w obręb kręgosłupa (H i p s l e y i O t t o n e l l o 1933). oraz zmiany rozwojowe rdzenia kręgowego w postaci dysembrioplazji i jamistości rdzenia (M a r i n e s c o i D r a g a n e s c o 1924, S a l o t t i, B o u c h u t, D é c h a u m e i M i c h a i l i d i s 1932). W przypadku I v a n o f f a (1903) powstała torbiel skórzasta rdzenia kręgowego u potworka bezmózgowego.

Znacznie częściej niż w rdzeniu występują perlaki i torbiele skórzaste w mózgu. Spośród 15 przypadków guzów nabłonkowych wrodzonych ośrodkowego układu nerwowego, spostrzeganych w klinice M a y o, wg L o v e i K e r n o h a n a 14 mieściło się wewnątrz czaszki, a jeden tylko w kanale kręgowym. Podobnie spośród 17 przypadków M e l n i k o f f - R a s w e d e n k o w a (1931) chodziło o jeden zaledwie przypadek perlaka rdzenia kręgowego i 16 skórzaków (epidermoidów i dermoidów) wewnątrzczaszkowych.

Na podstawie zachowanych krótkich notatek, ponieważ zarówno chora, jak jej historia choroby zaginęły w czasie działań wojennych, ogłaszam operowany przeze mnie w roku 1939 przypadek torbieli skórzastej kanału kręgowego.

Chodziło o 19-letnią chorą, która dostała się na stół operacyjny dzięki przypadkowi. Mianowicie w czasie leczenia tasiemca na oddziale wewnętrznym chora usiadła na gorącym kaloryferze i siedziała na nim widocznie przez czas dłuższy, nie czując gorąca, gdyż powstało oparzenie pośladków drugiego i trzeciego stopnia. Przy przeprowadzonym po tym zdarzeniu badaniu neurologicznym stwierdzono istotnie wybitne zaburzenia czucia w dolnej połowie ciała. Wykonane zdjęcia rentgenowskie (klisza) wykazały rozległe zniszczenie, ubytki łukowatego kształtu o ostrych obrysach, przyrdzeniowych odcinków trzonów 2-go i 3-go kręgu lędźwiowego. Trzony kręgów uległy znacznemu zwężeniu w kierunku przodotylnym, przy czym brzegi ubytków okazały się zupełnie równe, gładkie, i miały wyraźnie zaznaczony kształt łukowaty.

Przeprowadzona po wyleczeniu oparzenia pośladków myelografia wykazała, że lipiodol zatrzymuje się częściowo na wysokości 1. kręgu lędźwiowego.

Z rozpoznaniem guza okolicy ogona końskiego przystąpiłem do zabiegu operacyjnego. Po usunięciu wyrostków ościstych i łuków od I do V kręgu lędźwiowego i otwarciu opony twardej okazało się, że rozszerzony kanał kręgowy na całej przestrzeni wypełnia wypuklający się poprzez otwór w oponie twardej guz barwy szarej, o powierzchni gładkiej, spoistości elastyczno-twardej, nie chełbocący. Przy dokładnym oglądaniu okazało się, że duży guz kanału kręgowego, kształtu jajowatego mieści się nie tyle wewnątrz worka twardówki, co wewnątrz pajęczynówki. Porozsuwane przy tym znacznie korzonki ogona końskie-



go były zrośnięte ze ścianą guza i źle widoczne. O usunięciu przeto guza w całości wraz z mocno napiętą torebką nie mogło być mowy. Wobec tego naciąłem podłużnie torebkę guza, przy czym przekonałem się, że wypełnia ją mocno zbita niejednostajna masa, przypominająca kaszę z włosami, odpowiadająca więc w zupełności swym wyglądem zawartości torbieli skórzastej. Masa ta wypełniała całą przestrzeń kanału kręgowego, przy czym przeważna jej część mieściła się, od przedniej powierzchni ciała licząc, przed korzonkami, w głębi, w wyżłobionych z powodu ucisku guza ubytkach trzonów kręgów. Łuki kręgowe były nieznacznie tylko ścieńczałe. Z ilości usuniętej masy okazało się, że zajmowała ona co najmniej przestrzeń wielkości pięści i ważyła przeszło 40 gramów. Następowe usunięcie torebki guza nie przedstawiało na ogół większych trudności technicznych w częściach przykręgowych; gruba torebka bowiem stosunkowo łatwo dawała się oddzielić od opony twardej. Tylko w miejscach zrostu korzonków ogona końskiego ze ścianą torbieli

trzeba je było wypreparowywać na ostro. Ścianę torbieli usunąłem całkowicie, po czym szczelnie zaszyłem oponę twardą, a następnie warstwowo mięśnie i skórę. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Przebieg pooperacyjny był gładki. Wkrótce stwierdzono poprawę stanu neurologicznego. Chora opuściła szpital po 10 tygodniach z zaleceniem dalszego leczenia fizykalnego.

Przypadek ten jest ciekawy ze względu na nikłe objawy neurologiczne towarzyszące guzowi tak znacznych rozmiarów, usadowionemu w obrębie ogona końskiego. Zupełny brak bólów korzonkowych może tłumaczyć tylko bardzo powolny wzrost guza, powstałego w następstwie wady rozwojowej i stopniowe przystosowanie się zawartości kanału kręgowego do wywieranego przez guz ucisku. Potwierdza się przy tym znane w patologii spraw uciskowych kanału kręgowego pozornie paradoksalne zjawisko większej podatności na ucisk tkanki kostnej niż nerwowej.

Wg Campa (1934) zmiany kostne spotykamy aż w 80% przypadków guzów kanału kręgowego. Do najczęstszych zmian radiologicznych kręgosłupa, nie mówiących zresztą nic o naturze rosnącego w kanale kręgowym nowotworu, należy ścieńczenie łuków kręgów oraz rozsunięcie ich podstaw, rozmiary których można dokładnie ocenić na podstawie bezpośrednio wykonanych pomiarów (Elsberg i Dyke 1934). Powyższe zmiany kostne spotykamy przeważnie przy guzach wewnątrzrdzeniowych, najczęściej nerwiakach, brak ich zaś przy guzach wewnątrzrdzeniowych. Są one następstwem bezpośredniego ucisku wywieranego przez guz na kości i zaznaczają się najpierw w przyczepach i bocznych częściach łuków, następnie również w tylnych częściach łuków kręgowych. Rzadziej (np. przy oponiakach kanału kręgowego) spotykamy obok zniszczenia zmiany rozrostowe kości. Spośród nowotworów złośliwych tkanki nerwowej niekiedy wyściółczaki (ependymomata) okolicy lędźwiowo-krzyżowej prowadzą do szczególnie znacznych i rozległych zniszczeń kości. Co się tyczy interesujących nas skórzaków, występujących najczęściej w okolicy lędźwiowo-krzyżowej, to te wywołać mogą ograniczone nadżerki w przylegających do guza odcinkach trzonów kręgowych, przy czym w porównaniu z rozmiarami guza zmiany spotykane w kościach mogą być stosunkowo nieznaczne. (Camp, Adson i Shugrue). Wyjątek stanowi pod tym względem przypadek Babczyna (1930), w którym po usunięciu guza (o charakterze „choristoma") części lędźwiowo-krzyżowej kanału kręgowego, stwierdzono w trzonach V kręgu lędźwiowego i I krzyżowego zagłębienie w kształcie studni, dochodzące do 5—6 cm głębokości.

W przypadku naszym chodziło o podpajęczynówkową torbiel skórzastą, wychodzącą być może z nitki końcowej rdzenia, torbiel wielkich rozmiarów, nieznacznie tylko mniejszą niż w jednym z przypadków Naffzigerą i Jonesa, skoro sama treść torbieli ważyła nie 45, lecz 40 gramów. Mimo wszakże mniejszych rozmiarów guza i bardziej krótkotrwałego przebiegu sprawy (w przypadku N. i Jonesa dolegliwości trwały 42 lata) wtórne zmiany w kościach od ucisku, wykazane na zdjęciach rentgenowskich: nadżerki w tylnej powierzchni trzonów kręgów, zwężenie podstaw i ścieńczenie łuków były w naszym przypadku zaznaczone wybitniej. W przypadku naszym nie spostrzegaliśmy przy badaniu klinicznym dwóch objawów uznawanych przez Naffzigera i Jonesa za szczególnie charakterystyczne: ani wystąpienia silnego bólu w kręgosłupie przy nakłuciu lędźwiowym, mającego rzekomo świadczyć o poważnych zmianach w okolicy ogona końskiego, ani też bólu korzonkowego, występującego przy próbie Queckenstedta, pozwalającego rzekomo na różnicowanie między guzami wewnątrz- a zewnątrztwardówkowymi. Być może, objawy te dlatego wypadły ujemnie, że nasza chora, w przeciwieństwie do chorych Naffzigera i Jonesa i innych chorych, nie odczuwała również żadnych bólów samoistnych i, jak już wspomniałem, schorzenie zostało odkryte u niej zupełnie przypadkowo.

PIŚMIENNICTWO:

1. Babczyn: Wiest. Chir. i pogr. obłast. 1930, XIX. 56/7. — 2. Camp J. D.: Radiology 1934, 22, 295. — 3. Bouchut, Déchaume J., Micheilidis: Lyon méd. 1932, 150, 694. — 4. Bradford F. R.: Ann. Surg. 1938, 107, 107. — 5. Camp J. D., A. W. Adson and J. J. Shugrue: Am. Journ. Canc. 1933, 17, 348. — 6 Elsberg Ch. A. and C. G. Dyke: Bull. Neur. Inst. N. Y. 1934, 3, 359. — 7. Gross S. W.: Journal. Nerv. Ment. Diseas. 1934, 80, 274. — 8. Hipsley P. L.: Austr. and New. Zell. Journ. Surg. 1933, 2, 421. — 9. Ivanoff N. S.: Nevropatia i psikiatria Korsakova. Mosk. 1930, cyt. Bradford. — 10. Love J. G. and Kernohan J. W.: Journ. Amer. Med. Ass. 1936, 107. — 11. Marinesco G. et Draganesco: Rev. Neur. 1924, XLII, 338. — 12. Melnikoff - Raswedenkoff N.: Virch. Arch. 1937, 279, 702. — 13. Naffziger H. C. and O. W. Jones Jr.: Arch. neur. psych. 1935, 33, 941. — 14. Ottonello P.: Riv. di path. Nerv. 1933, 41, 512. — 15. Salotti A.: Arch. Ital. d. chir. 1927, 19, 135, — 16. Shallow Th. A.: Surg. Clin. N. Amer. 1928, 8, 885, 1. — 17. Trachtenberg M. A.: Virch. Arch. 1898, 15, 274.

SUMMARY

A case of dermoid cyst of the spinal canal

by J. Jasieński, M. D.

Description of a dermoid of the cauda equina detected by accident in connection with anaesthesia of the gluteal region in a female, 19 years old. Roentgen examinations of the spines showed large sharp-limited circular errosion of the posterior surface of the bodies of the second and third lumbar vertebrae with widenig of the vertebral canal. An obstruction at that level was demonstrated.

At the operation a large subarrachnoid dermoid cyst of the lumbar spinal canal was removed. The capsule of the tumor was intimately associated with the roots of the cauda equina. The cyst contained cheesy material and hairs.

Its weight was more than 40 gr. The patient was relieved almost completely of the symptoms.

The literature concerning epidermoid and dermoid cysts of the spinal canal is rewieved and the osseous changes of the vertebrae associated with the tumors of the spinal canal are briefly discussed.

Dr Mieczysław KĘDRA
Asystent Oddziału I B.

Kraków

O migotaniu przedsionków w przebiegu nowotworów płuc i śródpiersia

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Najczęstszym zaburzeniem rytmu serca jest migotanie i trzepotanie przedsionków. Występować ono może napadowo lub utrzymywać się stale w przebiegu różnych schorzeń układu krążenia albo może być jedynym objawem chorobowym bez określonej bliżej przyczyny. L u t e n i J e f f r e y s podają, że na 431 przypadków z migotaniem przesionków w 42 nie mogli wykazać schorzenia serca lub innych narządów, które by je mogły wywołać. O r g a i n, W o l f f i W h i t e podają, że spostrzegali migotanie i trzepotanie przedsionków w 49 przypadkach, w których nie można było poza tym stwierdzić żadnego schorzenia serca a okres trwania migotania przedsionków wynosił od kilku do 33 lat. Tylko u 7 spośród tych przypadków wystąpiły później objawy niedomogi krążenia. Według B r i l l a migotanie przedsionków może wystąpić u ludzi ze zdrowym sercem. Najczęściej występuje migotanie i trzepotanie przedsionków w przebiegu wad zastawkowych serca, przede wszystkim zaś w zwężeniu ujścia żylnego lewego, w nadciśnieniu, w nadczynności tarczycy, w stwardnieniu naczyń wieńcowych serca, rzadziej w przebiegu chorób zakaźnych. W przypadkach, w których migotanie przedsionków wystąpiło bez określonej przyczyny, może ono być pozostałością po przebytym schorzeniu mięśnia sercowego, które ustąpiło zupełnie niespostrzeżone przez chorego (S c h e r f).

Zaburzenie rytmu serca może wystąpić w przebiegu nowotworów pierwotnych serca, a charakter tego zaburzenia zależy od umiejscowienia się sprawy nowotworowej. (N o w i c k i, H e n k e, L u b a r s c h). I tak G i l c h r i s t i M i l l a r opisują przypadek pierwotnego guza (myoma), wychodzącego z przegrody przedsionka z lewej strony, który spowodował napadowe bicie serca. R e z e k opisał przypadek lymphangioendothelioma, który spowodował przerwanie układu przedsionkowo-komorowego i dał blok zupełny. Zaburzenia rytmu serca pod postacią częstoskurczu napadowego, migotania i trzepotania przedsionków i innych występuje o wiele częściej w przebiegu przerzutów nowotworowych do serca, które usadawiają się przede wszystkim w przedsionku prawym (N o w i c k i, G o l d s t e i n, T h o r e l, L u b a r s c h), pozostającym w ścisłym związku z węzłem zatokowym. L i s a, H i r s c h h o r n i H a r t zwracają uwagę, że jeżeli w przebiegu jakiegokolwiek nowotworu złośliwego występują zaburzenia ze strony serca, wówczas należy myśleć o przerzutach w mięśniu sercowym. Jasną jest rzeczą, że nowotwory znajdujące się w bezpośrednim sąsiedztwie serca, a więc w płucach, śródpiersiu, o wiele łatwiej spowodują zaburzenia ze strony serca, bądź to wrastając do mięśnia sercowego albo dając do niego przerzuty, bądź uciskając na nerw błędny i sympatyczny. A u e r b a c h, E p s t e i n i G o l d opisują przypadek raka płuc z przerzutami w sercu, które wywołały migotanie przedsionków, zakrzep tętnicy wieńcowej i niedomogę serca. N i e u w e n h i z e n i K a m e r l i n g podają, że na 36 przypadków raka płuc, w 6 przypadkach stwierdzili migotanie przedsionków, raz częstoskurcz napadowy przedsionkowy, a raz częstoskurcz napadowy — komorowy. Podkreślają oni, że zaburzenia te mogą być pierwszym objawem rozwijającego się nowotworu i dlatego mogą mieć znaczenie rozpoznawcze. B o c k spostrzegał na 45 przypadków raka płuc przyśpieszenie tętna powyżej 90/min. w 31 przypadkach. Także S t i e n o n, omawiając guzy śródpiersia, wspomina o częstoskurczu spostrzeganym we większości przypadków.

O b s e r w a c j e w ł a s n e z m i a n e l e k t r o k a r d i o g r a f i c z n y c h w n o w o t w o r a c h p ł u c i ś r ó d p i e r s i a. Omawiany przeze mnie materiał pod kątem zaburzeń ze strony serca obejmuje wszystkie przypadki nowotworów pierwotnych i wtórnych i ziarnicy złośliwej umiejscowionych w płucach i śródpiersiu, jakie spostrzegano w ostatnich ośmiu latach na Oddziele I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza. Ogółem zebrałem 81 przypadków, w tym 53 mężczyzn w wieku od 19 do 66 lat i 28 kobiet w wieku od 13 do 65 lat. Rozpoznania przedstawiały się następująco: 30 przypadków nowotworów śródpiersia, 17 nowotworów pierwotnych płuc, 6 przypadków nowotworów wnęki płuca, 12 przypadków przerzutów nowotworowych w płucach, 5 nowotworów opłucnej, 6 przypadków raka przełyku, 5 przypadków ziarnicy złośliwej płuc względnie śródpiersia. W 30 przypadkach nie stwierdzano wyraźniejszych zmian chorobowych w sercu i nie przeprowadzono badania elektrokardiograficznego. W 51 przypadkach wykonano badanie elektrokardiograficzne i stwierdzono następujące zmiany: w większości przypadków występowała przyśpieszona czynność serca, która w kilku przypadkach dochodziła do 160/min. W 10 przypadkach stwierdzono przesunięcie osi elektrycznej w lewo, w 10 zaś przesunięcie osi elektrycznej w prawo. W 12 przypadkach niski woltaż R we wszystkich odprowadzeniach, w 10 przypadkach P pulmonale, w 21 przypadkach stwierdzono zmiany w załamkach T (odwrócenie lub spłaszczenie) w jednym lub więcej odprowadzeniach. W 6 przypadkach stwierdzono migotanie przedsionków. U jednego spośród tych chorych, lat 62, z nowotworem gruczołów szyjnych i przerzutów w śródpiersiu było ono następstwem schorzenia serca trwającego od dłuższego czasu. W 5 przypadkach migo-

tanie przedsionków wystąpiło podczas pobytu chorych na Oddziele, przy czym nie można było odnieść tego zaburzenia do schorzenia pierwotnego serca. Migotanie przedsionków wystąpiło w tych przypadkach w związku ze sprawą nowotworową wnęki płuc i śródpiersia. Ze względu na rzadką etiologię podaję w krótkości opis tych przypadków.

Opis przypadków. Przypadek 1. L. p. 1238/23/39. Chory Szy. M., l. 47, mistrz tkacki, podaje, że przed 5 miesiącami wystąpiła duszność, kłucie w klatce piersiowej, uporczywy kaszel, obrzęki na twarzy i kończynach górnych. Od czasu do czasu miał gorączkę do 39° C. Badaniem stwierdzono obrzęk twarzy i kończyn górnych, rozszerzenie żył na klatce piersiowej z przodu, przekrwienie błony śluzowej jamy ustnej i spojówek. Z przodu nad mostkiem i z tyłu przykręgosłupowo po stronie prawej przytłumienie zlewające się stłumieniem serca; poza tym po prawej stronie stłumienie poniżej kąta łopatki. Osłuchowo w płucach: szmery pęcherzykowe zaostrzone, liczne furczenia, świsty. W płucu prawym, poniżej kąta łopatki szmery pęcherzykowe osłabione. Granice serca: lewa dochodzi do linii środkowo-obojczykowej lewej, górna na III żebrze, prawa zlewa się ze stłumieniem płuca prawego. Nad wszystkimi ujściami serca słyszalne dwa tony, czynność serca miarowa, ok. 90/min. Ciśnienie krwi tętnicze 150/100 mm Hg. Jama brzuszna, układ ruchowy i nerwowy bez zmian. Krew: Hb 62%, krwinki czerwone 3,830.000. Wskaźnik barwny 0,81. Krwinki białe 7.200. Obraz krwi: kwasochłonne 0,5%. Obojętnochłonne młode 2%, pałeczkowate 3,5%, podzielone 70%. Limfocyty 24%. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 62 mm, po 2 godz. 96 mm, średnia z 2 godz. 55 mm. Odczyny serologiczne we krwi ujemne. Mocz bez zmian. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: środkowy cień klatki piersiowej (śródpiersia) jest silnie rozszerzony ku stronie prawej i wpukla się głęboko w pole płucne prawe. Tchawica i tętnica główna przesunięte ku stronie lewej. Dolne pole płuca prawego przyćmione, od góry odgraniczone zlepem międzypłatowym. Rozpoznanie: Tumor mediastini dextri, prob. lymphosarcoma. Dislocatio tracheae et aortae ad sin. Pleuritis exsudativa dextra. Oedema mucosae tracheae et bronchorum. W dwa dni po przyjęciu na oddział zauważono niemiarowość i przyśpieszenie tętna, a elektrokardiogram wykazał: przesunięcie osi elektrycznej w prawo zaznaczone. Migotanie przedsionków. Ilość skurczów komór około 155/min. Niski woltaż R w 4 odprowadzeniach. Spłaszczone T_1, płaskie $T_{2,3}$; w 3 dni później stwierdzono znowu tętno miarowe, a zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało: PQ 0.17 sek. QRS 0,07 sek. Rytm zatokowy miarowy, 100/min. Przesunięcie osi elektrycznej w prawo zaznaczone. Spłaszczone P_1, słabo — dodatnie $P_{2,3}$. Niski woltaż R w 3 odprowadzeniach. Spłaszczenie T w 3 odprowadzeniach. W następnych dniach pobytu chorego na Oddziele nie spostrzegano więcej migotania przedsionków. Przez cały czas chory nie otrzymywał leków nasercowych. Po 2 tygodniach chory zmarł, wśród objawów narastającej duszności. Rozpoznanie sekcyjne: Lymphosarcoma lymphoglandularum mediastini ss. compressione tracheae et bronchi dextri. Metastases sarcomatosae lobi inf. pulm. dextri, glandularum suprarenalium et renum. Pleuritis exsudativa dextra. Bronchitis mucosa diffusa. Atelectasis pulmonis dextri. Synechiae pleurales ambilaterales.

Przypadek 2: L. p. 12600/475/45. Chory Sta. Fe., lat 50, inżynier, podaje, że od 7 tygodni odczuwa silne kłucie w klatce piersiowej, kaszle, gorączkuje do 39° C. Stracił około 10 kg na wadze i osłabł. Ze strony serca nie ma żadnych dolegliwości. Opukowo stwierdzono: stłumienie przykręgosłupowo z tyłu, w zakresie płata środkowego płuca prawego. Osłuchowo w miejscu stłumienia szmery oddechowe zaostrzone, liczne furczenia i świsty, zwłaszcza po stronie prawej. Serce w granicach prawidłowych. Nad wszystkimi ujściami słyszalne dwa tony czyste. Czynność serca miarowa, około 120/min. Ciśnienie krwi 160/100 mm Hg. Inne narządy bez zmian. Krew: Hb 66%. Krwinki czerwone 4,300.000. Wskaźnik barwny 0,76. Krwinki białe 10.700. Obraz krwi: obojętnochłonne pałeczkowate 3%, podzielone 67%. Limfocyty 26%. Monocyty 4%. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 65 mm, po 2 godz. 110/mm, średnia z 2 godzin 60 mm. Odczyny serologiczne we krwi ujemne. Mocz bez zmian. Zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało naciek, wychodzący z wnęki prawej, łączący się z śródpiersiem i wnikający w płat środkowy płuca prawego. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy wzmożony. Rozpoznano: Ca hili pulmonis dextri. Po 2 tygodniach pobytu chorego na Oddziele spostrzeżono niemiarowe tętno, a elektrokardiogram wykazał: migotanie przedsionków, ilość skurczów komór około 160/min. Niski woltaż w 4 odprowadzeniach. Głębokie S_4. Spłaszczone $T_{1,2,3}$. Chory nie odczuwał dolegliwości ze strony serca i nie otrzymywał środków nasercowych. Po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena (30 naświetlań po 150 erów) stan ogólny chorego poprawił się, a naciek nowotworowy zmniejszył się wybitnie. Migotanie przedsionków utrzymywało się nadal do końca na Oddziele, tj. przez okres 2 miesięcy.

Przypadek 3. L. p. 17717/504/46. Chory Ge. sta., lat 40, ślusarz, podaje, że od 2 miesięcy odczuwa duszność, kłucie w klatce piersiowej, poci się i nie może spać. Przed 2 tygodniami zauważył z przodu na klatce piersiowej po prawej stronie guzowate wypuklenie niebolesne oraz obrzęk z sinym zabarwieniem twarzy, szyi i kończyn górnych. Stracił kilka kg na wadze. Badaniem stwierdzono: obrzęk twarzy, szyi i kończyn górnych. Na przedniej ścianie klatki piersiowej po stronie prawej guz wielkości pięści, leżący między II a IV żebrem przymostkowo. Skóra nad nim lekko obrzękła, przesuwalna. Opukowo po stronie prawej stwierdzono stłumienie z tyłu przykręgosłupowo, sięgające od połowy łopatki w dół. Osłuchowo szmery oddechowe nad płucem prawym osłabione, nad płucem lewym zaostrzone. Drżenie gloso-

we po prawej stronie osłabione. Serce w granicach prawidłowych. Nad ujściami serca słyszalne dwa tony. Czynność serca miarowa, 80/min. Ciśnienie krwi 140/90 mm Hg. Układ ruchowy, nerwowy i narządy jamy brzusznej bez zmian. Krew: Hb 65%. Krwinki czerwone 3.580.000. Wskaźnik barwny 0,92. Krwinki białe 2.300. Obraz krwi: kwasochłonne 5%. Obojętnochłonne pałeczkowate 3%, podzielone 65%. Limfocyty 20%. Monocyty 7%. Odczyn Biernackiego po 1 godz. 27 mm, po 2 godz. 55 mm, średnia z 2 godzin 27 mm. Odczyny serologiczne we krwi ujemne. Mocz bez zmian. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało duży guz, wychodzący z wnęki prawej, łączący się z śródpiersiem i wnikający w środkowy i dolny płat płuca prawego, które jest mniej powietrzne. W kące przeponowo-żebrowym prawym trochę płynu. Elektrokardiogram (Ryc. 1a odpr. II): PQ 0,15 sek., QRS 0,08 sek. Przesunięcie osi elektrycznej w prawo zaznaczone. Rytm zatokowy, miarowy około 84/min. $P_{1,2,3}$ dodatnie, P_4 spłaszczone. $S_{1,4}$ głębokie. $T_{1,3}$ spłaszczone. Rozpoznano: Tumor hili dextri ss. atelectasi pulmonis dextri et compressione venae cavae sup. Metastases cutis parietis anterioris thoracis dextri. U chorego rozpoczęto naświetlanie promieniami Roentgena. Po drugim naświetlaniu zauważono niemiarowość i przyśpieszenie tętna, które wystąpiło u chorego bez żadnych dolegliwości sercowych i nie było przez niego odczuwane. Zdjęcie

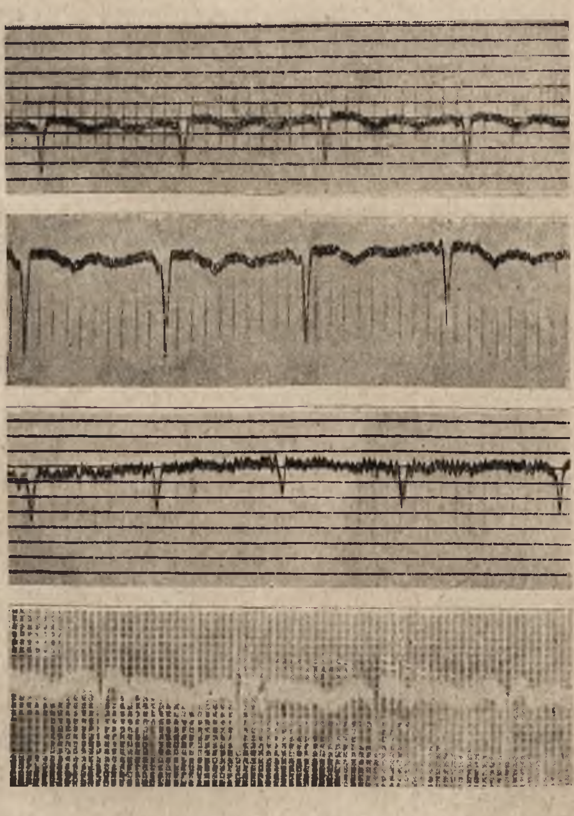
Ryc. 1. II odpr.

a

b

c

d



elektrokardiograficzne wykazało (ryc. 1b odpr. II): migotanie przedsionków. Ilość skurchów komór około 115/min. Niski woltaż R w 4 odprowadzeniach. Wysokość załamków R zmienna. $S_{1,4}$ głębokie. $T_{1,2,3}$ spłaszczone. Chorego naświetlano dalej, leków nasercowych nie podawano. Po miesiącu trwania migotania przedsionków, w którym to czasie chory otrzymał 20 naświetlań po 150 erów spostrzeżono, że tętno jest miarowe, a elektrokardiogram wykazał (ryc. I c II odpr.): PQ 0,22 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy, 120/min. $P_{1,2}$ szerokie od 0,11—0,12 sek. zazębione (P. praefibrillatorium) $P_{3,4}$, spłaszczone, zazębione. S_1 zaznaczone. S_4 głębokie. $T_{1,2,3}$, spłaszczone. Zdjęcie klatki piersiowej wykonane w tym dniu wykazało: zmniejszenie się nacieku nowotworowego do połowy i wyjaśnienie płuca prawego. Stan chorego poprawił się znacznie, duszność, sinica, obrzęk twarzy i kończyn górnych ustąpiły; zniknął także guz na przedniej ścianie klatki piersiowej. W tydzień później chorego wypisano a elektrokardiogram wykonany w tym dniu (ryc. 1d II odpr.) wykazał zmiany, jak na zdjęciu poprzednim bez migotania przedsionków. Czynność serca wynosiła 100/min.

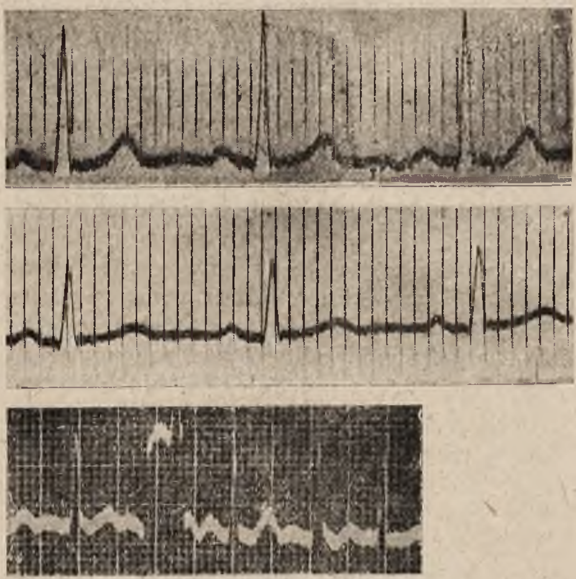
Przypadek 4: L. p. 12665/270/47. Chory Li. Ja., lat 45, maszynista kolejowy, podaje, że przed 2 laty zachorował na zapalenie opłucnej lewostronne, wysiękowe, które co kilka miesięcy powtarzało się. Ostatni nawrót choroby przed ½ rokiem. Stwierdzono wówczas obok zapalenia opłucnej, zapalenie nerek z obrzękami. Leczył się w szpitalu i sanatorium z chwilową poprawą. Gorączka utrzymywała się stale około 38° C. Przy pierwszym badaniu stwierdzono: lewa połowa klatki piersiowej zaciągnięta, słabo oddechowo ruchoma. Granica dolna płuca lewego nieruchoma. Przywnękowo z tyłu w połowie łopatki stwierdza się przytłumienie. Szmery oddechowe po stronie lewej osłabione, po stronie prawej prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych. Osłuchowo nad wszystkimi ujściami dwa głośne tony. Czynność serca miarowa, 80/min. Ciśnienie 140/90 mm Hg. Jama brzuszna, układ ruchowy i nerwowy bez zmian. Krew: Hb 78%. Krwinki czerwone 4.020.000. Wskaźnik barwny 0,97. Krwinki białe 3.700. Obraz krwi: kwasochłonne 1%. Obojętnochłonne pałeczkowate 2%, podzielone 84%. Limfocyty 10%. Monocyty 3%. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 135 mm, po 2 godz. 140 mm, średnia z 2 godzin 102,5 mm. Odczyny serologiczne we krwi ujemne. Mocz: c. gat. 1015, kwaśny, białko 1‰, w osadzie poszczególne krwinki czerwone i białe i nieliczne wałeczki szklisto-ziarniste. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: pole płucne lewe mniej powietrzne, płuco zaciągnięte. Z wnęki lewej wychodzi guz ostro odgraniczony, wpuklający się w płat dolny płuca lewego. Ponadto rozległe zrosty przeponowo-żebrowe. Elektrokardiogram (ryc. 2a II odpr.): PQ 0,16 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy, 85/min. $P_{1,4}$ płaskie. $P_{2,3}$ dodatnie. $R_{1,2,4}$ wysokie. Rozpoznano: Tumor hili sinistri. Adhaesiones pleurales sinistrae. Nephritis chronica. U chorego zastosowano leczenie wzmacniające bez naświetlań promieniami Roentgena, na które chory nie zgodził się. Stan chorego poprawił się i po 2 tygodniach wypisano go na własne żądanie.

Ryc. 2. II odpr.

a

b

c



Zgłosił się powtórnie po miesiącu z powodu gorączek do 39° C i kłucia w boku lewym. Badaniem stwierdzono wtedy rozszerzenie stłumienia względnego serca na prawo, na dwie szerokości palca na zewnątrz prawego brzegu mostka i na lewo do linii przedniej lewej, a słuchowo rozległe tarcie osierdziowe. Poza tym stan chorego, jak przy pierwszym pobycie na Oddziele. Elektrokardiogram (ryc. 2b II odpr.) wykazał: PQ 0.15 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy — miarowy, 83/min. $P_{1,4}$ płaskie. $P_{2,3}$ dodatnie. R_3 niskie. R_4 wysokie. $P_{1,4}$ spłaszczone. Rozpoznano: Tumor hili sinistri. Pericarditis metastatica neoplasmatica. Chory nie zgodził się na naświetlanie promieniami Roetngena. Zastosowano leczenie objawowe, po którym gorączka i bóle w boku lewym ustąpiły. Po tygodniu znikło także tarcie osierdziowe. Chorego wypisano na własne żądanie; zgłosił się znowu po 1 miesiącu z powodu bardzo silnych bólów w krzyżach i w kończynie dolnej prawej. Skarżył się także wtedy na bicie serca i kłucie w boku lewym. Badaniem stwierdzono stłumienie zupełne nad lewym płucem i zniesienie szmerów oddechowych. Drżenie głosowe było osłabione. Granic serca nie można było oznaczyć ze względu na stłumienie obejmujące całą lewą stronę klatki piersiowej. Osłuchowo w sercu nad wszystkimi ujściami dwa głośne tony. Czynność serca przyśpieszona, niemiarowa, około 140/min.; ciśnienie krwi 130/90 mm Hg. Kręgosłup lędźwiowy bolesny na opukiwanie. Objaw Lasègua po stronie prawej silnie dodatni. Objaw Krzemickiego dodatni. Lewy sutek powiększony, naciekły, niebolesny. Elektrokardiograficznie stwierdzono (ryc. 2 c II odpr.): migotanie przedsionków, czynność komór nieregularna, około 140/min. Rozpoznano: Tumor hili sinistri. Metastases neoplasmaticae pleurae sinistrae, musculi cordis, mammae sinistrae et columnae vertebralis lumbalis. I tym razem chory nie zgodził się na naświetlanie promieniami Roentgena. Wobec tego zastosowano leczenie czysto objawowe i podano naparstnicę w dawce po 0,05 trzy razy dziennie. Po 3 tygodniach zażywania leku stwierdzono jedynie zwolnienie tętna do 90/min. Niemiarowość zupełna utrzymywała się nadal. Chory opuścił Oddział na własne żądanie.

P r z y p a d e k 5. L. p. 18847/445/47. Chory Go. Ka., lat 41, rolnik, podaje, że od 4 miesięcy kaszle i odpluwa plwocinę pienistą, podbarwioną czasem krwią. Odczuwa duszność, zwłaszcza podczas wysiłków fizycznych. Od miesiąca gorączkuje do 38° C. Stracił na wadze około 10 kg. W 18 roku życia kiła, którą leczył długi czas; odczyn Wassermanna we krwi stale ujemny. Badaniem stwierdzono: z tyłu po stronie prawej przywnękowo między VI a VIII żebrem stłumienie. Szmery oddechowe, pęcherzykowe zaostrzone, liczne furczenia i świsty zwłaszcza po stronie prawej. Przywnękowo w zakresie płata górnego płuca dość liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe mieszane. Serce w granicach prawidłowych. Nad wszystkimi ujściami dwa tony. Czynność serca miarowa 80/min. Ciśnienie krwi 150/100 mm Hg. Jama brzuszna, układ ruchowy i nerwowy bez zmian. Krew: Hb 75%. Krwinki czerwone 3,800.000. Wskaźnik barwny 0,98%. Krwinki białe 6.500. Obraz krwi: obojętnochłonne pałeczkowate 5%, podzielone 68%, Limfocyty 25%. Monocyty 2%. Odczyn Biernackiego: po 1 godz. 80 mm., po 2 godz. 100 mm. średnia z 2 godz. 65 mm. Odczyny serologiczne we krwi ujemne. Mocz bez zmian. Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: w prawej wnęce duży naciek łączący się z śródpiersiem, wrastający w środkowy i górny płat płuca prawego, nieostro od otoczenia odgraniczony, o niejednolitym wysyceniu. Elektrokardiogram (28. VII.) wykazał: PQ 0,15 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy, 90/min. $P_{1,2,3}$, słabo dodatnie. P_4 słabo ujemne. S_4 głębokie. T_3 spłaszczone. Rozpoznanie: Infiltratio hili dextri et perihilica dextra)Tbc. ? Neo ?). Rozstrzygnięcie, czy w przypadku tym mamy do czynienia z guzem nowotworowym, czy zapalnym natrafiało na pewne trudności ze względu na niezbyt charakterystyczny obraz radiologiczny. W plwocinie nie znaleziono prątków Kocha, ani włókien sprężystych, a badanie laryngologiczne dało wynik ujemny. Choremu podano piramidon po 0,5 trzy razy dziennie i wstrzykiwano dożylnie wapń z wiaminą C. Po tygodniu gorączka i krwioplucie ustąpiły, a objawy nieżytu rozlanego zmniejszyły się. Przypuszczając, że w przypadku tym mamy do czynienia z naciekiem gruźliczym, choremu założono odmę. Po szóstym dopełnieniu wystąpiło nagle utrudnienie połykania, a zdjęcie radiologiczne klatki piersiowej wykazało: płuco prawe jest uciśnięte do ⅓ objętości, a naciek wielkości pięści uległ wybitnemu zagęszczeniu i zepchnięciu ku wnęce. Prześwietlenie przełyku wykazało, że guz wpukla się do światła przełyku na przestrzeni około 9 cm, w części środkowej. Równocześnie wystąpiło migotanie przedsionków, co utwierdziło nas w przypuszczeniu, że mamy do czynienia z guzem nowotworowym. Elektrokardiogram (22. X.) wykazał: migotanie przedsion-

ków, czynność komór niemiarowa, około 160/min. S_1 zaznaczone. S_4 głębokie. $ST_{1,2}$ obniżone. $T_{2,4}$, słabo ujemne. U chorego zaprzestano dopełniania odmy i rozpoczęto naświetlanie promieniami Roentgena. Po 15 naświetlaniach zauważono, że czynność serca jest miarowa. Zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało (11. XI.): PQ 0,14 sek. QRS 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy, 104/min. $P_{1,4}$, płaskie. $P_{2,3}$ dodatnie. R_1 niskie. $T_{1,2,3}$ spłaszczone. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało wessanie się powietrza z jamy opłucnowej prawej i rozprężenie płuca oraz rozrzedzenie nacieku. Również ustąpiły trudności w połykaniu. Po ukończeniu naświetlań stan chorego poprawił się, a migotanie przedsionków nie powtórzyło się. Chorego wypisano.

Omówienie przypadków. W przedstawionych przypadkach stwierdziliśmy nowotwór śródpiersia prawego (przypadek 1), nowotwór wnęki prawej (przypadek 2, 3, 5) i nowotwór wnęki lewej (przypadek 4). We wszystkich przypadkach guz nowotworowy łączył się ściśle ze śródpiersiem i wzrastał w bezpośrednie sąsiedztwo serca. Ponadto w przypadku 1. stwierdzono wysięk opłucnowy prawostronny, a w przypadku 4. wysięk opłucnowy lewostronny, zapalenie osierdzia, a później przerzuty nowotworowe w płucu lewym, sutku lewym i kości krzyżowej. Wszyscy chorzy nie mieli ze strony serca większych dolegliwości, a badanie serca przy przyjęciu nie wykazywało zmian chorobowych. Ilość tętna wahała się od 80 do 94/min., a w 2. przypadku 120/min. Ciśnienie krwi było prawidłowe. Elektrokardiogram wykonany w dniu przyjęcia do szpitala u chorego 3, 4, 5, nie wykazywał większych zmian chorobowych. Podczas pobytu na Oddziele wystąpiło u wszystkich chorych migotanie przedsionków z nieregularną i przyśpieszoną czynnością komór (tachyarythmia perpetua), wahająca się od 120 — 160/min. Migotanie przedsionków utrzymywało się u chorego 1 przez 3 dni, po czym ustąpiło samoistnie. W przypadkach 2, 5 migotanie przedsionków ustąpiło po naświetlaniu promieniami Roentgena. U chorego 2. nie usąpiło mimo zastosowania naświetlań promieniami Roentgena, po których stwierdzono wybitną poprawę kliniczną. W przypadku 4., w którym nie zastosowano naświetlań, migotanie przedsionków nie ustąpiło. Naparstnica podana w tym przypadku zwolniła czynność serca ze 140 na 90/min. Na uwagę zasługuje fakt, że w przypadkach 3, 4, 5, w których przy przyjęciu do szpitala nie stwierdzano elektrokardiograficznie poważniejszych zmian w mięśniu sercowym, już podczas wystąpienia migotania przedsionków, a w przypadku 3 i 5 także po jego ustąpieniu stwierdzono elektrokardiograficznie duże zmiany mięśniowe. Ponadto w przypadku 3. stwierdzono po ustąpieniu migotania przedsionków przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego z 0,18 sek. od 0,22 sek. i zmiany w załamkach $P_{1,2}$, które stały się szerokie i zazębione. W przypadkach 1 i 2, w których przy przyjęciu nie wykonano elektrokardiogramu ze względu na brak jakichkolwiek podejrzeń na schorzenie serca, a przeprowadzono je dopiero w chwili wystąpienia migotania przedsionków, wykazano również duże zmiany mięśniowe. Mogłoby to świadczyć o tym, a zwłaszcza w przypadkach 3 i 4, że nowotwór wywierał bezpośredni wpływ nie tylko na nerw błędny i sympatyczny, lecz także na układ bodźco-twórczy i przewodzący serca. A później, kiedy wrócił prawidłowy rytm serca, zmiany w mięśniu sercowym utrzymywały się nadal, co przemawia za jego rozległym uszkodzeniem.

Etiologia migotania przedsionków. Rozpatrując powyższe zmiany w sercu nasuwa się pytanie, jakie czynniki wywołały migotanie przedsionków. Od czasu, kiedy Wenckebach pierwszy wypowiedział zdanie, że zaburzenia rytmu serca polegają na zmianach w układzie swoistym serca, liczni autorzy starali się wykazywać, jakiego rodzaju zaburzenia rytmu występują przy schorzeniu danej części tego układu. Zaznaczyć należy, że czynniki toksyczne mogą wywołać zaburzenia rytmu serca bez stwierdzalnych zmian anatomicznych w układzie bodźco-twórczym i przewodzącym serca, powodując jego wyczerpanie albo zwiększenie pobudliwości. Podczas gdy sprawa tzw. bloków serca jest już dzisiaj prawie w zupełności rozwiązana i wiadomo jakiego rodzaju bloki występują przy uszkodzeniu układu przewodzącego w ściśle określonym miejscu, to sprawa umiejscowienia ogniska chorobowego, powodującego migotanie i trzepotanie przedsionków pozostaje nadal otwarta. Ritchie stwierdził zmiany w węźle zatokowym Keith-Flacka i w układzie przedsionkowo-komorowym. Zdaniem Freunda migotanie i trzepotanie przedsionków jest wywołane wyłączeniem węzła zatokowego, a nieregularna czynność komór jest spowodowana uszkodzeniami układu przedsionkowo-komorowego. Cowan, Fleming, Kennedy podają, że zmiany anatomiczne mogą występować jedynie w układzie swoistym serca, albo równocześnie ze zmianami w mięśniu sercowym. Hutcheson zaś stwierdził w przypadku migotonia przedsionków, w mięśniach przedsionków zwiększoną ilość włókien mięśni gładkich, które w zdrowym sercu znajdują się w znikomej ilości pod wsierdziem lewego przedsionka. Jarisch na podstawie badania histologicznego serca w 7 przypadkach migotania przedsionków doszedł do wniosku, że zaburzenie to nie ma charakterystycznego dlań obrazu anatomicznego, ani w mięśniu sercowym, ani w układzie swoistym. Zdaniem jego zasadniczą przyczyną jest przeciążenie i uszkodzenie przedsionka prawego i wciągnięcie w proces chorobowy węzła zatokowego. Drugim czynnikiem jest wytworzenie podniet w innym miejscu z następową interferencją podniet z węzła zatokowego i z nowego ogniska bodźco-twórczego. Ważną rolę odgrywa jego zdaniem także nerw błędny, który w wypadku uszkodzenia węzła zatokowego jako ośrodka bodźco-twórczego łatwiej wywołuje zaburzenie w wytwarzaniu podniet. Także zdaniem Kocha zasadniczą rolę w powstawaniu migotania i trze-

potania przedsionków odgrywa rozszerzenie prawego przedsionka i rozciągnięcie węzła zatokowego, jego wyczerpanie i przejęcie czynności bodźco-twórczej przez węzeł Aschoffa-Tawary. Czynniki nerwowe odgrywają jego zdaniem także ważną rolę. Przytoczeni na początku autorzy Nieuwenhizen i Kamerling przyjmują za przyczynę zaburzeń rytmu serca w przypadkach nowotworów płuc spostrzeganych przez nich pobudzenie nerwu błędnego i sympatycznego. (l'excitation vagale et sympatique). W niektórych bowiem przypadkach, w których stwierdzali bądź migotanie przedsionków, bądź częstoskurcz napadowy przedsionkowy i komorowy wykazywali pewne cechy pobudzenia nerwu sympatycznego, jak wytrzeszcz gałek ocznych, rozszerzenie źrenic, a sekcja zwłok wykazywała ponadto uszkodzenie nerwu błędnego. Rothberger i Winterberg wykazali na zwierzętach, że drażniąc nerw błędny lub sympatyczny można wywołać częstoskurcz napadowy. W doświadczeniach tych wykazali oni także, że układ sympatyczny (n. accelerantes) usposabia do powstania bodźców (heterotopowych) poza węzłem zatokowym. jeżeli istnieje równocześnie przewaga nerwu błędnego. Ten ostatni czynnik ma zmniejszać znaczenie węzła zatokowego w powstawaniu podniety. Mlle Lohr przypuszcza, że te same czynniki mogą wywołać u człowieka częstoskurcz napadowy. Zdaniem Nieuwenhizena i Kamerlinga fakt, że w większości ich przypadków zaburzenia polegały na występowaniu migotania przedsionków, a nie częstokurczu napadowego-przedsionkowego nie jest istotny, ponieważ doświadczenia na zwierzętach wykazały, że oba rodzaje zaburzenia rytmu serca można wywołać przez drażnienie nerwu błędnego i sympatycznego. Ponadto autorzy ci spostrzegali przypadek, w którym napady częstoskurczu występowały naprzemian z migotaniem przedsionków, co świadczy o ich powinowactwie pomiędzy sobą. Również zdaniem de Boera migotanie przedsionków, częstoskurcz napadowy i skurcze dodatkowe występujące gromadnie (extrasystolies en salves) mogą mieć wspólne pochodzenie.

Przyczyna migotania przedsionków w omawianych przypadkach. Wydaje się prawdopodobnym, że właściwym czynnikiem, który wywołał w opisanych przypadkach migotanie przedsionków jest bezpośredni wpływ mechaniczny tkanki nowotworowej na nerw błędny i sympatyczny względnie na układ bodźcotwórczy serca. Jakkolwiek nie można wykluczyć możliwości zadziałania czynnika toksycznego na układ swoisty serca, to jego znaczenie przyczynowe w powstawaniu migotania i trzepotania przedsionków wydaje się odgrywać małą rolę. Spostrzeżenia kliniczne wykazują, że w przebiegu różnego rodzaju nowotworów złośliwych umiejscowionych w przewodzie pokarmowym, nerkach. wątrobie i innych narządach nie spotykamy zaburzenia rytmu serca, a zwłaszcza migotania i trzepotania przedsioków. W przypadkach naszych nowotwór, wychodząc z wnęki płuca lub śródpiersia, łatwo mógł wywrzeć wpływ mechaniczny na nerw błędny i sympatyczny albo wzrastając w mięsień sercowy albo dając do niego przerzuty, mógł uszkodzić układ swoisty serca. Bezpośrednią przyczyną zaburzeń rytmu serca mógł być wpływ mechaniczny tkanki nowotworowej na nerw błędny względnie sympatyczny; przemawia za tym przede wszystkim pojawienie się częstoskurczu zatokowego w większości przypadków nowotworów płuc dochodzącego nawet do 160/min. Także w opisanych przeze mnie przypadkach migotania przedsionków wystąpiło równocześnie przyśpieszenie czynności sercą (tachyarythmia perpetua). W niektórych przypadkach (przypadek 3, 4) obok wpływu na nerw błędny i sympatyczny istniał także bezpośredni wpływ na układ bodźco-twórczy i przewodzący serca. W 1. przypadku dużego nowotworu śródpiersia, w przebiegu którego wystąpiło migotanie przedsionków i po 3 dniach samoistnie ustąpiło, sekcja zwłok nie wykazała zmian nowotworowych w mięśniu sercowym. Przypuścić należy zatem, że ucisk na nerw błędny lub sympatyczny był bezpośrednim powodem migotania przedsionków. W przypadku 2, w którym migotanie przedsionków pojawiwszy się raz nie ustąpiło po naświetlaniu promieniami Roentgena, mimo że guz nowotworowy znacznie zmniejszył się i stan chorego poprawił się, nie można powiedzieć napewno, jaka była przyczyna. Prawdopodobnie tkanka nowotworowa uszkodziła do tego stopnia nerw błędny lub sympatyczny, że zastosowane leczenie promieniami Roentgena i znaczne zmniejszenie się guza nowotworowego nie przywróciło ich pierwotnego stanu. W przypadku 3. przyczyną migotania przedsionków mógł być wpływ nowotworu na nerw błędny i sympatyczny i na układ bodźcotwórczy serca. Prawidłowy rytm wrócił dopiero po ukończeniu naświetlań rentgenowskich, kiedy nowotwór znacznie zmniejszył się, a obrzęk górnej połowy ciała, duszność i sinica ustąpiły zupełnie. W elektrogramie pozostały jednak obok zmian w załamkach T zmiany w załamkach P, które stały się szerokie i zazębione, a przewodnictwo przedsionkowo-komorowe uległo przedłużeniu z 0,18 sek. do 0,22 sek.: rytm serca uległ zwolnieniu do 100/min. Wystąpienie tych zmian w elektrokardiogramie mogłoby przemawiać za tym, że nowotwór rozrastając się nie tylko uciskał na nerw błędny i sympatyczny, lecz także wzrastając lub dając przerzuty do serca, a ściślej mówiąc do przedsionków serca, wywierał bezpośredni wpływ na układ bodźco-twórczy i przewodzący serca. W przypadku 4. można by przyjąć bezpośredni wpływ nowotworu na układ bodźco-twórczy serca, za czym przemawiałoby wystąpienie licznych przerzutów do płuca lewego bez zajęcia śródpiersia, do sutka lewego i do osierdzia z następowym zapaleniem osierdzia, które poprzedziło migotanie przedsionków. Uszkodzenie nerwu błędnego lub sympatycznego można wykluczyć, ponieważ zastosowanie naparstnicy zwolniło wybitnie czynność serca, co świadczy o jego prawidłowej czynności. W przypadku 5. za przyczynę migotania przedsionków przyjmuję bezpośredni wpływ tkanki nowotwo-

rowej na nerw błędny i sympatyczny. Jak z opisu przypadku wynika, migotanie przedsionków wystąpiło po założeniu odmy i zepchnięcia guza nowotworowego do śródpiersia, co spowodowało ucisk na wymienione nerwy i na przełyk z niemożnością połykania. Po zaprzestaniu dopełniania odmy i zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena, w następstwie czego guz uległ zmniejszeniu i rozluźnieniu, płuco rozprężyło się i przełykanie odbywało się bez przeszkód, ustąpiło także migotanie przedsionków.

Streszczenie

Na podstawie spostrzeganych przeze mnie przypadków nowotworów płuc i śródpiersia wynika, że dość częstym objawem w przebiegu tego schorzenia są zaburzenia rytmu serca, występujące jako migotanie i trzepotanie przedsionków z przyśpieszeniem czynności komór (tachyarythmia perpetua). Przyczyną tych zaburzeń rytmu serca jest prawdopodobnie bezpośredni mechaniczny wpływ tkanki nowotworowej na nerw błędny i sympatyczny lub uszkodzenie przez tkankę nowotworową układu bodźco-twórczego i przewodzącego serca. W niektórych przypadkach tkanka nowotworowa działała na oba układy równocześnie. W większości przypadków pierwotnych i wtórnych nowotworów śródpiersia występuje częstoskurcz zatokowy wywołany uszkodzeniem nerwu błędnego i sympatycznego. Ustąpienie migotania przedsionków idzie w parze ze zwolnieniem czynności serca, co również może przemawiać za tym, że jest ono wywołane wpływem mechanicznym na nerw błędny i sympatyczny. Migotanie i trzepotanie przedsionków może powstać także wskutek bezpośredniego wpływu tkanki nowotworowej na układ bodźco-twórczy serca, jak w przypadku 4. Tkanka nowotworowa może wywierać równocześnie wpływ na nerw błędny i sympatyczny i na układ bodźco-twórczy serca (przyp. 3), powodując migotania przedsionków, zmiany w załamkach P i w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. Po ustąpieniu migotania przedsionków stwierdza się w elektrokardiogramie zmiany w załamkach T (spłaszczenie, odwrócenie), których nie było przy pierwszym badaniu. Zaburzenia rytmu serca nie powodują większych dolegliwości i często nie są spostrzegane przez chorych. Jeżeli tkanka nowotworowa nie doprowadziła do nieodwracalnego uszkodzenia nerwu błędnego i sympatycznego, względnie układu bodźco-twórczego serca, wówczas naświetlanie promieniami Roentgena może przywrócić prawidłowy rytm serca (przyp. 3, 4).

PISMIENNICTWO:

1) Auerbach, Epstein i Gold: Amer. Heart J. 1936, T. 12, n. 4, str. 467—472. — 2) Benhamon, Ed. R. Montpellier i G. C. Solal: Arch. Mal. Coeur 31, 17—24, 1938. — 3) Bock Hans Ebhard: Münch. med. Wschr. 1935 II, 2063—2067. — 4) Brill J. C.: Ann. int. Med. 10, 1487—1502, 1937. — 5) Butterfield i Hunt: Quart. Journ. of med. t. 209, 1914. — 6) Clerc, A. P. Gauthier - Villars, J. Delamare i Rogé: Arch. Mal. Coeur 30, 361—375, 1937. — 7) Freund: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. T. 106, 1912. — 8) Gilchrist A. Fae i W. Gilbert Millar: Edinburgh med. J. N. s. s. 43, 243—258, 1936. — 9) Goldstein H. J.: New. York med. Journ. 115 Nr 2 i 3. — 10) Henke F. i O. Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie t. II, str. 482—525. — 11) Hewer, Thomas F. i R. P. Kemp: J. of Path. 43, 511—515, 1936. — 12) Höler, Ferdinand: Frankf. Z. Path. 51, 242—256, 1937. — 13) Hutscheson Wiliam C.: Arch. of Path. 31, 369—372. — 14) Jarisch: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. T. 115, 1914. — 15) Kennedy: Glasgow. med. Journ. 187, 1912. — 16) Koch W.: Berl. Klin. Wochenschr. str. 1108, 1910. — 17) Korth C.: Klinische Elektrokardiographie 1942. — 18) Lisa James R., Louis Hirschhorn i Crawford A. Hart: Arch. int. Med. 67, 91—113, 1941. — 19) Lohr Mlle przyt. wg Nieuwenhizena i Kamerlinga. — 20) Langcope, Warfield T. i A. Murray Fisher: Acta med. scand. 108—529—543, 1941. — 21) Luten, Drew i E. O. Jeffreys: J. amer. med. Assoc. 107, 2099—2102, 1936. — 22) Nieuvenhizen van C. L. C. i A. W. C. G. Kamerling: Arch, Med. Coeur Nr 5, 1937. — 23) Nowicki Witold: Anatomia Patologiczna szczegółowa T. I, Kraków, 1935. — 24) Orgain, Edward S., Louis Wolff i Paul D. White: Arch. int. Med. 57, 493—513, 1935. — 25) Rezek, Ph.: Virchows Arch. 301, 305—320, 1938. — 26) Rithie: Quart. Journ. of med. 7 str. 1, 1913. — 27) Ritchie, Gordon: Amer. J. Path. 17, 483—489, 1941. — 28) Rothberger, Winterberg przyt. wg Nieuwenhizena i Kamerlinga. — 29) Scherf D.: Lehrbuch der Elektrokardiographie, Wiedeń, 937. — 30) Schmied, Bernhard: Zbl. Path. 66, 322—327, 1936. — 31) Shelburn Samuel A. i Howard Z. S. Aronson: Ann. int. Med. 14, 728—736, 1940. — 32) Stienon E.: J. belge Radiol. 25, 391—420, 1936. — 33) Wenckebach: Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, Berlin i Lipsk, 1914. — 34) Wund, Werner: Z. Kreislaufforsch. 31, 56—59, 1939.

SUMMARY

Auricular Fibrillation in the Cases of Lung and Mediastinal Tumours

by M. Kędra, M. D.

On the base of the investigation of 81 cases of primary and secondary lung and mediastinal tumours the author stated in 5 cases (4 cases with lung tumour and 1 with mediastinal tumour) disturbances of the heart rhythm in the form of auricular fibrillation with accelerated ventricular action (Tachyarrhythmia perpetua).

Direct influence of the neoplastic tissue upon the vagus and sympathetic nerve or upon the sino — auricular node is probably the cause of these disturbances. In some cases observed the neoplastic tissue simultaneously influenced both these systems.

Moreover in most cases sinus tachycardia has been stated. This was caused by the stimulation of the vagus and the sympathetic nerve.

The cease of the auricular fibrillation is accompanied by the slowing of the heart action. It also proves to some extent the cause being a mechanical influence upon the vagus and the sympathetic nerve.

The cease of the auricuuar fibrillation is accompanied by the slowing of the heart action. It also proves to some extent the cause being a mechanical influence upon the vagus and the sympathetic nerve.

Changes in T waves (flattening and inversion) have been stated when the auricular fibrillation

ceased. These changes were not present at the beginning.

There were stated changes in the P waves (enlargement and notching) and increased conduction time PQ from 0,18 to 0.22 seconds in one case when the normal heart rhytm returned.

Disturbances in the heart rhytm do not cause serious symptoms and often occur unobserved by the patients.

If the neoplastic tissue had not caused a permanent damage of the vagus and of the sympathetic nerve or of the sino — auricular node, X — ray treatment may restore the normal heart rhythm.

Jan Zygmunt WALCZYŃSKI Kraków
st. asystent Zakładu

Niezwykły przypadek złożonego zamachu samobójczego przez obrażenia głowy prętem żelaznym i wbicie kołków drewnianych do gardła.

(Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J.
. Kierownik: Prof. Dr Jan Olbrycht).

Człowiek mający zamiar pozbawić się życia, ma do swej dyspozycji cały szereg środków. Wybór tego a nie innego sposobu zależy od różnych czynników, jak płeć samobójcy, jego wykształcenie, pozycja kulturalna i społeczna, rasa, stan umysłu w czasie zamachu a dalej dostępność środków potrzebnych do odebrania sobie życia oraz splot okoliczności, towarzyszących samemu zamachowi.

Chorzy psychicznie lub przytępieni umysłowo używają dość często do odebrania sobie życia sposobów dziwacznych, nielogicznych, wydawało by się nie prowadzących do celu, nie pozbawiających natychmiast życia i nieznoszących szybko świadomości, sposobów sprowadzających duże i długotrwałe cierpienia fizyczne, używają czasem bez wyboru narzędzi znajdujących się w danej chwili pod ręką lub też sięgają po jakieś narzędzie specjalne, rzadko używane, gdy mogliby wybrać inne bardziej celowo. Z drugiej jednak strony i wśród samobójców, u których nie wykazano żadnych widocznych zaburzeń umysłowych zaobserwowano użycie nadzwyczajnych sposobów, często tak wyszukanych, że przygotowanie ich i obmyślenie musiało wymagać długiego okresu czasu. Zastosowanie przez samobójcę jednego nieodpowiedniego i nie dającego oczekiwanego efektu sposobu pociąga za sobą często użycie środków dalszych, mających przynieść wreszcie spodziewany wynik i skrócić wywołane cierpienia i prowadzi do powstania tak zwanych samobójstw złożonych.

Sposobem rzadkim, wyszukanym i niecodziennym jest zarówno utopienie się w specjalnie do tego celu sporządzonym cylindrze metalowym napełnionym szampanem, jak to przytacza w swej monografii W e i c h b r o d t, jak też i wbicie sobie kołka drewnianego do przełyku, jak to było w naszym przypadku. Oba te sposoby są jednak krańcowo od siebie odległe. Sposób pierwszy rafinowany w swej wyszukaności świadczy o stopniu cywilizacyjnym i rozległości życia uczuciowego samobójcy, mówi o chęci zaimponowania wymyślnością, oryginalnością i bogactwem nawet w chwili śmierci, o zamiarze dokonania czegoś nadzwyczajnego, czegoś, o czym długo będzie się mówić i pisać, czegoś, co będzie się ogólnie wspominać; sposób drugi, chociaż równie rzadki, jest wyszukany, lecz tylko z punktu widzenia obserwatora, a nie samego samobójcy, jest niecodzienny w swym prymitywie i świadczy nie o błyskotliwości, lecz o tępocie i ograniczeniu umysłu.

Ten drugi prymitywny zamach samobójczy miałem niedawno możność obserwować, a jego historia pokrótce przedstawia się, jak następuje.

Stanisław W., lat 51 liczący, z zawodu robotnik niekwalifikowany, mieszkał wraz z młodszą od siebie żoną, z którą miał jedno dziecko w niewielkiej odnajętej izdebce we wsi B., powiatu krakowskiego. Od dłuższego czasu zdradzał on objawy przygnębienia, zniechęcenia do życia, otępienia umysłowego, nie pracował, mało interesował się otoczeniem, lubił siedzieć przy oknie i całymi godzinami wyglądać. Ostatnią jego pracą było zakładanie drenów przy robotach melioracyjnych, skąd spodziewał się otrzymać jeszcze pewną kwotę pieniężną jako wyrównanie za przydział ziemniaków. Co do zużytkowania tej sumy miał cały szereg planów, którymi dzielił się z otoczeniem. Gdy mu jej odmówiono popadł w jeszcze większe przygnębienie. Żonę swą lubił bardzo, okazując jej duże przywiązanie, był dla niej uprzejmy i grzeczny, nie siadał, gdy widział, że ona stoi, niepokoił się i denerwował, gdy dłużej wieczorem nie wracała do domu. Natomiast małżonka nie odwzajemniała mu się tym samym uczuciem. Wychodziła przeważnie rano i wracała późnym wieczorem, pozostawiając męża głodnego i niespokojnego, wielokrotnie zapowiadała mu, że go porzuci, liczyła bowiem, że weźmie ją na służbę, a być może poślubi pewien młody znajomy wdowiec, stale odnosiła się do męża gwałtownie, ordynarnie, robiła mu ciągłe wyrzuty i wymówki, które doprowadzały do sprzeczek i kłótni. W czasie tych nieporozumień mąż zachowujący się biernie bywał bity, siniaczony, żona tłukła jego głowę o ścianę, kopała go i drapała. Ponieważ oboje małżonkowie właściwie nie pracowali, żyli w dużej biedzie z okazyjnych zarobków i handlu, co dotykało zwłaszcza męża, przesiadującego całymi dniami w domu. W myśl zasad żony lepiej było „raz dziennie zjeść i nic nie robić, niż dwa razy dnia jeść i pracować". Brat Stanisława W. i jego znajomi radzili mu kilkakrotnie, by wyniósł się od żony, on jednak nie chciał jej opuścić. Dach domu przeciekał, lecz nikt go nie naprawiał, mur od dłuższego już czasu pękł w tyle izdebki, co doprowadzało do rozpaczy Stanisława W., nie zdecydował się on jednak go naprawić, lecz tylko zapchał szparę suchymi liśćmi. Także pożycie z najbliższymi sąsiadami nie było zgodne i między mieszkańcami obu połów domu dochodziło do częstych kłótni. Nic też dziwnego, że w takich warunkach Stanisław W. okazywał objawy narastającego przygnębienia i niechęci do życia, a nawet napastowały go myśli samobójcze, z czego zdradzał się sąsiadom, bo żona nie zwracała na to uwagi.

Dnia 8. XII. 1947 r. po nowej sprzeczce z żoną pod wpływem poczucia beznadziejności swego losu począł Stanisław W. wpychać sobie do gardła w celu odebrania życia dużą łyżkę drewnianą, w czym jednak przeszkodziła mu małżonka. Po jej wyjściu wybiegł na pole i zaczął zadawać sobie z początku ciosy po głowie zgiętym prętem żelaznym od izolatora telegraficznego, a potem wpychał sobie do gardła kołki drewniane i nadziewał się otwartymi ustami na suchą, sterczącą z ziemi



gałąź krzaków rosnących w pobliżu domu. Po pewnym czasie wrócił poraniony i pokrwawiony do domu, mył się długą chwilę, a gdy przyniesiono pokrwawione kołki przestraszył się bardzo, mówiąc, że teraz napewno go zaaresztują. Przez dwa następne dni Stanisław W. pozostawał w domu, stan jego zdrowia pogorszył się jednak tak znacznie, że na polecenie organów Milicji Obywatelskiej przewieziono go dnia 10. XII. 1947 r. na Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Po przyjęciu na oddział chory był przytomny, mówił tylko szeptem i to z trudnością, zdradzał objawy duszności. Ciepłota ciała wynosiła 39°. Na głowie stwierdzono rozległe sińce, otarcia naskórka czoła i obu skroni, obrzęk górnych powiek ze zwężeniem szpary wzrokowej, przekrwieniem spojówek i wybroczynami podspojówkowymi. Szyja była obrzękła, zaczerwieniona, bolesna, w jej tkance podskórnej stwierdzono trzeszczenia dostrzegalne przy obmacywaniu. Język był suchy, lewy łuk podniebienno-językowy w swym górnym odcinku poszarpany, pokryty brudno-szarym nalotem, języczek podniebienny suchy, czerwony, częściowo poszarpany, obrzękły, tylna ściana gardła była zaczerwieniona, z owrzodzniem, pokryta brudno-szarym nalotem. Wziernikowaniem przełyku stwierdzono jego przebicie na wysokości rozdwojenia tchawicy. Płuca poza niedźwięcznymi rzężeniami grubo- i średniobańkowymi nie wykazywały zmian. Tony serca były głuche, tętno 124/min., miarowe, bardzo słabo napięte i wypełnione. W środkowej części nadbrzusza stwierdzono powierzchowne otarcie naskórka wielkości małej dłoni.

Ze względu na przebicie przełyku i trudności w łykaniu zdecydowano się na zabieg operacyjny, wykonując przetokę żołądkową sposobem W i t z e l'a. W znieczuleniu miejscowym 1‰ nowokainą otwarto jamę brzuszną, żołądek podciągnięto w ranę operacyjną powłok, utworzono tunel surowicówkowy, zeszywając fałdy ściany żołądka ponad drenem gumowym, żołądek otwarto poprzecznie na przestrzeni dostatecznej do wpuszczenia drenu, wszyto w otrzewnę ścienną ścianę żołądka w okolicy początku kanału surowicówkowego, założono wreszcie szew warstwowy powłok brzusznych, w którego górnym biegunie dren wyprowadzono na zewnątrz. Chory zniósł zabieg dobrze i przebywał na oddziele przez 9 dni. Ciepłota ciała po zwyżce w dwóch pierwszych dniach ponad 39° opadła, utrzymując się nadal między 37° a 38° z nieznacznymi wahaniami. Tętno w tym czasie wynosiło od 94 do 132 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi mierzone w drugim i siódmym dniu wykazało wysokość 95/60 mm Hg i 95/70 mm Hg. Stolce oddawał chory nieregularnie. Zdjęcie rentgenowskie czaszki zmian nie wykazało.. Ze środków leczniczych stosowano cały czas penicylinę po 100 tysięcy jednostek dziennie, środki nasercowe, morfinę, transpulminę, stawiano bańki, wlewano podskórnie roztwór fizjologiczny soli kuchennej. Rzężenia w płucach utrzymywały się przez cały czas choroby aż wreszcie dnia 18. XII. 1947 r. chory zmarł wśród objawów postępującej niedomogi krążenia.

Wykonana przeze mnie w tymże dniu w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. sekcja (nr prot. 422) wykazała poza cofającymi się śladami po obrażeniach głowy w postaci sińców okolicy czołowej, oczodołowych i skroniowej prawej i zmianami pozostającymi w związku z przeprowadzonym zabiegiem operacyjnym, ropowicę okolicy gardła z opisanymi uszkodzeniami łuku podniebienno-językowego lewego, języczka podniebiennego, owrzodzeniami podniebienia miękkiego, tylnej ściany gardła i migdałka lewego oraz ropniem okołomigdałkowym lewym. Uszkodzeń w obrębie krtani i tchawicy oraz przełyku nie stwierdzono. Prócz tego stwierdzono zapalenie śluzowo-ropne błony śluzowej oskrzeli, odoskrzelowe zapalenie i obrzęk płuc, zwyrodnienie miąższowe narządów, obrzęk śledziony oraz początkowe okresy ogólnej miażdżycy naczyniowej i nieznaczne zrosty opłucnowe.

Z narzędzi, którymi denat zadał sobie obrażenia udało mi się uzyskać jedynie dwa kołki, uwidocznione na załączonym zdjęciu. Jeden z nich ma długość 32 cm., średnicę 4 cm., drugi długość 42 cm., jest płaski o szerokości 3 cm. Oba są na jednym tylko końcu powalane zaschniętą krwią. Pręty żelazne od izolatorów telegraficznych, takie jak użyte przez denata ważą około 700 gramów, mają kształt podobny do znaku zapytania, długość około 40 cm, są obłe, o średnicy około 17 mm, na jednym końcu nagwintowane dla wkręcenia ich do słupa telegraficznego.

Jeżeli chodzi o dane z piśmiennictwa, to w dostępnych źródłach udało mi się znaleźć tylko kilka przypadków wprowadzenia ciał obcych do gardła w celach samobójczych. Najbardziej zbliżony do mojego jest przypadek opisany przez A l l a m a g n y'ego, w którym melancholiczka usiłująca uprzednio kilkakrotnie różnymi sposobami pozbawić się życia, zmyliwszy pilnujących ją lu-

dzi, wbiła sobie do gardła szczoteczkę do zębów, która po przerwaniu ścian przełyku dostała się do jamy opłucnowej wywołując zejście śmiertelne denatki z powodu zapalenia śródpiersia.

K ü t t n e r opisuje 24-letniego więźnia operowanego z powodu połykania ciał obcych, który później wprowadził sobie do gardła złamany nóż stołowy, a ponieważ ten nie chciał się zesunąć niżej popchnął go dwoma trzonkami od łyżek. Rentgenologicznie stwierdzono obie łyżki w żołądku, nóż zaś w oskrzelu.

B y r d y podaje przypadek umysłowo chorego mężczyzny, który wetknął sobie kawałki chleba do tchawicy, a potem zadzierżgnął się.

W przypadku M a k o w c a 63-letnia kobieta w napadzie zadumy starczej usiłowała w celu samobójczym wprowadzić sobie do gardła dwa gwoździe, długości 16 cm i 13 cm. Gdy mimo uszkodzenia gardła nie udało się jej ich wprowadzić, poderżnęła sobie szyję, posługując się dwoma nożami, wycięła kawałek krtani i przez wycięty otwór wprowadziła do tchawicy te same gwoździe, z których jeden przebił do śródpiersia, a drugi do jamy opłucnowej.

Rozpatrując samobójcze obrażenia głowy narzędziami tępymi podobne, jak w podanym przeze mnie przypadku, spotykamy ich również w ogłoszonej kazuistyce bardzo niewiele. Wspomnieć tu należy o przypadkach, w których użyto narzędzi tępych lub tępokrawędzistych, jak np. kamienia ważącego 250 gramów, którym schizofrenik, uderzając wielkrotnie w prawą skroń uszkodził sobie w końcu mózg w przypadku D a b e c k'a lub bijaka do obrabiania lnu, za pomocą którego popełnił samobójstwo melancholik w przypadku C a s p e r'a i L i m a n'a.

W przypadku H o w e'go samobójca użył zaciętego rewolweru, zaś w przypadku A l b e r t'a młotka, którym uderzał w prawą skroń.

Użycie młotka przez uderzanie nim po głowie, kombinuje się z następowym użyciem siekiery i powieszeniem w przypadku dotyczącym parobka znajdującego się w stanie bredzenia durowego, podanym przez H a u m e d e r'a lub z równoczesnym użyciem siekiery, przez uderzanie w głowę, przy trzymaniu w prawej ręce młotka i lewej siekiery, w przypadku W e r k g a r t n e r'a.

Czasem samobójca używając siekiery nie uderza ostrzem, tylko obuchem, jak w przypadkach L a n g e r'a oraz K r a t t e r'a, gdzie denat zadał sobie rany obuchem siekiery w głowę, a nożem rany kłute w piersi i brzuch.

Pewne podobieństwo do obrażeń zadanych własną ręką narzędziami tępymi lub tępokrawędzistymi ma również uderzanie głową o twarde przedmioty w celu pozbawienia się życia, kombinowane zwykle z innymi sposobami, jak np. w przypadku opisanym w roku 1924 przez O t t o'a, gdzie zazdrosny mąż uderzył kilkakrotnie głową o ścianę a potem zranił się siekierą w głowę, uszkadzając kości czaszki i zmarł z upływu krwi.

W przypadku ogłoszonym przez K a r a s i a góral z Makowa, nie mogąc pozbawić się życia przez rozcięcie nożem powłok brzusznych i wypuszczeniu na zewnątrz trzewi, uderzył kilkakrotnie głową o drzewo w lesie, co jednak również nie doprowadziło go do pożądanego wyniku. Wkońcu samobójca przyszedł do zdrowia po szczęśliwie przeprowadzonej operacji.

Jak więc widać z przytoczonych przypadków, oba uwzględnione sposoby pozbawienia się życia używane są w przeważającym odsetku przez samobójców znajdujących się w stanie bądź to stałego, bądź też przejściowego istniejącego w chwili dokonywania czynu zaburzenia umysłowego. Stanisław W. w moim przypadku również wyraźnie do nich się zalicza.

Trudno jest nawet umysłowo choremu i chcącemu za wszelką cenę pozbawić się życia być tak nieczułym na ból, żeby uderzać się skutecznie po głowie przedmiotem tępym z siłą potrzebną do złamania kości czaszki i uszkodzenia mózgu lub wbijać sobie z odpowiednią siłą i w odpowiednim kierunku ciała obce do gardła, aby uzyskać szybko upragnioną śmierć. Wspólną więc cechą tego rodzaju zamachów samobójczych jest często doznanie nieznacznych tylko obrażeń, które zmuszają samobójcę do sięgnięcia po nowe narzędzie lub do zastosowania innego skuteczniejszego sposobu pozbawienia się życia, prowadząc w ten sposób do powstania samobójstw złożonych.

Obrażenia w tych przypadkach ułożone są zwykle na głowie w miejscach łatwo dostępnych dla ręki własnej samobójcy, zgrupowane w zespoły na twarzy, czole, ciemieniu i skroniach, chociaż wyjątkowo można obserwować również samobójcze obrażenia tyłogłowia (przypadek L a n g e r'a), mogące nasuwać podejrzenia działania zbrodniczego osoby drugiej.

Umiejscowienie ran, użycie kilku narzędzi, charakter samych ran, a dalej brak jakichkolwiek obrażeń przemawiających za ogłuszeniem, za stoczoną walką lub chociażby obroną przed napastnikiem pozwalają już często, nie korzystając z wywiadów i wyników dochodzeń, postawić pewne rozpoznanie samobójstwa. Z drugiej jednak strony nietypowe umiejscowienie obrażeń sprawić może biegłemu w ocenie przypadku duże trudności i sprowadzić go na fałszywe tory. Z tych wszystkich względów pozwoliłem sobie opublikować tego rodzaju rzadki i ciekawy pod względem psychologicznym i sądowo-lekarskim przypadek samobójstwa złożonego.

PIŚMIENNICTWO:

1. A l b e r t przyt. wg Merrem. (l. c.). — 2. A l l a m a g n y M: Annales de médecine legale, 3, 1923, 446. — 3. B y r d y M.: Przegląd Lekarski Nr 3, 2 ser., 1947, 367. — 4. C a s p e r, L i m a n: Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin, Berlin, 1876, 2, 262. — 5. D a b e c k W.: Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, 33 Ref., 1941, 48. — 6. F r a n k R.: Wiener Medicinische Wochenschrift, 35, 1885, 453, 487, 528. — 7. H a u m e d e r R.: Wiener medicinische Wochenschrift, 32, 1882, 531. — 8. H o w e przyt. wg Merrem. (l. c.). — 9. K a r a ś A.: Przegląd Lekarski, 46, 1907, 644. — 10. K r a t t e r: Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 35 Suppl., 3 ser., 1908, 84. — 11. K ü t t n e r: Zentralblatt für Chirurgie, 56, 1929, 669. — 12. L a n g e r L.: Wiener medicinische Wochenschrift, 28, 1878, 999. — 13. M a k o w i e c J.: Czasopismo sądowo-lekarskie, 9, 1936, 210. —

14. M e r r e m C.: Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, 38, 3 ser., 1909, 237. — 15. O t t o przyt. wg Frank. (l. c.). — 16. W e i c h b r o d t R.: Der Selbstmard, Basel, 1937. — 17. W e r k g a r t n e r A.: Archiv für Kriminologie, 97, 1935, 1.

S U M M A R Y

An unusual case of combined suicide by injuring the head with an iron rod and driving wooden pegs into the pharynx

by J. Z. Walczyński

Quoting subject in question the author describes the case of an insane man who, intending suicide injured his head by means of a bent iron rod of an insulated telegraph conductor and next tried to drive some wooden pegs into his pharynx. The pharynx injures resulted in infection which led to the decease of the above mentioned.

Lek. Wiktor MIKLASZEWSKI — Kraków
Asystent Oddziału I B.

Znaczenie odczynu zlepnego z krwinkami barana jako próby rozpoznawczej w mononucleosis infectiosa (Odczyn Paul-Bunnella)

Z Pracowni Bakteriologicznej Oddziału Zakaźnego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Kier.: Prof. Dr Józef Kostrzewski i z Oddziału Wewn. I B. Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Mononucleosis infectiosa jest jednostką chorobową, którą opisał po raz pierwszy w r. 1899 E. P f e i f f e r i nazwał ją gorączką gruczołową. Autor ten podał w pierwszym swym doniesieniu szczegółowy opis objawów klinicznych i etiologicznie określił jako chorobę zakaźną, pojawiającą się nieraz pod postacią zarazy, dotyczącej całego układu limfocytarnego. Tego rodzaju ujęcie tej jednostki chorobowej potwierdzili H e u b n e r, S t r a c k, R a u c h f u s s, P r o t r a s s o w. Jednak z biegiem czasu zapomniano, czy też nie chciano uznać istnienia gorączki gruczołowej jako odrębnej jednostki chorobowej, gdyż w piśmiennictwie światowym pojawiać się zaczęły doniesienia różnych autorów, nazywających to schorzenie rozmaicie z przypisywaniem najrozmaitszych czynników chorobotwórczych. W dwa lata po pierwszym doniesieniu P f e i f f e r a berliński pediatra N e u m a n n opisał to schorzenie jako „acute idiopatische Halsdrüsementzünndung“, a w r. 1894 C o m b y mając na myśli gorączkę gruczołową P f e i f f e r a nazywa ją „Fièvre ganglionaire“ i uważał, że mamy tu do czynienia więcej z miejscowym zajęciem tkanki chłonnej niż z ogólnym cierpieniem układowym. Te dwie prace wprowadziły duże zamieszanie w ujęciu tej sprawy chorobowej. Dalsze zamieszanie wprowadza G a l l o i s pisząc o „boubon adenoido — grippal“ i uważa je jako następstwo zakażenia grypowego. W dalszym ciągu opisywano gorączkę gruczołową jako zakażenie gardła z powiększeniem gruczołów, jako błonicę, rzekome białaczki lub nawet jako ostre wyleczone białaczki (T ü r k). Dopiero autorzy anglosascy T i d y, D a n i e l, a potem D o n w e y, Mc K i n g l e y w r. 1922 wydobyli tę jednostkę chorobową na światło dzienne. Opisali oni zmiany charakterystyczne we krwi obwodowej i nazwali to schorzenie mononucleosis infectiosa. W tym samym czasie S p r u n t i E v a n s opisali zarazę mononucleosis infectiosa na Uniwersytecie John Hopkins w Ameryce, a C h e v a l l i e r w Paryżu G l a n z m a n n w Berlinie. Jednocześnie na kontynencie europejskim opisuje Schultz tę jednostkę chorobową jako „Monozyten-angina“, P r e u s s jako anginę limfoblastyczną. Są też tacy, którzy uważają tę jednostkę za odczyn limfocytarny w przebiegu jakiegoś zakażenia (L i b m a n n).

Jak widać z powyższych wywodów tę jednostkę chorobową określa się dziś nadal różnymi nazwami i autorzy nie mogą zgodzić się na jednolite określenie tejże. Drugą fazą w rozpoznawaniu mononucleosis infectiosa było wynalezienie w r. 1932 przez P a u l i B u n n e l l a próby serologicznej polegającej na tym, że w surowicy chorych na mononucleosis infectiosa znajdują się przeciwciała, które zlepiają w wysokich rozcieńczeniach krwinki barana. To spostrzeżenie autorów amerykańskich było poprzedzone innym spostrzeżeżeniem poczynionym jeszcze w r. 1924 przez H a n g a n a t z i u, a w 2 lata później przez D e i c h e r a. Ci autorzy spostrzegli, że surowica krwi człowieka, któremu wstrzyknięto surowicę końską, zlepia obcogatunkowe krwinki czerwone (barana, cielęcia, konia, królika lub świnki morskiej) i to znacznie silniej niż surowica krwi osobnika, któremu nie wstrzyknięto tej surowicy. Odczyn ten pojawia się na 7—8 dzień po wstrzyknięciu surowicy, najwyższe swoje miano uzyskuje na 12—13 dzień, a potem stopniowo spada przez szereg miesięcy. Szczególniej silnie występuje z krwinkami barana. (H e i l m a y e r). Przeciwciała krwiobójcze, zlepniki powstające w normalnych surowicach ludzkich i w surowicach ludzi po wstrzyknięciu surowicy końskiej nazwano heterofilnymi przeciwciałami. Nazwa ta „heterofilny“ odpowiada takiemu przeciwciału, które ma zdolność oddziaływania z takim wywoływaczem (krwinki barana), który nie przyczynił się do jego powstania (D a v i d s o h n). Innymi słowy „surowica osobnika uodpornionego wywoływaczem o właściwościach heterogenetycznych oddziaływa nie tylko z tym wywoływaczem, ale z niektórymi wywoływaczami obcymi, przeciw którym zwierzę to nie było uodpornione“ (G r y g l e w i c z). Pewna ilość wywoływaczy o cechach heterogenetycznych znajduje się w tkankach zwierząt (świnka morska, koń, i inne) lub też w ciałach bakteryjnych (dwoinka zapalenia płuc, maczugowiec błonicy). Wywoływacz ten od nazwiska odkrywcy został nazwany wywoływaczem Forssmanna.

Po wykazaniu przeciwciał w surowicy chorych na mononucleosis infectiosa, a skierowanych przeciwko krwinkom barana powstało pytanie, czy te przeciwciała zaliczyć do grupy wywoływaczy Forssmanna, czy też nazwać je przeciwciałami swoistymi dla tej jednostki. Przez pewien czas są-

dzono, że przeciwciała spotykane w mononucleosis infectiosa są równocześnie wywoływaczem Forssmanna. Jednakże po wprowadzeniu próby chłonienia zwłaszcza z 20% zawiesiną roztartych i gotowanych nerek świnek morskich (używane są także nerki królicze, serce wole, krwinki owcy, krwinki wołu i kaolina) stwierdzono, że zawiesina ta nie pochłania przeciwciał pojawiających się w mononucleosis, a wszystkie inne przeciwciała, np. po zastrzyku surowicy są bardzo energicznie wychwytywane przez tę zawiesinę; wysnuto wniosek, że przeciwciała w mononucleosis infectiosa nie należą do przeciwciał typu Forssmanna. (Bruins, Bailey, Bruymoghe, Dawidsohn, Durupt, Helland, Hansen, Raffel, Stuart). Wobec tego próba chłonienia z zawiesiną nerek świnek morskich stała się czynnikiem rozpoznawczym dla mononucleosis infectiosa. Wprowadzenie próby serologicznej zmieniło w dużej mierze sprawę rozpoznawania mononucleosis infectiosa i wszystkie przypadki, które wykazywały wyższe miano zlepne surowic z krwinkami barana zaczęto zaliczać do jednej grupy, a próba ta stała się rozstrzygająca, gdy miano do czynienia z postacią choroby krwi morfologicznie trudną do rozgraniczenia. Przeglądając bardzo obfite piśmiennictwo światowe, dotyczące odczynu Paul—Bunnella odnosi się wrażenie, że sprawa wreszcie została rozwiązana. Mimo to okazuje się, że zdania autorów są nadal podzielone. Jedni twierdzą, że w każdym przypadku mononucleosis jest wysokie miano zlepne krwinek barana i że ten odczyn jest bezwzględnie znamienny. Inni podają przypadki okazowej mononucleosis z ujemnym odczynem Paul—Bunnella. Sam Bunnel przebadał 2.000 przypadków wszelkich schorzeń i nigdy nie uzyskał większego miana surowicy, jak 1:8, to samo ogłaszają Bad, Food. Według Deichera miano surowicy 1:8 należy uważać jako dodatnie. Heilmayer podaje natomiast, że 1:8 jest wartością graniczną, 1:16 i wyższe jest znamienne dla mononucleosis infectiosa.

Rosenthal i Wenckebach w 28 przypadkach mononucleosis infectiosa uzyskali dodatnie miano surowicy od 1:16 — 1:1024. Nie uzyskali podwyższonego miana surowicy w anginie monocytarnej, w anginie limfoblastycznej, w ziarnicy złośliwej i w białaczkach. Tym samym anginę monocytarną, czy też limfoblastyczną uważają za coś innego niż mononucleosis infectiosa. Tornack przedstawia kilkanaście przypadków z oddziału Schultza pod nazwą „Lymphoidzellige angina", we wszystkich przypadkach uzyskał dodatnią próbę Paul-Bunnella, najwyższe miano surowicy 1:1280 i proponuje jako wartość graniczną 1:64. Beeunkes kontrolował surowicę chorych przy rozmaitych schorzeniach i znalazł wysokie miano surowicy w zimnicy. Na podstawie swoich badań wnioskuje, że miano surowicy dla chorych na mononucleosis infectiosa powinno być wyższe, jak 1:512. Durupt po przebadaniu większej ilości przypadków podaje, że w prawidłowych surowicach (prawidłowymi surowicami nazywam surowicę chorych na inne schorzenia niż mononucleosis infectiosa) winno być od 1:35 do 1:56 i to w 1% przypadków, natomiast w mononucleosis infectiosa osiągnął miano 1:14336. Elmenhoff uzyskał u 7 chorych na mononucleosis infectiosa miano surowicy od 1:512 — 1:32.768, u 15 chorych na inne choroby od 1:16—1:32. Hatiegann natomiast spostrzegał na 10 przypadków mononucleosis infectiosa tylko w 2 przypadkach dodatnie miano surowicy. Kristensen podaje swoje spostrzeżenia na 426 surowicach, które były przesyłane i badane w Państwowym Instytucie Badań Serologicznych w Kopenhadze i dochodzi do przekonania, że nie można mówić o żadnej swoistości odczynów serologicznych w mononucleosis infectiosa. Helland Hansen wykrył szereg dodatnich odczynów serologicznych u chorych na rozmaite choroby zakaźne. W końcu Dawidsohn na podstawie 30 przypadków mononucleosis infectiosa dochodzi do wniosku, że należy rozróżnić w tej jednostce, pod względem badań serologicznych, typ dodatni i typ serologicznie ujemny w mononucleosis infectiosa. Dalszy etap badań nad mononucleosis infectiosa, to usiłowanie znalezienia zarazka, który wywołuje to ciekawe schorzenie. Odosobnionym jest doniesienie Neyfeldta wraz z współpracownikami, którzy podają że udało się im wyhodować drobnoustrój, który nazwano Listerella. Neyfeldt podaje, że grupa Listerella jest tak samo zakaźna dla ludzi, jak i zwierząt, że zdołano wyodrębnić kilka typów w stosunku do ich zdolności fermentacyjnych:

a) Listerella cuniculi Murray i Listerella hominis Neyfeldt.

b) Listerella Pirie i Listerella Jones i Little oraz Listerella hominis Schultz.

c) Listerella gallinaria Ten Broech.

Dalsze badania są w toku i szczegółowszych danych w dostępnym mi piśmiennictwie nie zdołałem znaleźć. Bruins natomiast twierdzi, że grupa Listerelli wyhodowana przez Neyfeldta nie ma w mononucleosis chorobotwórczego znaczenia, gdyż w najnowszych badaniach przeprowadzonych w Groningen surowica chorych na mononucleosis nie dawała odczynu zlepnego ze szczepami z grupy Listerella. Wising w swej pracy na ten temat podaje, że wszelkie próby wywoływania zakażenia pracownianego szczurów i małp bacterium monocytogenes hominis spełzły na niczym, w przeciwieństwie do tego udało mu się przenieść zakażenie z człowieka na człowieka drogą przetoczenia krwi w ilości 250 cm³ z dodatkiem heparyny i wywołać typowy obraz choroby po 18 dniach wylęgania. Do tego doświadczenia użyto 5 studentów medycyny. Przeniesienie tego stanu chorobowego udaje się nie tylko na człowieka, ale też i na małpy Maccacus Rhesus i to przez wstrzyknięcie rozgniecionych gruczołów limfatycznych; przy tym doświadczeniu uległ zakażeniu asystent wykonujący ten zabieg i wystąpił u niego typowy obraz choroby po 7 dniach wylęgania. Chorobę przechodził wśród silnych objawów klinicznych. Podobne doświadczenie wykonał S o-

h i e r, przenosząc zakażenie z chorego człowieka na małpę, a potem znowu na młodego mężczyznę. Czas wylęgania wynosił około 14 dni. Po 16 dniach wystąpiły dodatni odczyn Paul-Bunnela i mononucleosis we krwi. Z licznych doniesień wynika, że większości badaczy nie udało się potwierdzić spostrzeżenia N e y f e l d t a, innym, jak S c h m i d t, J a n e w a y, udało się wyhodować bacterium monocytogenes i to tylko z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na mononucleosis infectiosa. Z tego też powodu D a w i d s o h n, S c h w a r z, L e n d o r f f, S c h u l t z, z polskich autorów A l e k s a n d r o w i c z i H a r t w i g, a w końcu V a n d e n B e r g h e zaczęli twierdzić, że chodzi tu o limfotropowy zarazek przesączalny. Ten ostatni autor pisze, że zarazek mononukleozy rozwija się bardzo obficie na pożywkach, że zachowuje swą zjadliwość po 74 dniach przy oziębianiu do —15° C, zarazek jest zakaźny dla królików i można go wykazać we krwi ludzi i małp, a F ü l l e r na podstawie 5 przypadków mononucleosis infectiosa dochodzi do przekonania, że opisany stan chorobowy polega

b) czy w wątpliwych przypadkach można ten odczyn bez zastrzeżeń zastosować w klinice;

c) jak przedstawia się wzrost zlepników w surowicy krwi chorych w zależności od okresu choroby.

Sposób badania: surowicę krwi ogrzewałem w łaźni wodnej w ciepłocie 56° C przez ½ godz. celem zniszczenia dopełniacza. W dalszym ciągu badania wykonywałem szereg rozcieńczeń surowicy z roztworem soli fizjologicznej w stosunku 1:1, 1:2, 1:4, 1:8 itd., tzn. brałem 1 cm³ surowicy chorego z 1 cm³ soli fizjologicznej. Do wykonania następnych rozcieńczeń przenosiłem 1 cm³ poprzedniego roztworu do następnej próbówki i tę czynność wykonywałem przynajmniej do rozcieńczenia 1:64. Po wykonaniu odpowiedniej ilości rozcieńczeń dodawałem po 1 cm³ 5% zawiesiny świeżych i przemytych krwinek barana. Po wykonaniu tych czynności w każdej próbówce znajdowało się po 2 cm³ płynu. Po dokładnym zmieszaniu płynu odstawiałem próbę na 24 godz. w ciepłocie pokojowej. Po upływie tego czasu odczytywałem wynik zlepiania przez kilkakrotne potrząsanie pró-

T a b l i c a I.

L. p.	JEDNOSTKA CHOROBOWA	Ilość przyp. danej jedn.	WYSOKOŚĆ MIANA SUROWICY									
			0	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:35
1.	Mononucleosis infectiosa	10	—	—	2	4	1	—	—	1	1	1
2.	Lymphogranulomatosis mal.	28	3	6	5	12	2	—	—	—	—	—
3.	Polyarthritis rheum. ac. et chronica	57	4	7	12	17	11	5	1	—	—	—
4.	Tuberculosis	73	8	9	18	22	7	8	1	—	—	—
5.	Carcinoma	45	2	11	13	13	5	1	—	—	—	—
6.	Abscessus pulm.	27	5	5	7	5	2	2	1	—	—	—
7.	Lymphad. leucaem. Myelos. Reticul. Splenomegalia	31	5	4	12	4	5	1	—	—	—	—
8.	Typhus abdom.	174	11	22	37	50	33	9	6	2	3	1
9.	Hepatitis paren.	21	—	3	10	5	3	—	—	—	—	—
10.	Endocarditis et Sepsis	50	—	3	11	10	8	8	7	3	—	—
11.	Pneumonia	26	—	6	8	6	4	2	—	—	—	—
12.	Typhus exanthem.	16	—	—	6	6	1	2	1	—	—	—
13.	Erysipelas	13	—	—	3	8	2	—	—	—	—	—
14.	Diphteria	11	—	—	4	6	1	—	—	—	—	—
15.	Scarlatina	15	—	2	2	5	3	2	1	—	—	—
16.	Morbilli	19	—	5	6	4	4	—	—	—	—	—
17.	Graviditas	28	—	4	8	8	6	2	—	—	—	—
18.	Vitium cordis et Myocarditis dec.	33	1	7	14	6	4	1	—	—	—	—
19.	Angina	23	—	—	—	2	9	12	—	—	—	—
20.	R a z e m	700	39	94	178	193	111	55	18	6	4	2

na nieznanym jeszcze czynniku wywoływawczym.

Swoje badania wykonałem na 700 przypadkach (923 odczyny zlepne) rozmaitych schorzeń, w tym 10 przypadków mononucleosis infectiosa; miały one za zadanie odpowiedzieć:

a) czy odczyn zlepny z krwinkami barana jest odczynem znamiennym dla mononucleosis infectiosa;

bówką. Do szeregu badanych rozcieńczeń surowicy krwinkami barana dołączam zwykle próbówkę kontrolną z zawiesiną krwinek barana w roztworze fizjologicznym soli 1 cm³ : 1 cm³. W wypadku pojawiania się odczynu zlepnego na dnie próbówki znajdowałem silnie zlepione grudki. Badania na odczyn Paul-Bunnella wykonałem w wyżej podanych jednostkach chorobowych oraz w ciąży.

1) M o n o n u c l e o s i s i n f e c t i o s a: 10 przypadków. Jeden przypadek po podaniu surowicy przeciwbłoniczej przed przybyciem na Oddział Zakaźny Państwowego Szpitala św. Łazarza. Lekarz skierowując ten przypadek na Oddział rozpoznał błonicę gardzieli, natomiast na Oddziele prócz objawów ze strony gardzieli wykryto mononukleozę we krwi, a badanie na odczyn Paul—Bunnella dodatnie o mianie surowicy 1:356 w 4 tygodniu trwania choroby. Dalsze spostrzeżenia i badania były niemożliwe z powodu wypisania chorego do domu. W dalszych 2 przypadkach miano surowicy 1:64, 1:128 wśród typowych objawów ze strony krwi obwodowej — do 92% komórek jednojądrzastych (część typowych limfocytów, część komórek monocytoidalnych), w 7 pozostałych przypadkach nie otrzymałem wyższego miana ponad 1:8. Przypadki powyższe odpowiadały wszystkim wymogom nowoczesnej kliniki (angina, powiększenie gruczołów, gorączka, mononukleoza we krwi). Badania własności zlepnych wykonywałem kilka razy przy początkowym okresie schorzenia w czasie nasilenia się objawów oraz w okresie zdrowienia, gdyż, jak z piśmiennictwa wiadomo, dodatni odczyn Paul—Bunnella może pojawiać się dopiero w okresie zdrowienia.

2) L y m p h o g r a n u l o m a t o s i s m a l i g n a: 28 przypadków. Najwyższe miano surowicy 1:8, w 3 przypadkach nie uzyskałem zlepiania.

3) P o l y a r t h r i t i s r h e u m a t i c a a c u t a e t c h r o n i c a: 57 przypadków. Miano surowicy od 1:1 do 1:32 (w 1 przypadku) zarówno w ostrym, jak przewlekłym zapaleniu stawów. W 4 przypadkach nie uzyskano w ogóle zlepiania.

4) T u b e r c u l o s i s: 73 przypadki. Zaliczono wszystkie przypadki tak włóknistej, jak i rozpadowej gruźlicy płuc, gruźlicy gruczołowej, zapalenia gruźliczego opłucnej, gruźliczego zapalenia otrzewnej. Najwyższe miano surowicy otrzymano 1:32 w gruźlicy jamistej o przebiegu podostrym. W 8 przypadkach 1:16, z tego w 6 przyp. gruźlicy rozpadowej lub jamistej, jednostronnej lub obustronnej, w 2 przyp. zapalenia opłucnej o wysokiej i długotrwałej gorączce. Inne przypadki podane w tablicy należą także do wszystkich postaci gruźlicy.

5) C a r c i n o m a: 45 przypadków. W tej grupie zgromadziłem przypadki raka rozmaitych narządów. Najwyższe miano surowicy uzyskałem 1:16 w przypadku raka przełyku z dużym wycieńczeniem i charłactwem.

6) A b s c e s s u s p u l m o n i s: 27 przypadków. Najwyższe miano 1:38 w 1 przyp., 1:16 w 2 przypadkach. Osobnicy młodzi — ropień ostry, duża odporność. W tej grupie prawie wszystkie przypadki otrzymywały penicylinę, nie zauważyłem wzrostu miana surowicy po zastosowaniu penicyliny.

7) L y m p h a d e n o s i s l e u c a e m i c a. M y e l o s i s l e u c a e m i c a. R e t i c u l o e n d o t h e l i o s i s. S p l e n o m e g a l i a: 31 przypadków. Najwyższe miano surowicy 1:16 w przypadku splenomegalii o niejasnej etiologii. W tej grupie zwraca uwagę to, że w przypadkach białaczki limfatycznej, jak i szpikowej miano surowicy wynosiło 0 w 5 przypadkach, najwyższe od 1:2 w 20 przypadkach.

8) T y p h u s a b d o m i n a l i s: ta grupa najliczniejsza, gdyż wynosi 174 przypadki. Wyniki uzyskane najciekawsze: w 1 przyp. miano zlepne 1:156, w 3 przyp. 1:128, w przyp. 1:64, w 6 przyp. 1:32, w 8 przyp. 1:16.

P r z y p a d e k S nr 548, w tydzień po przywiezieniu do szpitala, tzn. w 17. dniu choroby uzyskałem miano zlepne 1:32. W 34. dniu choroby gorączka trwa, miano zlepne 1:64. W 69. dniu choroby 1:128, w 79 dniu choroby 1:356. W 84. dniu choroby przy dobrym samopoczuciu chory rozpoczął okres zdrowienia. Miano surowicy w tym dniu 1:128. Dalsze spostrzeganie zostało przerwane, gdyż chory opuścił Oddział. Następne 5 przypadków z wysokim mianem zachowało się podobnie, wykazywały początkowe dość silne zlepianie, które narastało w miarę trwania choroby poprzez okres zdrowienia i potem obniżyło się w czasie kilku tygodni do stanu prawidłowego. Nie zauważyłem, by ciężkość objawów choroby miała wpływać na podniesienie miana surowicy.

9) H e p a t i t i s p a r e n c h y m a t o s a: 21 przypadków. Najwyższe miano surowicy 1:8. Wszystkie przypadki z długotrwałą żółtaczką.

10) E n d o c a r d i t i s: 24 przypadki. W 6 przypadkach uzyskałem miano surowicy 1:32, w 8 przypadkach 1:16, w pozostałych 10 przyp. aglutynacja wynosiła od 1:2 do 1:8.

S e p s i s: do tej grupy zaliczyłem przypadki zakażenia ogólnego, a w pierwszym rzędzie zakażenia wychodzącego z jamy ustnej. Pyorrhoea alveolaris (angina) z wysokimi gorączkami i dreszczami wieczornymi. Poza tym zakażenia wywołane pałeczką okrężnicy, wyhodowaną z krwi i z żółci. Przebadałem 26 przyp. zakażeń ogólnych. Uzyskałem w 2 przyp. zakażenia z jamy ustnej miano surowicy 1:64, w 1 przyp. zakażenia wychodzącego z ucha środkowego miano surowicy 1:64, w pozostałych 4 przyp. miano surowicy 1:32, w 5 przyp. 1:16, w 14 innych przypadkach miano surowicy wynosiło od 1:2 do 1:8. W tej grupie muszę zwrócić uwagę na drogę, którą wtargnął zarazek do ustroju, droga ta jest bardzo podobna do zakażenia w mononucleosis infectiosa, gdyż w tej jednostce chorobowej zwykle choroba rozpoczyna się od anginy, natomiast w tej grupie przypadków mamy przyczynę choroby w zakażeniu jamy ustnej w 3 przypadkach i ucha środkowego w 1 przypadku.

T y p h u s e x a n t h e m a t i c u s: 16 przypadków. Najwyższe miano surowicy 1:32 w 1 przyp., 1:16 w 2 przyp.

A n g i n a: 23 przypadki. Dość wysokie miano surowicy 1:16 w 12 przyp. W reszcie przypadków z grup zapalenia płuc, róży, błonicy nosa oraz krtani, odry, jak również w ciąży w najrozmaitszych okresach, w wadach niewyrównanych serca oraz w zmianach mięśniowych serca o charakterze myocarditis nie zanotowałem wysokiego miana surowicy, gdyż w nielicznych przypadkach

miano to nie zdołało przekroczyć liczby 1:16, jak to widać z załączonej tablicy.

Z 700 przypadków, 200 było badanych przynajmniej dwa razy, przy rozpoczęciu się choroby lub na szczycie rozwoju schorzenia i w okresie zdrowienia. Spostrzeżenia są następujące: w miarę narastania objawów chorobowych miano surowicy osiąga swoją najwyższą wartość na szczycie choroby, obniża się w miarę ustępowania objawów chorobowych. Wyjątek stanowią przypadki zlepiania początkowego 1:32 i wyższe, które rosną dość długo w okresie całkowitego zdrowienia, by spaść w ciągu tygodni do stanu prawidłowego. Na 200 przypadków było tylko 7 z wysokim mianem na początku badania, które narastało w okresie zdrowienia do 1:356 lub do 1:128. W pozostałych przypadkach spadek miana surowicy był natychmiastowy i prawie równoczesny ze spadkiem gorączki.

Wnioski

1) Odczyn Paul-Bunnela według przeprowadzonych przeze mnie badań nie jest odczynem znamiennym dla mononucleosis infectiosa. Występuje, jak wykazałem, w dość znacznych rozcieńczeniach w durze brzusznym, w zakażeniach biorących swój początek w jamie ustnej (sepsis oralis), w chorobie posurowiczej.

2) W 10 przypadkach mononucleosis infectiosa tylko w 2 przypadkach miano surowicy było charakterystyczne dla tej jednostki, w 8 przypadkach było ujemne, mimo pełnego obrazu tego schorzenia (angina, powiększenie gruczołów, gorączka, obecność jednojądrzastych komórek we krwi obwodowej).

3) W wątpliwych przypadkach odczyn ten może dać pewne usługi w mononucleosis infectiosa, gdy obraz ze strony krwi jest trudny do rozstrzygnięcia, tylko przy mianie wyższym od 1:128.

4) Ilość zlepników na krwinki barana zjawiających się w ludzkiej surowicy krwi jest wartością niestałą bez względu na rodzaj schorzenia, skutkiem czego możemy u różnych osobników otrzymywać, np. w durze brzusznym przebiegającym w tym samym okresie choroby, rozmaite miana surowicy.

PIŚMIENNICTWO:

1. Aleksandrowicz Julian: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych, Kraków, 1946. — 2. Biernacki Andrzej: P. A. med. wewn. tom XIV, str. 579 do 589, 1936. — 3. Bailey, G. Hoard and Sidney Raffel: J. clin. invest. 14, 223—224, 1935. — 4. Barber H. Stuart: Lancet I, 71—73, 1941. — 5. Barret A. M.: British Medical Journal vol. II, 315, 1943 (Raports of societies). — 6. Beewrkes Neder Tijdschr. Genesk 83—1949, 1939. — 7. Beer, Peter: J. clin. Invest. 15 (591—599), 1936. — 8. Berghe L. van den, et P. Liessens: Bull. Acad. Méd. Belg. VI, 119—151 (1941. — 9. Bruynoghe Guy: C. r. Soc. Biol. Paris 124, 1018—1019 (1937). — 10. Bruins, Slot Wj.: Genesk Bl. 38, 79—108 (1940). — 11. Butt E. M. and A. G. Foord: J. Labor. a clin. Med. 20. 538—542, 1935. — 12. Durput A.: Presse méd. 1937, II, 1219—1220. — 13. Davidsohn Israel: Jour. A. M. A. Vol. 108, Nr 3, 289—295, 1937. — 14. Davidsohn Israel: Amer. J. clin. Path. 8, 179—196 (1938). — 15. Davidsohn J. and Phoebe H. Walker: Amer. J. clin. Path. 5, 455—465, 1935. — 16. Donwey Hal and Joseph Stasney: J. amer. med. assoc. 105, 764—768, 1935. — 17 Elmenhoff - Nielsen: Z. Rassenphysiol. 8, 174—189 (1936). — 18. Falkenberg, Trygve: Nord. Med. Stock. 1941, 3607, 3608 und deutsche Zucammenfassung, 3608. — 19. Fuller C. J.: Lancet 1941, I, 69—71. — 20. Gryglewicz Teofil: Bakteriologia i serologia, 1936. — 21. Gsell Otto: Dtsch. med. Wschr. II, 1739—1762. — 22. Hartwig Walenty: Polski Tygodnik Lekarski Nr 5, 146—152, 1946. — 23. Haticganu J. und T. Sparchez: Ardealul. med. 2, 49—56 u. dsch. Zusammenfassung 56, 1942. — 24. Halz Bernard: Amer. J. clin. Path. 8, 39—45 (1938). — 25. Heilmayer: Blutkrankheit 1942. — 26. Helland-Hansen B.: Norsk. Mag. Laegevidensk 99, 827—838, mit dsch. Zusammenfassung 837—838 (1938). — 27. Himsworth H. P.: Lancet I, 1940, 1082. — 28. Janeway Charles A. and Gustave J. Dammin: J. clin. Invest. 20, 233—239 (1941). — 29. Kauffmann, Rober E.: J. Labor. a clin. Med. 26, 1439—1446 (1941). — 30. Kristenensen Martin: Acta path. Scand. (Kobenh) Supple. Bd. 37, 339—356, 1938. — 31. Kalk Heinz: Dtsch. Mil. Art. 2, 201—203, 1927. — 32. Lehndorff und E. Schwarz: Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheil. B. 42. 1932. — 33. Lawson H. A. and H. E. Wellman: Arch. int. Med. 54, 199—214 (1934). — 34. Mac Kingley A. C.: J. amer. med. assoc. 105, 761—764 and 768 (1935). — 35. Neyfeldt A.: Hygiae (Stockholm) 99—433—480 (1937). — 36. Neyfeldt Aage.: Ugeskr. Laeg. 1937, 866—872. — 37. Poole L. F. and H. J. Findley: Laboratory diagnosis of glandular fever (infectiosus mononucleosis). — 38. Reyerbach Gertrudy and Lenert: Amer. J. Dis. Children 61 (237—244) 1941. — 39. Rosenthal und Wenckebach: Klin. Wsch. Nr 13, str. 499—503, 1933. — 40. Richardson: Lancet. 1942, 618. — 41. Sohier R. P., Lepine et V. Sautter: Ann. Inst. Pasteur. 65, 50—62 (1940). — 42. Straus R.: Amer. J. clin. Path., 6, 546—556, 1936. — 43. Schmidt, Viggo und Neyfeldt A.: Ugeskr. Laeg., 336—339, 1938. — 44. Tempelton H. J. and Robert T. Sutherland: J. amer. med. Assoc., 113, 1215—1216 (1939). — 45. Thelander E. and E. B. Shaw: Amer. Journal Dis. Children 61, 1131—1145 (1941). — 46. Tidy H. Letheby: Thorn. Hosp. Rep. 2 (104—126) 1937. — 47. Tidy H. Letheby: Lancet 1934, II, 180—186 and 236—240. — 48. Tornack J. H.: Klin. Wsch. 42—43, 642—644, 1943. — 49. Warren Edgar W.: Amer. J. med. Sci., 201, 483—489 (1941). — 50. Wising Per. J.: Acta med. scand. 98, 328—339 (1939). — 51. Wising Per. J.: Acta med. scand. Suppl. Bd. 1933.

SUMMARY

Significance of the agglutinant reaction with ram's blood — corpuscles as recognizing test in Mononucleosis Infectiosa. (Paul - Bunnell's).

by W. Miklaszewski, M. D.

1. Examinations have been made in 700 cases (923 agglutinant reactions) in different diseases including ten cases of Mononucleosis Infectiosa.

2. According to these examinations Paul - Bunnell's reaction is not distinctive for Mononucleosis Infectiosa. It appears in rather great dilutions in typhoidal fever, in infections originating in the mouth (sepsis oralis), in the post- serum disease.

3. In ten cases of Mononucleosis Infectiosa only in two cases the dilution of blood serum was characteristic for this unit.

4. In dubious cases of Mononucleosis Infectiosa this reaction may render some services especially when the blood picture is difficult to be qualified but only in the dilution greater than 1:28.

5. The quantity of the agglutinants with the ram's blood — corpuscles appearing in human blood — serum is not a constant value without regard to the kind of the sickness.

B. GIĘDOSZ
i
A. GRZEGORZEK

Kraków

Jajniki w hiperhormonozie tyreotropowej

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.)

Przed kilku laty wywoływaliśmy hiperhormonozę tyreotropową, stosując u świnek morskich wyciąg z przedniego płata przysadki mózgowej, zawierający hormon tyreotropowy (1). Stwierdziliśmy wówczas charakterystyczne zmiany w jajnikach: powstrzymanie rozwoju pęcherzyków, a nadto występowanie ciałek żółtych.

W obecnych naszych doświadczeniach wywoływaliśmy hiperhormonozę tyreotropową za pomocą jednego ze środków przeciwtarczycowych.*)

Do doświadczeń użyliśmy królic oraz świnek morskich. Zwierzęta pozostawały na pożywieniu mieszanym, kwaśno-zasadowym, w pomieszczeniu odpowiednim pod względem światła i ciepłoty. Królicom podawaliśmy codziennie dojelitowo metylotiouracyl w tabletkach à 0,1 g dziennie przez okres 4—8 tygodni, a świnkom morskim w ciągu 12—19—22 dni. Toksycznych objawów nie zauważono. Poza tym dwom królicom podawano przed i w czasie stosowania metylotiouracylu jodek potasu w ilości 1 mg dziennie. Wreszcie podawaliśmy metylotiouracyl 4 królicom z usuniętą tarczycą. Razem do doświadczeń użyto 16 zwierząt. W 24 h. po ostatnim podaniu metylotiouracylu zwierzęta zabijano, pobrane do badania jajniki utrwalano w alkoholu-formolu lub w płynie Carnoya, zatapiano w parafinie, a skrawki około 5 mi barwiono hematoksyliną-eozyną.

Zanim omówimy stwierdzone przez nas zmiany w obrazie histologicznym jajników w omawianej postaci hiperhormonozy tyreotropowej, pokrótce wspomnieć warto o stosunku tarczycy do jajników. Pisał o tym Henryk S o c h a ń s k i, liczne były na ten temat prace Lwowskiego Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej; K o s z y k z Zakładu Ciechanowskiego w Krakowie wykazał, że tyroksyna nie powoduje szczególnych zmian w jajnikach zwierząt; pisali o tej korelacji tarczycowo-jajnikowej i inni; interesujący ten problem endokrynologiczny posiada i monograficzne opracowania (J. A. L e d e r e r: Les Relations Thyro-ovariennes, Paris 1946, Masson). Co się tyczy stosunku hormonu tyreotropowego do jajników, to odnośne spostrzeżenia są skąpsze, a już całkiem nieliczne są doniesienia o zachowaniu się jajników w hiperhormonozie tyreotropowej spowodowanej ciałami przeciwtarczycowymi (3). Kliniczna patologia, zdaje się, na ogół narazie o tym niewiele mówi (5).

Przechodząc do omówienia własnych spostrzeżeń, przedstawimy zmiany w jajnikach u zwierząt, którym podawaliśmy substancję przeciwtarczycową przez czas stosunkowo bardzo krótki, czym różnią się nasze doświadczenia od innych, zresztą odosobnionych. Uchwyciliśmy bowiem w ten sposób możliwie początkowe zaburzenia jajników, co pozwoli nam może na inne ujęcie mechanizmu działania pewnej grupy ciał przeciwtarczycowych. Poza tym do badań użyliśmy większych zwierząt, gdy dotąd używane były przeważnie zwierzęta małe, głównie myszki. Po kolei rozpatrzymy stwierdzone przez nas zmiany w jajnikach: 1) zwierząt prawidłowych, 2) zwierząt, którym podawano jod oraz 3) zwierząt, którym wycięto na dłuższy czas przed doświadczeniem tarczycę.

U z w i e r z ą t p r a w i d ł o w y c h, którym podawano metylotiouracyl stwierdziliśmy w obrazie histologicznym jajników u 4 królic liczne duże ciałka żółte, pęcherzyki Graafa zachowane bardzo duże, poza tym cały miąższ jajnika zluteinizowany; nieraz uderzało silne przekrwienie; jajniki w całości były duże, powiększone; nieraz liczba pęcherzyków była skąpsza lub bardzo mała, niektóre z wyraźnym przekrwieniem okołopęcherzykowym (hyperaemia perifollicularis), niektóre słabo krwotoczne, dość liczne pęcherzyki zarastające (atresia). Na pierwszy plan jednak zawsze wybijała się rozległa luteinizacja jajników. Nie u wszystkich zwierząt jednak występowały takie zmiany, co zależeć może od stopnia reaktywności jajników. U trzech bowiem innych królic brak było ciałek żółtych i owej wybitnej, rozległej luteinizacji, a stwierdzaliśmy mniej lub więcej liczne pęcherzyki Graafa z przekrwieniem okołopęcherzykowym i to głęboko w miąższu jajnika położone, pęcherzyki atretyczne, dość obfity gruczoł śródmiąższowy; poza tym uderzało nieraz silne przekrwienie oraz spotykano tu i ówdzie słabo krwotoczny pęcherzyk. Ostatecznie u jednego zwierzęcia tej serii obraz jajników przypominał na ogół stosunki prawidłowe. — U świnek morskich wykazywaliśmy różne zmiany, wskazujące na zależność od czasu, przez jaki stosowano metylotiouracyl. U świnki morskiej, która w ciągu 12 dni otrzymała 0,9 g metylotiouracylu widzieliśmy liczne pęcherzyki Graafa, poszczególne torbiele pęcherzykowe, zaznaczoną atrezję pęcherzyków oraz duże ciałko żółte. U innych świnek, otrzymujących metylotiouracyl do 3 tygodni notowaliśmy przekrwienie, atrezję pęcherzyków oraz torbiele pęcherzykowe, a liczba pęcherzyków w ogóle była b a r d z o s k ą p a! Jajniki świnek morskich przypominały zupełnie obrazy spotykane przez nas ongiś po stosowaniu hormonu tyreotropowego.

U z w i e r z ą t, k t ó r y m p o d a w a n o KJ i metylotiouracyl stwierdziliśmy przede wszystkim rozległe zluteinizowanie jajników oraz obecność ciałek żółtych; liczba pęcherzyków Graafa była na ogół skąpa; wśród pęcherzyków dojrzewających i pierwotnych liczne torbielki. Stosowanie tylko KJ nie dawało odchyleń od normy.

U z w i e r z ą t p o t y r e k t o m i i stwierdziliśmy po metylotiouracylu u 3 królic rozległe

*) Metylotiouracylu dostarczonego nam przez F-mę Dr A. Wander w Krakowie.

zluteinizowanie jajników, nieliczne pęcherzyki i przekrwienie, poza tym pęcherzyki zarastające lub przekształcające się w torbielki. U innej samicy były dość liczne pęcherzyki, nieraz z licznymi ciałkami Call-Exnera, a przy tym pęcherzyki atretyczne. Nie było tu wspomnianej luteinizacji.

Jak więc widać z powyższego, u większości zwierząt, którym podawaliśmy metylotiouracyl nawet przez czas stosunkowo niedługi stwierdzaliśmy poszczególne tylko pęcherzyki Graafa lub prawie zupełny ich brak, dość liczne duże ciałka żółte, a przede wszystkim zluteinizowanie prawie całego jajnika. Utkanie jajników było przy tym tak charakterystyczne, że przypominało utkanie kory nadnerczy (zona fasciculata). U innych zwierząt nie spostrzegaliśmy po metylotiouracylu opisanych wyżej zmian luteinizacyjnych. W jajnikach jednak tych zwierząt znowu widzieliśmy cechy pobudzenia czynności jajników: liczne pęcherzyki Graafa, przekrwienie ogólne oraz wybitne przekrwienie okołopęcherzykowe, obfity gruczoł śródmiąższowy i nieraz nieznaczne krwawienie do pęcherzyków.

Przekonaliśmy się przy tym, że jod nie zapobiega zmianom w jajnikach tak, jak i w tarczycy oraz że zmiany jajników występują niezależnie od tarczycy; zjawiają się one bowiem i w jajnikach tych zwierząt, którym operacyjnie usunięto tarczycę.

Co się tyczy wytłumaczenia genezy opisanych zmian w jajnikach, to zwrócimy najpierw uwagę, że tyroksyna (2) inaczej działa w doświadczeniu na jajniki. Przy niedoborze tyroksyny (thyreoidectomia) wydziela się więcej hormonu tyreotropowego oraz gonadotropowego. W kilka bowiem tygodni po tyrektomii chirurgicznej stwierdziliśmy pobudzenie jajników. Po wycięciu jajników zachodzi znowu większe wydzielanie hormonu gonadotropowego oraz tyreotropowego. W długi czas bowiem po ovariektomii stwierdziliśmy pobudzenie tarczycy. Nadmierna czynność tarczycy natomiast może hamować wydzielanie hormonu gonadotropowego. H o e t i L e d e r e r spostrzegali dodatni wpływ tiouracylu na zaburzenia miesiączki w nadtarczyczności. Podkreślili niewątpliwą rolę tarczycy w regulowaniu miesiączki. Ale mechanizm działania tarczycy na oną regulację jest autorom nieznany. Przytoczyli liczne możliwości. Po stosowaniu znowu tiouracylu spostrzegano powstrzymanie miesiączki u małpy (6). Na podstawie własnych spostrzeżeń doświadczalnych możemy przyjąć, że tarczyca reguluje gonadotropową czynność przedniego płata przysadki mózgowej. Sądzimy więc przy tym, inaczej niż inni, że z równoczesną hiperhormonozą tyreotropową występuje hiperhormonoza gonadotropowa. W tym kierunku idą dalsze nasze badania.

Wyniki naszych doświadczeń, co prawda dość nielicznych, mogłyby wskazywać na możliwość uszkodzenia jajników przy stosowaniu ciał przeciwtarczycowych z grupy pochodnych tiouracylu. W doświadczalnej nadczynności tyreotropowej przedniego płata przysadki mózgowej wywołanej metylotiouracylem stwierdzamy nieraz obraz wprost wytrzebienia hormonalnego. Tu przypomnę, że K a r p w Lwowskim Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej stwierdził po d ł u g o t r w a ł y m stosowaniu ciał gonadotropowych zmiany w jajnikach, wskazujące na ich unieczynnienie. To jest logicznie w zgodzie z naszą supozycją, powyżej wyrażoną, o hiperhormonozie gonadotropowej. Mówimy tu tylko o przypuszczeniu dlatego, bo narazie nie mamy na to dostatecznego dowodu doświadczalnego: próba z moczem ludzi leczonych metylotiouracylem wykonana u dwóch królic dała II i III stopień reakcji jajników (punkty krwawe, liczne ciałka żółte, rozległa luteinizacja utkania jajników).

Jakkolwiek sprawa się przedstawia, widać z naszych spostrzeżeń niekorzystny wpływ ciał przeciwtarczycowych na jajniki i choć zmiany po tych ciałach powstałe mogą być odwracalne, przemijające, jak to wynika z doniesień patologii klinicznej, jednak dotąd niewiadomo, o ile i do jakiego stopnia to zachodzi. Stosowanie tych ciał poza hipertyreozą szczególnej wymagałoby ostrożności, jak można wnosić z doświadczeń na zwierzętach.

PIŚMIENNICTWO:

1) B. G i ę d o s z: C. r. d. S. de biol. T. CXX, p. 555, 1935. — 2) J. K o s z y k: Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 3—4, 1937. — 3) W. P a w i k: Przegląd Lekarski, Nr 1, 1948. — 4) L. K a r p: C. r. d. S. de biol. T. 114, 1933. — 5) J. P. H o e t i J. A. L e d e r e r: Ann. d'Endocrinol. T. 7, Nr 4, 1946. — 6. A. B e r: Endokrynologia, Wyd. „Książka", W-wa 1947.

R É S U M E

Les ovaires dans l'hyperhormonose thyréostimulante

par B. Giędosz et A. Grzegorzek

Nous avons fait prendre de la methylo-thiouracile en dose quotidienne de 0,1 g, pendant une période de 2—3—4—8 semaines: 1) à des animaux normaux (lapins et cobayes), 2) à des animaux qui recevaient en même temps du KJ, 3) ainsi qu'à des animaux qui avaient subi la thyréoidectómie. Nous avons alors constaté de très caractéristiques changements dans leurs ovaires, comme surtout l'apparition des corps jaunes et la luteinisation des ovaires. Chez d'autres animaux, nous avons relevé l'absence de luteinisation, par contre, nous avons constaté chez eux l'hyperémie, l'atresie des follicules, des kystes folliculaires, ainsi qu'un nombre très restreint de follicules de Graaf. Enfin, dans les ovaires d'autres animaux, il y avait des follicules de Graaf en plus en moins grande abondance, l'hyperemie, des follicules atrétiques et divers points hemorrhagiques. Les auteurs estiment que l'emploi de la methylo-thiouracile provoque avec l'hyperhormonose thyréostimulante, et en même temps, une plus grande formation de gonadostimuline.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator Szpitala

Świerzb jako wskaźnik stosunków demograficzno-zdrowotnych.

Ze Szpitala Pow. w Cieplicach. Dyr.: Dr Z. Semerau-Siemianowski.

Świerzb, scabies, jedno z najbanalniejszych w praktyce dermatologicznej schorzeń, w warunkach sprzyjających może ulegać olbrzymiemu rozpowszechnieniu. Przykładem tego ostatnia wojna, która pociągnęła za sobą przymusowe migracje ludności, wielkie zubożenie szerokich warstw a wskutek bombardowań itd. przyniosła kryzys mieszkaniowy, ciasnotę, brak higienicznych warunków itd. Banalna ta, jak wiadomo, choroba stanowi jednak czynnik sprzyjający wtórnym zakażeniom ropnym, zakażeniom wenerycznym i in., co już nie jest obojętne dla zdrowotności społecznej. Nasilenie świerzbu jest wprost proporcjonalne do warunków, w jakich bytuje dana populacja.

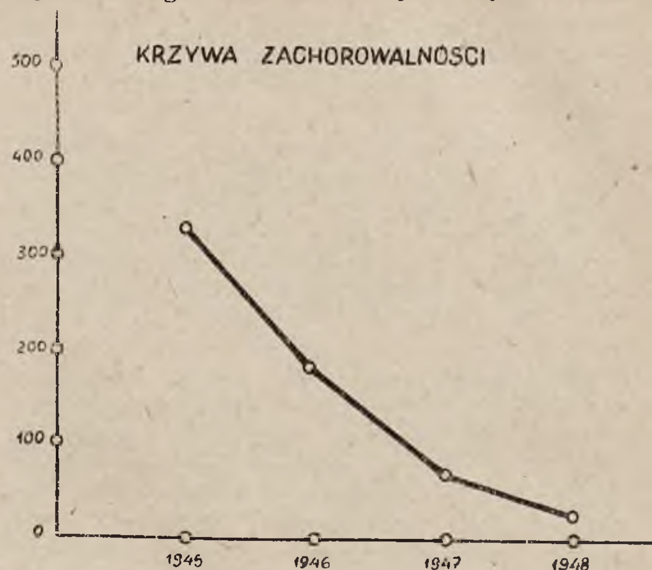
Statystyka świerzbu na przestrzeni lat 1945—48 przeprowadzona w ambulatorium szpitala powiatowego w Cieplicach posłużyła mi jako wskaźnik stabilizacji stosunków demograficzno-zdrowotnych na odcinku powiatu jeleniogórskiego, (stosunkowo mało zniszczonego działaniami wojennymi), co ilustruje załączona tabliczka. W okresie największego nasilenia repatriacji i zasiedlania ziem zachodnich również cyfry zachorowalności na świerzb są duże. W miarę stabilizacji stosunków cyfry te spadają, wskazując równocześnie pośrednio na poprawę i stabilizację warunków bytowania ludności.

Rok	Przypadek świerzbu	Ilość straconych dni pracy
1945	339	678
1946	199	398
1947	86	172
1948*	5	10
Razem . .	629	1258

* Do kwietnia

Jeżeli przyjmiemy, że czas trwania kuracji przeciwświerzbowej wynosi tylko dwa dni, w ciągu których chory nie jest zdolny do pracy lub gorzej pracuje, to otrzymujemy łącznie 1273 dni pracy straconych. W tym świetle występuje lepiej waga zagadnienia, z pozoru błahego. Przyjmując dalej, że istnieje pewna przeciętna zachorowalności proporcjonalna do przeciętnych warunków, wówczas obserwując odchylenia in + i in — od niej, możemy zorientować się w tych warunkach.

Wnioski, jakie łatwo wysnuć z większych statystyk na ziemiach zachodnich mogą być szczególnie interesujące i przejrzyste. A oto one: 1) liczba przypadków świerzbu duża w okresie repatriacji — spada gwałtownie w r. 1948 (do kwietnia), świadcząc wymownie o normalizacji stosunków demograficzno-zdrowotnych tych ziem,



2) liczba dni pracy tym samym wzrasta proporcjonalnie. Przedstawiony obraz powiększony do rozmiarów województwa czy państwa świadczyć może o tym, że małe rzeczy niejednokrotnie uczyć mogą o większych.

S U M M A R Y

Scabies and demographic-health conditions

by J. Kolankowski, M. D.

The author represent statistics of itch (scabies) and her correlations with the stabilisation of demografic, health and labour conditions in the west Poland between 1945—48 y.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. Dr med. Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

O potrzebie współpracy lekarza szkolnego z nauczycielem i opieką domową dziecka *).

Inteligencja polega według S t e r n a na zdolności przystosowania się do nowych warunków i sytuacji, które pobudzają jej twórczość. Takimi nowymi warunkami i nową sytuacją dla lekarza pobudzającymi jego twórczość stają się jego zajęcia w szkole związane z obowiązkiem współpracy z gronem wychowawców nauczycieli oraz z domem rodzicielskim ucznia. Niejeden lekarz przyzwyczajony do swojego warsztatu pracy przy łóżku chorego w klinice czy w szpitalu wstępuje na deski tego nowego teatru z nieufnością i niepokojem na myśl, że sprzeniewierza się medycynie. Lekarza takiego można pokrzepić mądrymi słowami Molier'a: — Je prends mon bien ou je le trouve — i pocieszyć przypomnieniem służby wojskowej, która również pozornie

*) Rozdział z pracy pt.: O problemach medycyny szkolnej w Polsce odrodzonej.

sprzeniewierza się medycynie a w istocie nie tylko myśli lekarskiej nie hamuje, ale ją jeszcze rozwija i do nowych twórczości podnieca. Jako klasyczny przykład tego może służyć choćby fakt znany sprzed ostatniej wielkiej wojny 1914/18, że dawny aforyzm Boerhaave phtisis hereditaria omnium pessima został obalony przez lekarza pułkowego v. Hayeka z Insbrucku, który wykazał na podstawie dużego materiału całkiem przeciwną prawdę o największej złośliwości gruźlicy dziewiczej. Doświadczenia innych lekarzy wojskowych z tej samej wojny potwierdziły to odkrycie na materiale wojsk kolonialnych czarnych. Tak więc nowe warunki i nowa sytuacja pozornie niewdzięczna dla pracy naukowej sprzyjała myśli twórczej u całego szeregu lekarzy inteligentnych.

Że szkoła nie musi hamować, ale przeciwnie może natchnąć do odkrycia naukowego, niech mi będzie wolno przytoczyć przykład z tej samej kliniki gruźlicy, mianowicie odnoszący się do zagadnienia zaraźliwości rumienia guzowatego. W 1932 r. w Gothenburgu w Szwecji w szkole żeńskiej wśród 31 dziewczynek 11—12-letnich obserwował Dr Albin Landau wybuch epidemii rumienia i fakt ten stanowi ważny przyczynek do etiopatogenezy tego cierpienia.

Szkoła więc, mimo że dla lekarza stwarza nowe warunki i nową sytuację nie tylko nie krępuje doświadczenia lekarskiego, ale je jeszcze pobudza. Warunkiem sine qua non jest, aby lekarz szkolny miał umysł obudzony, żeby nie był jednym z tych „ludzi zawsze patrzących, zawsze słuchających, nie myślących nigdy, podobnych do osób spędzających życie w oknie“ (Marivaux).

Szkoła ma na celu wychować młodzież. Środki wychowania są różne pod względem jakości i ilości zależnie od tego, czy szkoła, jest zamknięta w postaci internatu, czy otwarta. W Polsce większość szkół jest otwartych i ogranicza w dużym stopniu zakres pedagogiczny do wychowania dziecka głównie za pomocą nauczania, które sprowadza się do budzenia i rozwijania zdolności wychowanka oraz do ich organizowania. Lekarz szkolny powołany jest przez ustawę do czuwania nad zdrowiem dziatwy w kontakcie z gronem nauczycielskim i z rodzicami. Staje się więc on według ustawy wychowawcą dziecka na równi z nauczycielem i z domem rodzicielskim. Jeżeli przyjmuje na siebie tę godność i te obowiązki, to nie robi tego przez osobistą życzliwość dla tego lub owego nauczyciela lub przez litość dla rodziców, ale robi to z obowiązku obywatelskiego. Tak więc do urzędu lekarza szkolnego przywiązana jest potrójna funkcja: medyczna, pedagogiczna i społeczna. Inteligencja lekarza jest powołana do tego, aby ją lekarz do nowej sytuacji i do nowych warunków umiał dostosować i znalazł w nich podnietę do twórczej pracy. Lekarz wnosi do szkoły cenny kapitał wykształcenia i doświadczenia medycznego, którego nie wolno mu roztrwonić, ani zamienić na drobną monetę, ale musi go należycie wyzyskać, jeżeli chce pozostać lekarzem totus teres atque rotundus. Lekarz wyzyskując swoje wykształcenie fachowe odkrywa w szkole nowe problemy medyczne, pedagogiczne, stawia je i próbuje w jak najlepszy sposób rozwiązać. Szkoła staje się dla lekarza nową stacją doświadczalną, w której zdobywa nowe prawdy z zakresu medycyny i w której poznaje nowe gałęzie wiedzy z zakresu pedagogii i socjologii. Koniecznym warunkiem zdobyczy jest praca i umiejętność zastosowania się do nowych sytuacji, które wymagają, aby jego zajęcie nosiło cechy współpracy z ciałem wychowawczym szkolnym i pozaszkolnym pro publico bono.

Przed lekarzem szkolnym niemal każdego dnia staje jakiś nowy problem z zakresu medycyny. Dowiaduje on się od nauczyciela, że ten lub ów uczeń zaniedbuje się od pewnego czasu w postępach naukowych. Lekarz stwierdza, że jest on dotknięty anemią, zwaną w żargonie naszym często niesłusznie anemią szkolną. Budzi się problem patogenezy tej niedokrwistości i zagadnienie, czy w danym przypadku szkoła jest niebezpieczna dla ucznia, czy uczeń dla szkoły. Badanie lekarza może stwierdzić, że szkoła wyrządza dziecku krzywdę z powodu złych warunków wietrzenia izby szkolnej, czy z powodu braku stosownej pauzy w nauce lub braku gimnastyki, czy ćwiczeń fizycznych, badanie może ustalić, że w tej samej klasie jest więcej anemicznych dzieci pokrzywdzonych przez szkołę, kiedy indziej badanie może odkryć u dziecka anemicznego gruźlicę czynną niebezpieczną dla szkoły i dla otoczenia, a w innym przypadku może natknąć się na przyczynę ekonomiczną choroby przez stałe niedożywianie ucznia. W tym banalnym przypadku z codziennego życia szkolnego odzwierciedla się jasno, jak praca lekarza szkolnego wymaga kontaktu z nauczycielem i z rodziną dziecka i jak nie tracąc pozorów zagadnienia higieny szkolnej stawia przed lekarzem wcale trudne problemy poznania prawdy. Jakkolwiek caeteris paribus lekarz szkolny nie jest obowiązany „leczyć“ dzieci szkolnych, to jednak zrozumiałe jest, jak w danym przypadku rozpoznanie i leczenie w znaczeniu organizacji racjonalnych środków zaradczych mogą zależeć od przytomności umysłu i inicjatywy lekarza szkolnego.

Równie banalny i pospolity przypadek w życiu szkolnym przedstawia inny uczeń blady, którego objawy kliniczne świadczą o przemęczeniu umysłowym. Przed lekarzem szkolnym staje znowu problem, czy w danym przypadku winę ponosi szkoła, dom, czy uczeń. Bez wysiłku wejścia w kontakt z nauczycielem i z domem ucznia, lekarz problemu pozornie prostego nie rozwiąże, a nie rozwiązawszy nie zdoła zorganizować potrzebnej akcji profilaktyczno-leczniczej. Jakkolwiek doświadczenie uczy, że najczęstszą przyczyną zmęczenia umysłowego u ucznia nie jest bynajmniej przepracowanie, ale zła praca, tj. zła technika pracy i zły podział godzin pracy, to jednak dla ustalenia rozpoznania etiologicznego nie wystarcza sama symptomatologia, stwierdzająca bladość twarzy, błędny i nieruchomy wyraz oczu, niepokój ruchowy, drżenie głowy czy rąk, ziewanie, niemiarowość oddechowa, niestrawność, sen-

ność, zaburzenia krążenia, ale dla należytego rozpoznania potrzebne jest należyte wyzyskanie wywiadów stanu chorobowego, których poznanie wymaga współpracy lekarza z otoczeniem chorego, tj. z nauczycielem i z domem rodzicielskim. W przypadku tzw. przepracowania umysłowego wykryje śledztwo lekarza, jak wyżej wspomniałem, najczęściej istnienie błędu organizacji pracy, błędu polegającego na braku znajomości ceny czasu. Tak więc to, co pozornie imponowało jako cnota ucznia okazuje się w wyniku niecnotą, błędem jego charakteru. Brak znajomości ceny czasu jest poważnym przestępstwem ze stanowiska moralności społecznej. Jest to przyczynek potwierdzający trafność maksymy La Rochefoucaulda: nos vertus ne sont le plus souvent que des vices déguisés. Nasze cnoty są najczęściej błędami, które się tylko przebrały.

Równie częste i pospolite, jak przepracowanie umysłowe, bywają przypadki przemęczenia fizycznego u młodzieży szkolnej. I w tych przypadkach rozpoznanie i leczenie lekarza nie byłoby całkowite, gdyby się ograniczało do rozpoznania objawowego, a nie starało się wykryć etiologii i patogenezy stanu chorobowego, do czego znowu niezbędne jest dla lekarza wejście w kontakt z nauczycielem gimnastyki i z domem. Badanie takie może ustalić, że przyczyną zmęczenia jest szkoła przez złe warunki wietrzenia sali gimnastycznej, albo przez niefortunny rodzaj ćwiczenia. Kiedy indziej przyczyną może być dom przez błędy higieny odżywiania czy snu, a wreszcie przyczyną może być poczynający się zanik rdzeniowy mięśni, albo zapalenie wielorakie nerwów, albo inna choroba organiczna. W każdym poszczególnym przypadku organizacja pomocy lekarskiej zależeć będzie od wyniku rozpoznania. W przypadku, gdy rozpoznanie ustali, że zmęczenie nosi cechy znużenia samoistnego (idiopatycznego) przez nadmierny wysiłek, a więc cechy chwilowego zatrucia substancjami rozpadu tkankowego w związku z nadmiarem pracy, lekarz ograniczy się do wydania zarządzeń, zapewniających należyte dostarczenie tlenu dla rozwoju oraz dowozu węglowodanów i zasad i ustali wraz z nauczycielem gimnastyki dawkowanie i metodę zajęć fizycznych dla ucznia.

I ten drobny przypadek zmęczenia fizycznego może posłużyć za przykład na to, jak każdy dzień powszedni wyzywa ambicję lekarza do stawiania szeregu problemów, z zakresu patologii, fizjologii, higieny, psychologii, pedagogii. Lekarz nie zadowolni się w przypadku zmęczenia ustaleniem za pomocą cyrkla Webera stopnia osłabienia wrażliwości skóry, czy za pomocą ergografu Mosso stopnia zmęczenia fizycznego, ale zmuszony jest oczywiście zadać sobie szereg pytań, dotyczących mechanizmu patogenetycznego, czy wieku dziecka, jego konstytucji, warunków higieny pracy i odpoczynku.

Lekarz daleki od rozszczepiania włosa na dwoje przekonać się może szybko na podstawie większej liczby przypadków zemdlenia obserwowanego w szkole, że nie ma dwóch identycznych przypadków zemdlenia, jak Bumm się przekonał, odkrywając, że nie ma dwóch jednakowych porodów lub, jak prawdopodobnie, nie ma dwóch jednakowych śmierci nagłych w kąpieli. I w śmierci z utopienia i w zemdleniu z przemęczenia mechanizm patogenetyczny bynajmniej nie jest tak prosty dla lekarza, jak wydaje się być dla laika.

Z drugiej strony lekarz otrzymuje od nauczyciela cały szereg wiadomości pedagogicznych, dotyczących racjonalnego rozdziału godzin pod względem skutków zmęczenia. Lekarz dowiaduje się, które przedmioty mają ustaloną opinię męczących, a które lekkich i dowiaduje się, że gimnastyka przez jednych pedagogów jest uważana za najcięższy, przez innych za najlżejszy przedmiot. Lekarz zapoznaje się z techniką pauzy szkolnej, poznaje stronę pedagogiczną i psychologiczną zagadnienia i odkrywa w niej także stronę higieniczno-lekarską. Pozornie proste zjawisko, jak pauza szkolna, przedstawia osobną wiedzę pedagogiczną i odgrywa w życiu szkolnym, jak pauza w muzyce, istotną część rytmu. Jakkolwiek obowiązuje zasada, aby na pauzie zapewnić młodzieży jak największą swobodę, to jednak idea pauzy tzw. twórczej, tj. kondensującej energię psychiczną, mającą się w następnej godzinie wyładować, nie zwalnia lekarza od obowiązku dozoru higienicznego. Nie jest bowiem ze stanowiska lekarskiego obojętne, gdzie młodzież spędza pauzę i jakich posiłków używa przy śniadaniu dla wzmocnienia energii psychicznej.

Zagadnienie pauzy wkracza w zagadnienie wychowania psychologicznego zależnie od wieku dziecka oraz w zagadnienie ruchu, a więc w problem wychowania fizycznego dziecka. I higiena psychiczna i higiena ruchu dziecka szkolnego wymagają współdziałania wychowawczego lekarza ze szkołą i z domem dziecka. Póki każdego lekarza obowiązuje starożytna zasada: duo medicinae cardines: ratio et observatio, to w stosunku do tych dwóch zagadnień powołany jest lekarz szkolny do szczególnego wysilenia bystrości swojego rozumu i obserwacji, aby liczne nasuwające się wątpliwości szczęśliwie zamienić w racjonalne postanowienia. Sprawy te bowiem nie są tak proste, jak rozpoznanie płonicy czy ospy wietrznej, ale wnikają w tajemnice psychologii i pedagogii. Chcąc uniknąć błędów wychowawczych, zmuszony jest lekarz zapoznać się w zarysach z tymi naukami przy pomocy obserwacji, jaką robi w kontakcie z dzieckiem, z nauczycielem i z domem rodzicielskim.

Z pierwszym dzieciństwem przed 7 r. życia spotyka się lekarz w przedszkolu, gdzie dziecko zdobywa pierwsze swoje wiadomości naukowe przy pomocy naiwnej zabawy i słuchania bajek. Polityka wychowawcza ma na celu stopniowo oswoić iluzję i zabawę dziecka z rzeczywistością.

Drugie dzieciństwo od 7 do 13 r. życia cechuje zdrowy prosty realizm. Umysł dziecka skierowany jest na fakty, interesuje się ono rzeczywistością przyrodniczą, którą śledzi, podpatrując życie zwierząt, polując na motyle na łąkach, na polach i w ogrodach. Jest to tzw. wiek Robinsona. Dzie-

ko chętnie garnie się do szkoły, ale równie chętnie szuka i potrzebuje ruchu. W tym okresie dzieciństwa najaktualniejszym zagadnieniem higieny wychowania staje się sprawa oceny dojrzałości psychicznej dziecka do wstąpienia do szkoły i potrzeba pogodzenia przez wychowawcę naturalnej ruchliwości dziecka z równoczesną koniecznością wyzyskania budzącej się ciekawości umysłu dla użytku nauki szkolnej. Lekarz czuwa w stałym kontakcie z nauczycielem nad szalkami wagi, która waży interesy ciała i ducha dziecka. Łatwo zrozumieć, że nie może trzymać się żadnego szablonu, ale zmuszony jest kierować się wskazaniami, zależnymi od okoliczności nieraz bardzo indywidualnych. Na wiek ten przypada również idea harcerstwa, odpowiadająca interesom duchowym i fizycznym dziecka. Lekarzowi znowu przypada rola oceny zdolności harcerskiej dziecka.

Wiek od 13 do 20 r. życia stanowi wiek młodzieńczy. P a s c a l mówił, że „w człowieku wrze wojna wewnętrzna między rozumem i uczuciami. Mógłby się człowiek cieszyć jakim takim pokojem, gdyby miał sam rozum bez namiętności lub same namiętności bez rozumu". Nic dziwnego, że wiek młodzieńczy nie jest wolny od tej wojny wewnętrznej. Sprzyja temu rozwój popędów erotycznych, żywe działanie hormonów na ustrój i równocześnie żywy rozkwit intelektu i kształtowanie się charakteru. Roczniki statystyczne m. Warszawy notują za okres 6-letni (1917—1923) 17 samobójstw u młodzieży poniżej lat 15, a 347 samobójstw u młodzieży w wieku od lat 15 do 20. Młodzieniec targany wojną wewnętrzną, pozbawiony poprzedniej naiwności dziecięcej zakrywa się chętnie czarną chmurą przejściowej depresji i melancholii. Jest to okres, w którym taedium vitae i Weltschmerz objawiają się na zewnątrz przez oznaki zmęczenia fizycznego i nerwowego, zmienność nastrojów, drażliwość, dążność do samotności, rozmarzenia. Nec patiens corpus nec mens est apta labori — jak mówił O v i d i u s.

Pedagog szkolny wraz z lekarzem przychodzą konfliktom młodzieńca na pomoc przez zastosowanie wypróbowanych doświadczeniem środków, jakimi rozporządza wychowanie fizyczne w najszerszym tego słowa znaczeniu. Wchodzą w to nie tylko ćwiczenia gimnastyczne, gry i zabawy na wolnym powietrzu, uprawa sportu, kąpiele rzeczne, ale i wycieczki krajoznawcze oraz obozy na łonie natury. Są to leki działające uspakajająco i krzepiąco na ciało i ducha. Równie silnym środkiem są metody moralne, kształcące wolę i charakter młodzieńca i przynoszące mu uświadomienie w przejściowych tendencjach zbyt metafizycznych. Claude B e r n a r d przestrzegał przed tendencją gaszenia metafizyki, ale zachęcał do tego, aby ją wyjaśniać, il ne faut pas chercher à éteindre la métaphysique, mais l'éclairer. (Nie należy się kusić, aby metafizykę gasić, ale należy ją oświecać). W konfliktach psychologicznych przeżywanych przez młodzież w tym wieku a grożących z byle błahej przyczyny samobójstwem lub podobnym dramatem trafnie i życzliwie zastosowana interwencja uświadamiająca, a więc oświecająca ze strony taktownego lekarza może mieć skutki bardzo zbawienne dla zdrowia moralnego i dla chwiejnej imaginacji młodzieńca. Lekarz szkolny ma sposobność przez stosowne uświadomienie i uspokojenie skrupułów młodzieńca nakierować jego myśl i wolę na właściwe drogi zdrowej moralnośsi, zupełnie tak, jak to czyni kapłan w konfesjonale. Jest to jego wdzięczna funkcja psychoanalityczna, mówiąc językiem F r e u d a.

Ujawniające się w wieku dojrzewania przejściowe osłabienie energii umysłowej młodzieńca wymaga ze strony pedagoga, a więc i lekarza obniżenia wymagań szkolnych na okres najbardziej przełomowy. Łatwo zrozumieć, jak często w tych przypadkach lekarz zmuszony jest do ustalenia wspólnej polityki postępowania z nauczycielem, aby obniżenie wymagań nie stwarzało precedensu do objawów lenistwa. Ich wspólna troska skupia się w tym sezonie nie tyle nad stanem postępów umysłowych dziecka, ile nad kształceniem jego charakteru. Stosowanie koedukacji w nauczaniu jest oczywiście w tym wieku niestosowne.

Wychowanie psychologiczne wieku młodzieńczego, jak każde wychowanie musi mieć na uwadze moralność i roztropność. Nie może ono kierować się szablonem, ale uwzględniać winno okoliczności i warunki indywidualne ucznia, które stanowią tzw. konstytucję geno — czy fenotypową. Wychowanie zdąża do zaszczepienia w uczniu pożytecznych i moralnych nałogów myślenia i działania kształcących jego charakter w cnocie a chroniących go od niebezpieczeństwa występków. Ze wszystkich występków tego wieku przełomowego najniebezpieczniejsze są nałogi lenistwa, które hamują kształtowanie woli i charakteru i które nie są moralne w znaczeniu społecznym. Ważnym obowiązkiem lekarza szkolnego jest świadoma odpowiedzialności, racjonalna współpraca jego nad wykorzenieniem zgubnych pod względem społecznym nałogów lenistwa młodzieży. Między lenistwem a wadliwą higieną życia szkolnego istnieje bliskie powinowactwo. Bossuet mówi: jeżeli dusza jest panią ciała, które ożywia, to nie pomieszka w nim długo, gdy ciało jest osłabione, zniszczone. Zdrowie jest istotnym warunkiem energii moralnej. Jak wola składa się z drobnych wysiłków powtarzanych, tak też w podstawach swych polega higiena na drobnych staraniach higienicznych, dotyczących pożywienia, powietrza, którym oddychamy, obiegu krwi, dobrze zrozumianych ćwiczeń fizycznych itp. S c h o p e n h a u e r mówił: mózg pracuje tak, jak żołądek trawi. Jeżeli uczeń przejada się, nie może tym samym ustrzec się od lenistwa, nie jest w możności pracować umysłowo i kształcić swojego charakteru w kierunku silnej woli. Jeżeli, przeciwnie, źle się odżywia, to również nie ma warunków do należytego myślenia i sprawnego działania, skoro mózg jego jest stale niedokrwiony. Inny uczeń, odżywiany przy stole normalnie, popełnia błąd higieniczny przez brak ruchu na wolnym powietrzu i tym samym również jest źle

odżywiony. Nie może on należycie pracować umysłowo i krzepić swojej woli, skoro mózg jego i wszystkie tkanki ustroju cierpią na stały brak tlenu, są więc źle odżywiane. Uczniowi temu oprócz chwilowej anoksemii grozi w przyszłości gorsza choroba charakteru, bo choroba lenistwa. Choroba lenistwa jest ze stanowiska dobra publicznego — niemoralna. Lekarz szkolny może niejednokrotnie przez czuwanie nad higieną ciała, w którym mieszka dusza, uchronić młodzieńca od zgubnego lenistwa a społeczeństwo od szkody.

W wieku młodzieńczym bardzo ważną rolę pod względem higieny psychicznej i fizycznej odgrywa sen. W wieku cierpień Wertherowskich sen odgrywa rolę nie tylko „kąpieli znużonej pracy", ale bardziej jeszcze rolę „balsamu cierpiących serc", mówiąc językiem szekspirowskim. Lekarz szkolny musi mieć dużo finezji psychologicznej, aby nie popełnić błędu w ordynacji snu w tym okresie przełomowym. Winien on starać się o to, aby sen dla młodzieńca był kąpielą znużonej pracy, ale i z pobłażaniem tolerować balsam cierpiących serc. Nie może jednak nie zwalczać niebezpiecznego dla kształcenia charakteru nałogu wylegiwania się przed wstaniem. Przeciwnie, ambicją lekarza szkolnego powinno być, aby młodzież nabrała nałogu żwawego wstawania i szybkiego ubierania się. Wszelkie wylegiwanie się bez snu jest niemoralnym objawem lenistwa ze stanowiska higieny fizycznej, psychicznej i społecznej godnym potępienia. „Każdy dzień jest małym życiem, każde obudzenie się jest małym przyjściem na świat, każdy świeży poranek jest małą młodością a każde ułożenie się do snu jest małą śmiercią" — mówił słusznie S c h o p e n h a u e r. Należy wdrożyć młodzież do rychłej nauki ceny czasu i do umiejętności wyzyskiwania czasu.

Pomiędzy różnymi gatunkami tzw. „trudnych" charakterów wśród młodzieży specjalny typ stanowi jedynak, który zwykle, jak doświadczenie uczy, jest rozpieszczony, skłonny do egoizmu, zawsze skrzywdzony, chciwy pochwał i przywilejów. Młodzieniec taki pragnie być zwykle zwolniony od gimnastyki, czy zajęć fizycznych, czy zabiegów kąpielowych, zjada podwójne śniadania w szkole, przy obiedzie grymasi, dostarcza szkole świadectwa lekarza domowego, stwierdzające potrzebę wcześniejszego wyjazdu na wakacje i późniejszego powrotu z wakacji, ma zawsze delikatne zdrowie i zwykle mimo wszystkie przebiegłe zabiegi dla urządzenia sobie wygodnego życia nosi gradową chmurę smutku na swoim młodym czole. Młodzieniec taki, dotknięty mnóstwem nietolerancji pokarmowych i zespołów anafilaksji psychicznych jest przedmiotem nie tylko trosk rodzicielskich, ale i nierzadko obiektem obserwacji i kuracji psychoanalitycznych, prowadzonych przez mniej lub więcej biegłych freudowskich lub adlerowskich psychologów indywidualnych. Oczywiście, jak błędem lekarza w ogóle byłaby zbytnia symplifikacja, tak i błędem lekarza szkolnego byłoby szablonowe traktowanie psychologiczne każdego młodzieńca szczególnie w wieku przełomowym — według pewnej ślepej, wspólnej dla wszystkich miary. Niemniej doświadczenie uczy, że w wielu przypadkach „trudnych" jedynaków zastosowanie rygoru i karności wychowawczej przez tzw. wzięcie jedynaka „do galopu" ułatwia znakomicie pokonanie trudności edukacyjnych. Der Hieb ist öfters die beste Parade — oczywiście nie w znaczeniu dosłownym, ale w znaczeniu urazu psychicznego. Przeprowadzenie takiej kuracji przez lekarza jest niemożliwe bez rzeczowego nawiązania kontaktu z nauczycielem i z domem rodzicielskim, natomiast jest ono możliwe bez nawiązania kontaktu z psychoanalitykiem. Lekarz szkolny sam, jak wyżej wspomniałem, dokonuje psychoanalizy przez perswazję i przez uświadomienie wychowankowi jego status praesens. Mówiąc tak podkreślam, że daleki jestem od chęci jakiegokolwiek lekceważenia zasług i potrzeb psychologa w dziele wychowania dziecka. Chcę tylko zwrócić uwagę na to, jak lekarz szkolny przez należyte wyzyskiwanie kontaktu z nauczycielem i z domem może w konkretny sposób oszczędzić wychowawcom dziecka nie zawsze potrzebnych komplikacji, połączonych z kłopotem, ze stratą czasu i pieniędzy. In medio stat veritas, in medio stat virtus.

Jak w wychowaniu psychicznym we wszystkich okresach życia dziecka i młodzieńca potrzebna jest współpraca lekarza szkolnego z nauczycielem i z domem rodzicielskim w interesie idei edukacji racjonalnej i w interesie dobra publicznego, tak i w wychowaniu fizycznym ten sam lekarz szkolny zmuszony jest wspierać swoją radą i doświadczeniem wysiłki pedagoga. I jak tam organizował plan swojej działalności na podstawie poznania celów edukacji psychicznej, tak i w tym problemie zmuszony jest lekarz poznać język, którym mówi pedagogia ruchu fizycznego. Nie może tego języka poznać bez nawiązania kontaktu z nauczycielem i ze szkołą, jak nie może zorganizować właściwej interwencji fachowej bez utrzymania tego kontaktu.

Celem wychowania fizycznego nie jest bynajmniej sztuka dla sztuki, tj. doprowadzenie sprawności fizycznej dziecka, czy młodzieńca do pewnej określonej perfekcji gimnastycznej, ale celem tego wychowania jest zapomocą ruchu zorganizowanego w postaci ćwiczeń fizycznych wzmocnić potencjał jego zdolności umysłowych i duchowych, a więc wzmocnić jego wolę, potrzebną do wykształcenia charakteru. L a v o i s i e r zwrócił uwagę na fakt, że człowiek przyswaja na czczo po pracy mięśniowej prawie 3 razy więcej tlenu, niż w stanie spoczynku, to znaczy, że najpierwszym następstwem ćwiczenia jest wchłanianie przez ustrój znacznej ilości tlenu. Uczeń, który nie używa ruchu przez cały dzień żyje życiem jak gdyby stłumionym, mózg jego i wszystkie tkanki są gorzej ukrwione. W rezultacie nie tylko gorszy ma apetyt, gorsze trawienie, ale i gorzej i trudniej myśli i gorsze ma warunki doskonalenia swojego umysłu, swojej imaginacji i charakteru. Tymczasem uczeń, używający ruchu na świeżym powietrzu przystępuje do pracy z krwią bogatszą w tlen, z oddechem ożywionym, mózg

jego lepiej ukrwiony jest zdolny do energiczniejszych i dłuższych wysiłków, zdobywa on lepsze warunki do pracy nad własnym doskonaleniem i do kształcenia swojego charakteru. Zresztą zasadą, która utorowała drogę i zwycięsko zdobyła prawo obywatelstwa w edukacji dziecka dla ćwiczeń fizycznych była znana zasada L i n g a: organizm nie ćwiczony nie rozwija się, ale ćwiczony nadmiernie marnieje. W tym mądrym aforyzmie zawarty jest postulat bezwzględnej potrzeby wprowadzenia ćwiczeń do wychowania szkolnego, bez których szkoła hamowałaby rozwój ustroju dziecka a więc wyrządzałaby mu szkodę. I równocześnie tkwi w tej sentencji głęboka troska i ostrzeżenie, aby ćwiczenie fizyczne w szkole przez nadmierne dawkowanie nie naraziło dziecka na szkodliwe skutki, aby więc było przedmiotem racjonalnej metody. Jak tego historia pedagogii uczy, hasło rzucone przez wielkiego Szweda znalazło żywy rezonans we wszystkich krajach i jest do dziś przedmiotem ciągle aktualnym i ciągle doskonałym.

W Polsce, podobnie jak w innych państwach, rozwój wychowania fizycznego był w ścisłym związku z całokształtem rozwoju społecznego. Młodzież szlachecka w szkole ćwiczyła się we władaniu bronią, jeździe konnej, gonitwie do pierścienia, stawała w szranki, grała w piłkę, mieszczaństwo zaś ze względu na obronę miast oddawało się ćwiczeniom strzeleckim. Jan Komensky, wyznawca Braci Czeskich w XVII wieku dopomina się, przybywszy do Polski, o zasadę demokratyczną, aby do wychowania fizycznego dopuścić każde dziecko bez względu na klasę, do której należy. Komisja Edukacji Narodowej zarządziła, że ćwiczenia fizyczne „mają się odbywać każdego dnia szkolnego, ile możności na wolnym powietrzu“.

Dzieło L i n g a objęło głównie gimnastykę i to gimnastykę zdrowotną i leczniczą. W doborze ćwiczeń kierował się L i n g ideą, że „ruch, który by w swej przyczynie i dodatnich skutkach nie dał się udowodnić na zasadach anatomii i fizjologii nie jest ruchem gimnastycznym, lecz bezpożyteczną, a bardzo często szkodliwą zabawką“. Rozwój zabaw i gier ruchowych oraz sportów przypadł w udziale pedagogom angielskim, których ideę zaszczepił w Polsce Dr J o r d a n. W krajach niemieckich rozpowszechnił się system wycieczek szkolnych, w anglosaskich skauting, który jest uzupełnieniem gimnastyki. Zabawy i gry ruchowe dają upust dla instynktu walki wrodzonego młodzieży, podtrzymują ten instynkt, ale metodycznie zorganizowane przeobrażają go w walki dwóch równych drużyn, współzawodniczących ze sobą na podstawie jednakowych zasad pod kierownictwem sędziego i oprócz zysków zdrowotnych przynoszą korzyści natury wychowawczej, a więc społecznej, zaszczepiając młodzieży takie cnoty, jak poszanowanie zasad a więc prawa, sprawiedliwość, bezinteresowność, towarzyskość, umożliwiają planowe wyładowanie energii i godziwy odpoczynek po pracy. Usportowanie dziatwy i młodzieży nie powinno polegać na zawodach, lecz na stopniowym przyswajaniu wszechstronnych sprawności fizycznych, począwszy od 7 roku życia przez takie sporty, jak pływanie, saneczkowanie, narciarstwo i łyżwiarstwo, dodając do tego w okresie pokwitania — doskonalenie form poznanych ćwiczeń, a w końcu strzelanie, lekką atletykę, ratowanie tonących i wioślarstwo oraz walkę wręcz. Powyższe sporty dają nie tylko wiele sposobności do „wyżycia się“, przez wyładowanie energii, ale także przez nabywanie wszechstronnej sprawności młodzież zyskuje ufność w swe siły i odwagę. Odwaga rozwija się przez częste pokonywanie chwilowych obaw, a następnie pogłębia się przez przeświadczenie, że zamiar się uda.

Szczególnie wiek młodzieńczy od około 13 do około 20 r. życia stawia przed lekarzem szkolnym ważny problem higieny wychowania fizycznego w okresie pokwitania. Okres ten zaczyna się wcześniej u dziewcząt. Lekarz szkolny staje wobec zadania pouczenia dziewczynki i jej matki, jak się należy zachować wobec menstruacji, że w szczególności nie należy zmieniać trybu normalnego obmywania się i podmywania, a jedynie nie dokonywać tego zimną wodą ani gorącą, ale letnią, że całe kąpiele, czy tuszowanie zimną wodą w tym czasie należy przerwać, że zmienianie jak najczęstsze opasek jest rzeczą ważną, aby nie dopuszczać do zadrażnień skóry i błony śluzowej, że opaski gazowe drogie można zastąpić opaską płócienną z wkładką ligniny i kawałkiem wygotowanego miękkiego płótna, że wata nie jest wskazana, gdyż zbytnio rozgrzewa. Lekarz udziela wskazówek, że gwałtowne wstrząsy są w tym okresie przeciwwskazane, np. skoki w dal, krótkie biegi ze zrywami startowymi, piłka koszykowa. W ćwiczeniach gimnastycznych oraz grach i zabawach może na ogół uczestniczyć ze zwolnieniem od skoków i ćwiczeń połączonych z dużym rozkrokiem, czy też silnym przegięciem się w tył.

U chłopców okres rozwoju zaczyna się znacznie później, około 14 roku życia i zaburzenia wydolności ustroju zaznaczają się słabiej niż u dziewcząt. U obu płci potrzeba ruchu nie zmniejsza się w tym czasie, rosnące jednak obowiązki nauki zmuszają dzieci do coraz dłuższego siedzenia w szkole i w domu przy odrabianiu zadań. Dostateczna dawka ruchu staje się trudniejsza do uzyskania, co może odbijać się na zdrowiu. Lekarz szkolny winien domagać się tego, aby mimo wszystko dzieci spędzały dwie godziny dziennie na świeżym powietrzu przy swobodnej zabawie lub na spacerach, w zimie na nartach, czy ślizgawce, w lecie w pływalni, na rzece, czy nad stawem, na kajaku, czy łódce. Gry i zabawy na boiskach, tenis, ćwiczenia lekkoatletyczne, obozowanie, wycieczki krajoznawcze, łatwe wycieczki podgórskie i górskie są wskazane. Cechą tych ćwiczeń i zabaw powinien być brak przymusu i umożliwienie każdej chwili odpoczynku dla zmęczonych. Na ogół dziewczęta są mniej skore do przemęczenia, niemniej nie mogą być dopuszczane do prób współzawodniczenia z dziewczętami starszymi, bo wszelkie porównywanie sił dopuszczalne jest tylko między rówieśnicami. I u dziewcząt i u chłopców

na naczelnym miejscu pozostają ćwiczenia zręcznościowe.

Chłopców trudniej jest ustrzec przed zmęczeniem, bo w związku z rozwojem mięśni mają większą ambicję i zamiłowanie do ćwiczeń siłowych i do mocowania się. W okresie roku 13 i 14, gdy chłopak gwałtownie rośnie, wobec rozwijającej się dysproporcji między zapotrzebowaniami silnie wydłużających się kończyn i całego ciała a rozwojem narządu krążenia i narządu oddechowego ćwiczenia siłowe stają się szkodliwe.

Z gier niesłusznie zaniedbany jest u nas palant, dla którego nie ma właściwie przeciwwskazań, jeśli chodzi o grę wśród rówieśników. Także zbyt małym poparciem cieszy się tenis, okrzyczany jako sport drogi. Ma on jednak dużo cech dodatnich: wyrabia decyzję, szybkość orientacji, uwagę, wymaga szybkości i precyzji ruchów, dla wybitniejszych wyników potrzebną jest wytrzymałość. Ma duże wartości wychowawcze, zmusza do opanowania swych nerwów, niepoddawania się przeciwnikom, a narzucanie im swej woli, tempa i taktyki gry. Wreszcie ścisłe reguły tenisa uczą podporządkowania się decyzjom sędziego. Wyrabia on pewność oka, ćwiczy wszystkie mięśnie, zwłaszcza tułowia, rąk i barków, wpływa dodatnio na narządy klatki piersiowej i na układ nerwowy (D y b o s k i).

Siatkówka i koszykówka są cennymi nabytkami ostatnich czasów, kryją jednak w sobie jedno niebezpieczeństwo przez możliwość uprawiania ich w sali lub na pierwszym lepszym boisku klepiskowym.

Przeciwwskazanie dla piłki nożnej stanowią kolana szpotawe (ustawienie nóg w 0). Przy odwrotnym błędzie, tj. przy kolanach koszlawych (ustawnienie nóg w X) piłka nożna działa korzystnie (W o j c i e c h o w s k i). Przeciwwskazaniem dla pływania są wszelkie schorzenia dróg moczowych. U dziewcząt ważnym wskaźnikiem dla przemęczenia w ćwiczeniach i zabawach fizycznych jest przebieg periodów i okresów międzymiesiączkowych, które pod wpływem przemęczenia ulegają zaburzeniom rytmiczności (D y b o w s k a).

O dwóch przeciwwskazaniach nigdy nie należy zapominać: 1) nieprzygotowanie i nieopanowanie techniki danego wysiłku stanowi główny powód przemęczenia i uszkodzeń, 2) niezupełne wygojenie lub wyleczenie poprzedniego skaleczenia, stłuczenia czy uszkodzenia.

Ważnym warunkiem należytego wyzyskania zabaw i gier sportowych w mieście jest umiejętność zorganizowania ich w szybki i w tani sposób na świeżym powietrzu w bliskości pól i lasów, do czego niezbędna jest szybka komunikacja.

Dorastająca młodzież wiejska wymaga ćwiczeń, które wyrabiają szybkość, gibkość i zwinność, do czego służy metoda gimnastyczna Duńczyka B u k k a. Ćwiczeniami wymagającymi maksymalnego ruchu w stawach uczynił on grubo zbudowanych mocnych parobków z ferm duńskich gibkimi i zwinnymi. Te same ćwiczenia Bukka, zastosowane u słabej i niedorozwiniętej młodzieży miejskiej mogą dać fatalne pogorszenie postawy skutkiem rozluźnienia stawów, niepodtrzymywanych przez silną muskulaturę.

Wyraz praca zwykle wywołuje fałszywie obraz ucznia bladego, siedzącego i pochylonego nad stołem w zakopconym od dymu tytoniowego ciasnym pokoju. Otóż czytać, rozmyślać nawet tworzyć można przechadzając się po ogrodzie, czy w polu i jest to metoda najlepsza, najmniej nużąca i najbardziej płodna w odkrycia. Przechadzka szczególnie ułatwia pracę przyswajania i zużytkowania materiałów umysłowych. C i c e r o mówił: quidquid conficio aut cogito in ambulationis fere tempus confero, a N i e t z s c h e podobnie: siedzenie jest grzechem przeciw duchowi świętemu. Jeno wychodzone myśli są coś warte. Pracować nie znaczy ciągle się kształcić i zdobywać erudycję, ale pracować, znaczy mieć umysł czynny, czyli myśleć. Nie należy brać za jedno nauki i erudycji. Erudycja zbyt często bywa lenistwem umysłu.

Jak w atmosferze Kasy Chorych ustalił się przesąd, że każdy ubezpieczony w zawodzie fizycznym jest eo ipso ciężko pracującym w odróżnieniu od pracownika umysłowego, tak w życiu potocznym szkoły ustalił się komunał o przepracowaniu uczniów w szkole. Lekarz szkolny, który chciałby ten problem poznać musiałby wejść w bliski kontakt z nauczycielem i z domem każdego poszczególnego ucznia ciężej chorego z przepracowania — dowiedziałby się, ile temu uczniowi zadają i jak się ten uczeń do pracy zabiera, w jaki sposób jego instynkt samoobrony reaguje na przeciążenie i poznałby eo ipso warunki, w jakich uczeń pracuje. Wynikiem takiej obserwacji byłby wniosek, że przez te 222 dni pracy szkolnej w roku instynkt samoobrony ucznia dokonuje cudów waleczności i że jeżeli uczeń smutno wygląda, to może raczej częściej z powodu lenistwa, niż z powodu przepracowania.

Inny przesąd, który również dużo konfuzji sprawia w życiu szkolnym jest pogląd, że siła fizyczna jest symbolem zdrowia. Pogląd ten wywołuje odruchowo tendencje w kierunku atletyzmu. Wdzięcznym zadaniem lekarza szkolnego, który umiał nawiązać kontakt z nauczycielem i z domem rodzicielskim jest przeciwdziałanie tym symplistycznym hasłom, utożsamiającym zdrowie z siłą mięśniową.

Lekarz szkolny obserwujący życie szkolne z punktu widzenia społecznego odkrywa w nim w miniaturze wszystkie cnoty i występki własnego społeczeństwa. Im odkryte cnoty są szlachetniejsze, tym żywszą sprawiają mu radość. W przypadku odkrytych wad nie może oddawać się indyferentnej bierności, ale jak na rasowego lekarza przystoi — winien te występki traktować jako objawy choroby, którą trzeba leczyć. Do różnych chorób społecznych, jakie wnikają także w życie szkolne należy niewątpliwie alkoholizm. Jak ze statystyki 1926 r. Dr A d a m o w i c z o w e j wynika, alkoholizm wyrządza wśród młodzieży szkół powszechnych szkodę na zdrowiu. Z ankiety obejmującej bardzo bogaty i urozmaicony materiał dziecięcy wynika, że w szkołach

powszechnych pije czasem napoje wyskokowe 61.2% dzieci, a często, tj. raz na tydzień 14% dzieci, w tym więcej chłopców, niż dziewcząt. Wśród abstynentów było źle rozwiniętych 11.31%, wśród często pijących 22.84% (dwa razy tyle), umysłowo gorzej pracujących wśród abstynentów było 18.75%, wśród często pijących — 30.9%. Na alkoholizm dzieci wybitny wpływ ma dom, bo, jak liczby statystyczne dowodzą, tylko te dzieci piły wódkę, których rodzice pili. Pokonanie choroby społecznej, jaką jest alkoholizm wymaga różnych metod leczniczych. Nie ulega wątpliwości, że jednym ze środków skutecznych w tej walce powinna być szkoła. Lekarzowi szkolnemu stoi droga do walki z pijaństwem przez osobisty kontakt z domem rodzicielskim. Lekarz ma możność otworzenia oczu rodzicom na niebezpieczeństwo, jakie się kryje w wódce dla ich psychicznego, moralnego i fizycznego zdrowia i na fatalne skutki, jakie grożą ich dzieciom. Lekarz podtrzymujący należyty kontakt z nauczycielem i z domem rodzicielskim znajdzie zawsze sposób dla właściwej interwencji w tym względzie.

RÉSUME

Sur le besoin de la collaboration du médecin d'école avec l'instituteur et la familie de l'enfant

par Włodzimierz Mikułowski

Un médecin d'école qui veut accomplir comme il le faut son devoir est obligé de se mettre en rapport avec l'instituteur ainsi qu'avec la famille de l'enfant, il doit apprendre à connâitre les principes de la culture pédagogique. Le contact une fois lié lui montre l'identité du mécanisme qui existe entre l'éducation du caractère et l'instruction de contumes higieniques d'enfant.

KORESPONDENCJE — SPRAWOZDANIA

Dr med. Stefan ŚLOPEK Kraków

Wrażenia z podróży do Stanów Zjednoczonych A. P.

W ramach stypendiów Światowej Organizacji Zdrowia (United Nations, World Health Organization) miałem możność, z ramienia Państwowego Zakładu Higieny, zwiedzenia szeregu ośrodków naukowych w Stanach Zjednoczonych A. P.

Celem tej podróży było zapoznanie się z najnowszymi postępami w zakresie diagnostyki bakteriologicznej, zapobiegania i swoistego leczenia chorób zakaźnych, w szczególności zaś zapoznanie się z produkcją i standaryzacją szczepionek, surowic i preparatów diagnostycznych.

Okres czasu przeznaczony na studia w Stanach Zjednoczonych był dość krótki, bo tylko trzymiesięczny, jednakże dzięki doskonałej organizacji ze strony Światowej Organizacji Zdrowia i dobremu rozplanowaniu studiów w różnych laboratoriach, można było i w tak krótkim okresie czasu zapoznać się nie tylko z bieżącą pracą, ale również zetknąć się z pracą badawczą prowadzoną w różnych ośrodkach naukowych.

Według planu studiów miałem zwiedzić trzy ośrodki naukowe. Jednym z nich to miejskie laboratorium miasta Nowego Jorku (Bureau of Laboratories and Research, New York City Department of Health) pod kierownictwem Dr R. Muckenfuss'a. Laboratorium to pomieszczone jest częściowo w szpitalu William Park Hospital (przeważnie oddziały produkcyjne). Oddział diagnostyczny pod kierownictwem Dr I. G. Steffen'a mieści się w budynku Miejskiego Urzędu Zdrowia (New York City Departament of Health). Laboratorium to obsługuje jedynie miasto Nowy Jork z jego przedmieściami (około 8,000.000 mieszkańców). Ruch w laboratorium diagnostycznym bardzo duży. Dzienna ilość prób krwi na odczyn Wassermanna przekracza 1000. Materiały do badań bakteriologicznych zbierane są w kilkuset punktach (Drug Stores) rozrzuconych po mieście. Tą samą drogą rozprowadzane są surowice, szczepionki, preparaty diagnostyczne i naczyńka do pobierania próbek do badań.

Drugim miejscem mego pobytu było stanowe laboratorium Stanu Nowy Jork pomieszczone w stolicy stanu Nowy Jork w Albany (N. Y. Bureau of Laboratories nad Research New York State Departament of Health, Albany, N. Y.) pod kierownictwem Dr G. Dalldorfa. Laboratorium to obsługuje cały stan Nowy Jork i jest instytucją nadrzędną dla szeregu mniejszych laboratoriów rozrzuconych w całym Stanie. Pięknie położone, doskonale rozplanowane i wyposażone w najnowocześniejszą aparaturę (mikroskop elektronowy, ultracentryfuga) jest idealnym miejscem dla szkolenia specjalistów wszystkich gałęzi mikrobiologii. Pod względem organizacyjnym dzieli się na dział diagnostyczny (pod kierownictwem Dr R. Gilbert), dział produkcji (pod kierownictwem Dr H. W. Lyalla) i dział badawczy pod kierownictwem dyrektora zakładu. Poza pięknie urządzonymi laboratoriami, zwracają uwagę dobrze rozwiązana sprawa przygotowania pożywek bakteryjnych, szkła laboratoryjnego, naczyniek do pobierania próbek do badań bakteriologicznych na wysyłkę, dobrze zorganizowana farma z hodowlą zwierząt laboratoryjnych i wspaniała biblioteka i czytelnia zaopatrzone w najnowsze piśmiennictwo ze wszystkich niemal działów medycyny.

Ostatnią, nadrzędną niejako, bo kontrolną dla wszystkich laboratoriów Stanów Zjednoczonych placówką, w której spędziłem dłuższy czas, był Narodowy Instytut Zdrowia (National Institut of Health) w Bethesda pod Waszyngtonem. Przepięknie położony i doskonale wyposażony, obejmuje niemal wszystkie działy medycyny i zajmuje się pracą kontrolną i badawczą. Tam w laboratorium kontrolnym (Biologic Control Laboratory) pod kierownictwem Dr M. V. Veldee opracowywane są szczegółowe instrukcje, dotyczące określania wartości szczepionek, surowic i innych preparatów stosowanych w celach leczniczych czy zapobiegawczych w medycynie. W laboratoriach badawczych dla chorób zakaźnych (Division of Infection Di-

seases) kierowanych przez Dr C. Armstronga wre praca nad wirusami (wścieklizna, poliomyelitis), rikecjami (różne odmiany tyfusu plamistego). Tam rozpoznano i opisano nową chorobę rikecjową (Rickettsialpox). Tuż obok w Zakładzie Farmakologii (Departament of Pharmacology) prowadzone są interesujące badania nad chemoterapią gruźlicy doświadczalnej (Dr M. I. Smith i Dr E. Emmart).

Sekcja antybiotyków (Antibiotic Study Section) pod kierownictwem Dr H. T. Clarke jest tą placówką, która koordynuje badania nad antybiotykami, urządzając co pewien czas konferencje naukowe i wydając biuletyny, dotyczące badań nad antybiotykami.

Wymieniłem tylko te laboratoria, w których miałem możność zapoznania się z pracą bieżącą.

Poza tymi trzema ośrodkami, w których spędziłem większość czasu, było jeszcze możliwe zwiedzenie innych środków naukowych, zajmujących się interesującymi mię zagadnieniami. I tak zwiedziłem Zakład Bakteriologii Północno-zachodniego Uniwersytetu w Chicago (Northwestern University, School of Medicine, Departament of Bacteriology) pod kierownictwem Dr Guy P. Youmans'a, w którym prowadzone są intensywne badania nad chemoterapią gruźlicy doświadczalnej. W tymże mieście zwiedziłem również drugi Zakład Bakteriologii Uniwersytetu Stanu Illinois (University of Illinois, School of Medicine, Department of Bacteriology) pod kierownictwem Dr M. Novak'a gdzie zapoznałem się z organizacją przetaczania krwi i produkcją suchej plasmy. W Waszyngtonie zwiedziłem Food and Drug Administration, doskonale urządzone laboratorium kontrolne dla antybiotyków i placówkę dla badań nad antybiotykami pod kierownictwem Dr H. Welch'a. W Nowym Jorku, poza stałym pobytem w miejskim laboratorium, zwiedziłem oddział wirusowy Instytutu Rockefellera (dr J. Casals). Wreszcie zwiedziłem Firmę Lederle (Lederle Laboratories) w Pearl River pod Nowym Jorkiem. Jest to duża wytwórnia surowic, szczepionek i preparatów diagnostycznych, będąc równocześnie, jak zresztą większość firm tego rodzaju, placówką naukową. Tam zapoznałem się z metodyką badań wirusów i rikecji (Dr H. Cox, Dr H. Koprowski, Dr J. Cabasso), jak również zetknąłem się ze znanym z piśmiennictwa Dr J. A. Weilem, zajmującym się zagadnieniem czerwonki bakteryjnej, a więc tym zagadnieniem, któremu wspólnie z W. Kuryłowiczem poświęciliśmy na terenie Polski wiele badań w czasie ostatniej wojny.

Kilka słów należy poświęcić organizacji pracy w laboratoriach zwłaszcza większych. Uderza tu stosunkowo mała liczba lekarzy, przeważnie na stanowiskach kierowniczych i dość znaczna liczba specjalistów z innych dziedzin, chemicy, przyrodnicy, statystycy. Ci dość różnorodni specjaliści są jednak dobrze zgrani ze sobą. Poza specjalistami istnieje dobrze wyszkolony personel techniczny. Personel ten obok pracy bieżącej (diagnostycznej czy produkcyjnej) bierze czynny i to duży udział w pracy badawczej. Dowodem zainteresowania jest u tych ludzi choćby żywy udział w posiedzeniach naukowych oraz wykorzystywanie wolnych chwil od pracy w laboratorium dla poznania nowego piśmiennictwa w bibliotekach czy czytelniach.

Obecnie przejdę do krótkiego omówienia nowych osiągnięć w dziedzinie diagnostyki bakteriologicznej, produkcji szczepionek i surowic, chciałbym również omówić kierunek pracy badawczej w zwiedzanych laboratoriach.

Wielką pomocą w diagnostyce bakteriologicznej jest dobrze postawiona wytwórczość preparatów diagnostycznych. Dużym powodzeniem, zresztą nie tylko na terenie Stanów Zjednoczonych, cieszą się pożywki bakteryjne względnie składniki używane do przygotowania pożywek bakteryjnych, produkowane w stanie sproszkowanym, przez dużą wytwórnię Difco w Detroit. Diagnostyczne antygeny i surowice (często również w stanie sproszkowanym), dające się łatwo przechowywać i transportować wytwarza firma Lederle. Powszechnie stosowane jest przechowywanie tak bakterii, jak i wirusów w stanie suchym (suszenie w stanie zamrożonym) lub przechowywanie w niskich temperaturach (do minus 50 stopni C). Pozwala to na uniknięcie zmian (dysocjacja), jakie zachodzą w starzejących się hodowlach bakteryjnych i utrzymanie tak bakterii, jak i wirusów w stanie pełnej zjadliwości. Ma to, jak wiemy, duże znaczenie w produkcji surowic i szczepionek.

Pracownie diagnostyczne są na ogół bardzo dobrze wyposażone. Dokładnie opracowane instrukcje dla bieżącej pracy diagnostycznej wydawane niekiedy w postaci książek (Standard Methods of the Division of Laboratories and Research of the New York State Department of Health) Albany N. Y. lub powielanych instrukcji i duża mechanizacja pracy daje możność osiągania jednolitych wyników.

W diagnostyce bakteriologicznej do bieżącej pracy wsprowadzono różnicowanie pałeczek durowych przy pomocy swoistych bakteriofagów, co ma duże znaczenie epidemiologiczne, oznaczanie typów pneumokoków, paciorkowców, pałeczek czerwonkowych i pałeczek rzekomodurowych.

Duży krok naprzód osiągnięto w dziedzinie badań nad rozpoznawaniem schorzeń wirusowych. Odczyn zahamowania aglutynacji Hirsta, wzgl. jego odmiany, odczyn wiązania dopełniacza z antygenami wirusowymi, weszły już do bieżącej diagnostyki grypy, świnki (mumps) czy schorzeń należących do grupy tyfusu plamistego.

W zakresie serologicznej diagnostyki kiły panuje jeszcze dość duża różnorodność. Dużym osiągnięciem jest wprowadzenie do pracy bieżącej ilościowych metod serologicznych. Pewne uproszczenie serodiagnostyki kiły osiągnięto przez zastosowanie metod precypitacyjnych dla wykluczenia przypadków serologicznie ujemnych. Z surowicami podejrzanymi (dodatnimi w odczynie precyp.) wykonuje się jakościowy odczyn wiązania dopełniacza (odczyn Wassermanna), a w przypadkach seropozytywnych również i odczyn ilościowy. Metody ilościowe mają szczególnie duże znaczenie

i zastosowanie dla kontroli serologicznej w czasie leczenia kiły, zwłaszcza przy zastosowaniu szybkiego leczenia penicyliną. Na czoło metod ilościowych, których jest znaczna ilość, wysuwa się bardzo dokładnie opracowana metoda Wadswortha i wsp. w Bureau of Laboratories and Research w Albany. W metodzie tej stosuje się antygen o znanym składzie chemicznym (cardiolipin antigen) niezwykle swoisty a zarazem czuły.

W produkcji surowic wprowadzono metody oczyszczania działaniem fermentów. W wyniku ilość uczuleń na białko surowicy a tym samym ilość przypadków choroby posurowiczej spadła bardzo znacznie. Sposób ten dość prosty będzie można wprowadzić i u nas. Wprowadzenie do leczenia schorzeń zakaźnych sulfamidów i antybiotyków zmniejszyło w dużej mierze stosowanie surowic i ograniczyło ich podawanie do przypadków opornych na działanie powyższych leków. Duże znaczenie lecznicze przypisuje się surowicom uzyskanym drogą uodporniania małych zwierząt laboratoryjnych, jak króliki. Surowice królicze przeciw zakażeniu pałeczkami grypy (Hemophilus influenzae), jak również surowica królicza przeciwkokluszowa (Hemophilus pertussis) są coraz częściej stosowane z pomyślnym wynikiem w celach zapobiegawczych i leczniczych w zakażeniach powyższymi gatunkami drobnoustrojów.

Wprowadzenie do bieżącej pracy hodowli wirusów i rikecji w rozwijających się embrionach kurzych doprowadziło do dużego rozwoju produkcji szczepionek wirusowych (szczepionka przeciwko grypie) i rikecjowych (szczepionki przeciwko różnym odmianom tyfusu plamistego).

Duży postęp osiągnięto w zakresie standaryzacji szczepionek bakteryjnych i wirusowych. Dokładne oznaczanie wartości uodparniających szczepionek tak bakteryjnych, jak i wirusowych i wyrażanie tej wartości przy pomocy metod statystycznych, daje podstawę do wytwarzania szczepionek o jednolitej wartości uodporniającej. Z drugiej strony uwzględnianie badań nad budową antygenową tak bakterii, jak i wirusów doprowadziło do sporządzania szczepionek, zawierających wszystkie możliwe antygeny spotykane u danego gatunku bakterii czy wirusu. Z tą sprawą spotkano się przy grypie, gdzie wyosobniono 3 (względnie 4) wirusy grypy o różnych własnościach antygenowych, a przypuszcza się, że istnieją jeszcze inne odmiany. Ta różnorodność w budowie antygenowej zarazków, wywołujących chorobę Heine-Medina (poliomyelitis anterior acuta) jest jedną z trudności w wprowadzeniu pełnowartościowej szczepionki.

Coraz większym powodzeniem cieszą się szczepionki absorbowane na wodorotlenku glinu. Są to głównie anotoksyny (błonica, tężcowa) a także szczepionki bakteryjne (szczepionka przeciwkokluszowa) stosowane bądź to odrębnie bądź w różnych kombinacjach (błonicza i kokluszowa, błonicza i tężcowa).

Badania nad zapobieganiem i leczeniem doświadczalnej gruźlicy są w pełnym toku. Zostały opracowane podstawy badań doświadczalnych przy użyciu jako zwierząt doświadczalnych, królików, świnek morskich, szczurów, myszek a także rozwijających się embrionów kurzych. Opracowano sposób zapobiegawczego stosowania szczepionki B. C. G. (metoda wielopunktowa), który daje najlepszy i najszybszy stopień uodpornienia (alergiczny odczyn tuberkulinowy w 3 tygodnie po szczepieniu w 100% dodatni, mniejszy procent śmiertelności zwierząt uodpornianych zjadliwymi prątkami gruźlicy w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi przy minimalnych objawach ubocznych (ropienia). Sposób ten znalazł już zastosowanie w uodparnianiu zapobiegawczym ludzi (tak niemowląt, jak i dorosłych z ujemnym odczynem tuberkulinowym). Stosowanie doustne szczepionki B. C. G. zupełnie zarzucono jako nieskuteczne.

W leczeniu gruźlicy doświadczalnej duże nadzieje rokuje skombinowane leczenie antybiotykami (głównie streptomycyną), związkami sulfonowymi i pochodnymi kwasu salicylowego.

Duży nacisk kładzie się w tych badaniach na używanie standartowych szczepów prątka gruźliczego o pewnej i stałej zjadliwości, gdyż tylko na tej drodze wyniki otrzymane przez różnych autorów z różnymi substancjami leczniczymi u danego zwierzęcia doświadczalnego dadzą się ze sobą porównywać.

Głównymi ośrodkami, zajmującymi się powyższymi zagadnieniami są Rochester (Minnesota) Feldman i wsp., Hinshaw i wsp. w Mayo Clinic), Chicago (Rosenthal, Youmans), Albany (N. Y.) (Birkhaug), Bethesda (Md.) (Smith i Emmart).

Badania and antybiotykami mogą się poszczycić nowymi osiągnięciami w postaci wysoce aktywnych i oczyszczonych preparatów penicyliny i streptomycyny, jak również wyosobnieniem nowych substancji antybiotycznych (bacitracyna, subtilina, tomatyna i inne), które zyskują sobie prawo obywatelstwa w chemoterapii schorzeń zakaźnych. Publikacje, dotyczące antybiotyków liczy się dziś już na tysiące, a ilość opisanych substancji antybiotycznych wynosi już ponad 150.

Badania nad streptomycyną ugruntowały jej stosowanie w szeregu zakażeń wywołanych zarazkami niewrażliwymi na działanie penicyliny, względnie opornych na jej działanie. Lecznicze własności streptomycyny w różnych postaciach gruźlicy są przedmiotem intensywnych badań wielu ośrodków naukowych. Na drodze do szerszego stosowania streptomycyny stoi dość wysoka cena tego leku (4.5 dolara za 1 gm.). Postępy w zakresie produkcji pozwolą być może już w niedługim czasie na uzyskanie leku tańszego i na szersze jego stosowanie.

Niezwykle życzliwe ustosunkowanie się do mnie zarówno kierownictwa a także personelu poszczególnych laboratoriów pozwoliło mi na pełne wykorzystanie tak krótkiego pobytu.

Tej życzliwości zawdzięczam nie tylko obejrzenie urządzeń, zapoznanie się z bieżącą pracą, zetknięcie się z metodyką prac badawczych, ale również zebranie dużego materiału do badań w kraju w postaci szczepów bakterii, wirusów, surowic standartowych, a ponadto zebranie olbrzymiego

piśmiennictwa w postaci odbitek prac naukowych, instrukcji i książek, W odpowiedzi na moje listy z prośbą o odbitki prac naukowych otrzymałem bezinteresownie setki odbitek, dotyczących zagadnień mnie interesujących.

Z tego też względu poczuwam się do miłego obowiązku złożenia serdecznego podziękowania tak Światowej Organizacji Zdrowia w osobach Dr J. Vesely z Genewy, Dr C. K. Chu z Nowego Jorku i Dr N. Begg'a z Misji Narodów Zjednoczonych w Warszawie za organizację mych studiów, jak również Kierownikom i Personelowi Zakładów i Instytucji, w których przebywałem za umożliwienie mi osiągnięcia jak największych wiadomości, dotyczących zagadnień związanych z moją specjalizacją.

OCENA

St. Wszelaki: *Aktualne zagadnienia patogenezy i leczenia przyczynowego w błonicy.* Księgarnia Gdańska 1948, stron 182. 8^0, cena 580 zł.

Im bardziej się oddalamy od czasu poznania zarazka błonicy i jego jadu, od odkrycia przeciwjadu, od zapoczątkowania leczenia surowicą przeciwbłoniczą, od zaprowadzenia odczynu Schicka, tym więcej i wyraźniej występuje rozbieżność między pojęciami powstałymi w oparciu o powyższe zdobycze z jednej strony, a tym, z czym się spotykamy w naszych zajęciach przy chorych z drugiej strony. I tak dziś nas już nie dziwi, że błonica w stosunku do rozpowszechnienia jej zarazka jest chorobą rzadką. Zdajemy także sobie sprawę, że dostateczna ilość przeciwjadu w ustroju nie zabezpiecza go jeszcze przed zachorowaniem. I co więcej, że mimo krążących wielkich ilości przeciwjadu, chorzy jednak zmierają. Dalej przekonaliśmy się, że nawet przy zupełnym braku przeciwjadu a równoczesnym bytowaniu w gardzieli zjadliwych i jadowitych zarazków do zachorowania na błonicę nie przychodzi. Stwierdzamy, że oblicze od 20 kilku lat panującej zarazy błonicy jest inne od tego, które błonica okazywała z końcem ubiegłego wieku. Jesteśmy świadkami, że obecnie na błonicę choruje więcej osób dorosłych niż dawniej. W związku zaś z często spotykanym ostatnio niepowodzeniem leczenia chorych na błonicę mimo stosowania olbrzymiej ilości J. O., odżył dawny spór co do tego, jak należy rozumieć sposób działania surowicy przeciwbłoniczej? Oto są najważniejsze zagadnienia, będące przedmiotem żywej wymiany zdań od lat kilkunastu.

Nimi także zajmuje się Autor. Jednymi więcej, innymi mniej. Za mało — zdaniem moim — poświęcił uwagi przeciwjadowi pochodzenia wewnątrzustrojowego. On jest przecież ośrodkiem rozumowania przy rozpatrywaniu sprawy odporności, on myślą przewodnią w przeprowadzaniu szczepień ochronnych, on podstawą leczenia surowicą przeciwbłoniczą, która ma wyręczać ustrój w wytwarzaniu przeciwjadu. Autor jest zwolennikiem obowiązującego w nauce poglądu, że surowica jest swoiście działającym środkiem.

Należę do tych, którzy są odmiennego zdania. W związku z tym piszę, co następuje: Ogół świata lekarskiego nie dostrzega i nie uświadamia sobie, jak bezpodstawnie i jak lekkomyślnie przystępując do stosowania surowicy przeciwbłoniczej, uznano surowicę normalną za obojętne dla ustroju v e h i c u l u m. Dopiero w r. 1903, a więc w 10 lat (!) po zapoczątkowaniu leczenia surowicą przeciwbłoniczą spostrzeżono się, jaka jest przyczyna choroby posurowiczej! Dopiero wtedy powstało pojęcie a n a p h y l a x i a! To też rozprawkę, w której się bliżej zajmuję tą sprawą (P. G. L. 1925, Nr 26) zakończyłem pytaniem, które ostatnio powtórzyłem (O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków 1947) z naciskiem, bo czcionkami rozstrzelonymi. Brzmi ono „J a k b y s i ę p r z e d s t a w i a ł a s p r a w a l e c z e n i a s w o i s t e g o, g d y b y w j e j z a p o c z ą t k o w a n i u m y ś l ą p r z e w o d n i ą k i e r o w a ł a n i e ó w c z e s n a w i a r a w o b o j ę t n o ś ć s u r o w i c y n o r m a l n e j, a l e g d y b y p o d s t a w ą j e j b y ł d z i s i e j s z y p e w n i k c o d o p o t ę g i u r a z u b i a ł k a o b c o g a t u n k o w e g o w p r o w a d z o n e g o d o u s t r o j u z o m i n i ę c i e m p r z e w o d u p o k a r m o w e g o?" Każdy, kto się zechce głębiej zastanowić nad tym, jak wygląda założenie leczenia swoistego, ten musi nabrać wątpliwości, czy w leczniczym skutku surowicy przeciwbłoniczej chodzi o działanie ciał odpornościowych? O tym również świadczą spostrzeżenia u łóżka chorego. Myślę o braku zależności pomyślnych wyników leczenia od ilości zastosowanych J. O. I Autor pisze o tym, tam także, gdzie mowa o małej skuteczności wysokowartościowych odbiałczonych surowic. Ale skwapliwie zaraz za innymi tłumaczy, dlaczego jest inaczej, niżby się spodziewać należało.

Od kilkunastu lat coraz częściej i śmielej odzywają się głosy, że działanie surowicy przeciwbłoniczej jest równocześnie i swoiste i nieswoiste. Dajmy na to, że tak jest. Więc pytam: Jak się w takim razie przedstawia sprawa dawkowania? Bo zasady postępowania obowiązujące w proteinoterapii bynajmniej się nie pokrywają ze wskazaniami przestrzeganymi w immunoterapii. Jeśli nie zawsze, to najczęściej muszą się kłócić ze sobą. Tak więc ów ugodowy pomysł stwarza u łóżka chorego położenie bez wyjścia. Ale za to jest doniosłym zjawiskiem w dziedzinie myśli. Stanowi bowiem odstępstwo od założenia leczenia swoistego. W r. 1940 H. S c h m i d t wydał podręcznik „Grundlagen der spezifischen Therapie". Końcowy rozdział w nim opatrzony jest nagłówkiem „Das Unspezifische der spezifischen Therapie". Szczególnego znaczenia nabiera rozdział o powyższym nagłówku dlatego, ponieważ jest zakończeniem książki nazwanej nie inaczej — tylko właśnie tak, jak wyżej podano.

Spośród zagadnień poruszanych przez Autora sprawozdawca uznał za stosowne poddać rozpa-

trzeniu leczenie surowicą przeciwbłoniczą. Omówił je szeroko z tego powodu, ponieważ ono skupia w sobie najważniejsze zagadnienia związane z błonicą. A poza tym dlatego, że ma pierwszorzędne znaczenie dla wykonawstwa lekarskiego. Nie jest bowiem rzeczą obojętną, czy ktoś uważa surowicę za środek bodźcowy i odmierza ją w cm^3, czy też oblicza jednostki odpornościowe swoistej odtrutki.

Powtarzam, co na wstępie powiedziałem: Autor za mało uwagi poświęcił sprawie przeciwjadu pochodzenia wewnątrzustrojowego. Ani jego brak nie rozstrzyga o zachorowaniu, ani jego obecność nie ochroni przed błonicą, ani nie zabezpiecza przed śmiercią z powodu niej. Pamiętając o tym, będziemy patrzyli inaczej na szczepienia ochronne i na leczenie tzw. swoiste. Autor przedmiot swój ujmuje szeroko, opierając się na bogatym piśmiennictwie. (Nie zawsze natomiast oddaje wiernie myśl przytoczonego źródła piśmienniczego). Poruszane zagadnienia przedstawia jednak wcale nie tak, by czytelnik był przygotowany na bardzo słuszną uwagę, którą znajduje na str. 156 „...przyznać należy, że dość powszechnie przyjęte zapatrywania na wzajemny stosunek ekologiczny maczugowców błonicy i ustroju ludzkiego, po prostu na wypadkową wzajemnego oddziaływania toksyny i antytoksyny, naprawdę grzeszą symplistyką“. Zresztą znaczenie tych słów zaraz osłabia tym, co pisze na następnej stronie. A więc, mimo wszelkie rozbieżności między obowiązującymi pojęciami a biegiem rzeczy, o których mowa w książce, Autor jest zdania, że dotychczasowy sposób ujmowania spraw związanych z błonicą jest słuszny.

Jeszcze mała uwaga i skończę rozpatrywanie pierwszych XVIII rozdziałów. Autor niesłusznie nazywa porażenia jako też zaburzenia czynności układu krwionośnego powikłaniami. To przecież nie powikłania, to objawy błonicy i to bardzo znamienne dla niej. Niewłaściwie także pragnie widzieć w stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej leczenie objawowe, a nie przyczynowe. Jad błoniczy nie jest jakąś pochodną ustroju chorego, nie jest więc objawem błonicy. Jest natomiast przyczyną objawów chorobowych, tym samym odtrutka nań, którą jest surowica przeciwbłonicza, to środek przyczynowo działający.

Treść pozostałych pięciu rozdziałów przedstawia się zupełnie inaczej. W s z e l a k i mówi o sobie jako o pierwszym, który zastosował penicylinę w leczeniu dotkniętych błonicą. Przesłanki rozumowe, które go skłoniły do tego kroku zyskały pełne potwierdzenie u łóżka chorego. Autor leczył 48 chorych na błonicę wyłącznie penicyliną a u 27 stosował leczenie skojarzone, tzn. obok surowicy wstrzykiwał penicylinę Na podstawie swoich spostrzeżeń upewnił się, że penicylina działa szybciej i sprawniej od surowicy swoistej na zmiany ogniskowe, a oprócz tego penicylina zdaje się mieć własności odtruwające. Ostatecznie dochodzi do następujących wniosków: W świeżych przypadkach błonicy leczenie penicyliną może skutecznie zastąpić surowicę swoistą. W przypadkach dławca niezastosowanie penicyliny należy uznać za błąd sztuki lekarskiej. Penicylina bowiem, jak wspomniano, o wiele wcześniej i dzielniej od surowicy wpływa na cofanie się objawów ogniskowych. W przypadkach ciężkiej błonicy leczonej surowicą swoistą z małym skutkiem po wstrzyknięciu penicyliny stwierdza się bardzo korzystny zwrot w stanie chorego. Prócz tego penicylinę należy stosować w powikłaniach spowodowanych innymi drobnoustrojami. Dalej w przypadkach, w których istnieje przeciwwskazanie do stosowania surowicy. Dobowa dawka u dorosłych wynosi 100.000 jedn., u dzieci do 50.000 jedn. Ilość tę wstrzykuje się domięśniowo w odstępach 3-godzinnych. Zazwyczaj pięciodniowe stosowanie penicyliny wystarcza do wyleczenia. Kończąc, Autor wyraża przypuszczenie, że o ile spostrzeżenia zyskają potwierdzenie na większej liczbie chorych, penicylina zastąpi w leczeniu chorych na błonicę surowicę swoistą. Nie mam własnego doświadczenia w leczeniu błoniczych penicyliną, dlatego w tej sprawie nie zabieram głosu. Wszystko, co w ostatnich pięciu rozdziałach czytamy jest dorobkiem Autora.

Prof. Dr Józef Kostrzewski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 1—2, 1948. Z. Gorecki: Walka z gruźlicą.— G. Bermanowa: Opieka lekarsko-dentystyczna. — J. Pągowska-Wawczyńska: Zwalczanie chorób reumatycznych. — J. Suchanek: Zadania akcji przeciwwenerycznej w Polsce. — Z. Grynberg: Realizacja jednolitych płac pracowników w Służbie Zdrowia. — M. Mittelstaedt: Jednolite płace pracowników Służby Zdrowia. — H. Greniewski: Gospodarka a zdrowotność. — T. J. Stępniewski: Planowe rozsiedlenie lekarzy. — St. Tobiasz: Rozmieszczenie personelu Służby Zdrowia w terenie. — R. Gosiewski: W sprawie ośrodków zdrowia. — E. Grzegorzewski: Światowa Organizacja Zdrowia.

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 3—4, 1948. J. Sztachelski: Zagadnienia podstaw ustrojowych Służby Zdrowia. — B. Kożusznik: Zdrowie w polityce i gospodarce narodowej. — J Babecki: Struktura organizacyjna społecznej Służby Zdrowia. — D. Jastrzębski: Zwalczanie raka. — M. Skokowska-Rudolf: Ochrona zdrowia matki i dziecka. — St. Tobiasz: Zdrowie matki i dziecka w świetle danych statystycznych. — S. Kochańska: Sprawa zaopatrzenia w mleko w Polsce. — A. Szczygieł: Badania lekarskie i ankietowe nad stanem odżywienia dzieci szkół powszechnych. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska w służbie lecznictwa zapobiegawczego. — J. Babecki: Leczenie pracą i rehabilitacja chorych i inwalidów. — M. Mittelstaedt: Jeszcze o jednolitych płacach w Służbie Zdrowia. — N. Łyżwańska: Rola zawodu pielęgniarskiego w dobie obecnej. — W. Minkowski: Współczesne poglądy na epidemiologię gruźlicy. — Z. Buczowski: Szczepienia B. C. G. w świetle posiadanych materiałów. — S. Saski: Szczepionka B. C. G. i szczepienie przeciwgruźlicze w Danii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 16, 1948. K. Hartleb: Wielka trójca lekarzy polskiego Odrodzenia. — M. Rozwadowska-Dowżenko: Nowoczesne poglądy na patogenezę nadciśnienia tętniczego samorodnego. — A. Knapczyk: Badania nad wpływem czynnika rujopędnego na przeszczepialnego raka macicy szczura (dok.). — Z. Majewska: Napady drgawkowe w przebiegu ciąży, porodu i połogu (dok.). — J. Latkowska-Starkiewiczowa: Przyczynek do etiologii wylewów śródczaszkowych u noworodków (dok.) — Z. Michalski: Uwagi do artykułu dra Stopczyka w sprawie leczenia gruźlicy płuc przetworami miedzi. — H. E. Griffiths: Rehabilitacja gruźlików (przywrócenie do pracy produkcyjnej) w Anglii.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 4, 1948. K. Szczudłowski: Zapobieganie ronieniu bydła. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (c. d.). — B. Gięgosz: O witaminie E. (Czy jest ona tzw. synprolanem?). — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki W. Z. H. W. — L. Jaśkowski: Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki.— A. Ratomski: Statystyka chorób młodzieży w W. Z. H. W. w Krakowie. — A. Senze: Wartość penicyliny w praktyce lek. weterynaryjnej. — A .Sołtys: Sulfonamidy i penicylina w leczeniu chorób zakaźnych. — Z. Rogiński: Przyczynek do stosowania chinotropiny „Drwalew" w praktyce lek. wet. — M. Tymniak: Przypadek gruźlicy jądra u buhaja. — M. Sięka: Przypadek mięsaka różnopostaciowo-komórkowego. — S. Bronisławski: Leczenie schorzeń przewodu oddechowego zastrzykami dotchawicowymi. — F. Dave: Lactoterapia w różycy świń. — A. Czarnowski: Przypadek urazowego złamania kości podudzia u konia. — I. Mann i E. Mann: Rozmieszczenie wągrów (cysticercus bovis) u bydła rzeźn. w Afryce. — W. Bielański, J. Szaflarski i J. Wiśniowski: Badanie serologiczne nasienia buhajów na zakażenie pał. ronienia zakaźnego.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

HAROLD COOKSON

Thiouracyl w toksycznym wolu

B. M. J. 1947, str. 759—762.

W przeglądzie doświadczeń 4-letnich nad stosowaniem thiouracylu i jego pochodnych, jako środków usuwających nadczynność tarczycy, autor daje odpowiedź na szereg zasadniczych pytań odnośnie postępowania z wyżej wymienionym lekiem. Opierając się na wypowiedziach licznych uczonych z dwóch lat ostatnich, autor przytacza następujące dane, dotyczące poprawy stanu pod wpływem leczenia thiouracylem. Na 45 przypadków poprawa wystąpiła u 8, thiouracyl u tych chorych podawano przez 10 i pół miesiąca, okres poprawy potem trwał 3 do 10 miesięcy. Inna obserwacja dotyczy 65 osób leczonych, z których u 25 zauważono poprawę, tylko u 2 osób stan się nie pogorszył po remisji trwającej około 18 miesięcy. Inne doniesienie mówi o 16 chorych leczonych skutecznie na ogólną liczbę 50, ulga trwała 5 do 17 miesięcy. W serii 65 chorych, stan 2 chorych się nie pogorszył, po odstawieniu thiouracylu od przeszło roku. W statystyce z roku 1947, omawiającej 111 chorych leczonych thiouracylem, u których lek ten odstawiono, znajdują się następujące uwagi. U 51 poprawa trwała 3 do 31 mies., u 44 powyżej roku, u 33 powyżej 18 miesięcy. Z wszystkich chorych, którzy czuli się dobrze przez przeszło rok, choroba powróciła u jednego.

Na pytanie, jak długo stosować thiouracyl odpowiedzi są następujące: jeżeli przedłuża się na okres roku lub powyżej roku, wydaje się, iż nawroty choroby przychodzą rzadziej, niż gdy leczenie stosowane jest krócej. Inne zdanie przeczy pierwszemu. Przeciętny okres poprawy trwa dłużej po leczeniu krótszym od 6 mies., aniżeli po leczeniu powyżej 6 mies. 111 chorych, o których wspominano poprzednio, dostawało thiouracyl ogólnie około 10 mies. i nie zauważono bliskiego stosunku pomiędzy długotrwałością leczenia, a długotrwałością remisji. Toksyczne objawy występowały w około 15% na 6 tys. przypadków. Dotyczą leukopenii, która uważana jest jako nieprawidłowa poniżej 4 tys. ciałek białych. Gorączka polekowa w 2,7%, w innym zestawieniu dochodzi do 5%. Agranulocytoza przewyższała 2%. Śmiertelność około 0,5%. Nierzadkie są pewne uszkodzenia skórne, niezależnie od pokrzywki, przeważnie nie wymagają trwałego odstawienia leku. Powyżej wymienione są najważniejsze odczyny toksyczne, są jeszcze inne o znacznie mniejszym znaczeniu, jak np. obrzęk twarzy, powiek, stóp, bóle gardła, szyi, głowy, biegunka. Thiouracyl i metylthiouracyl są najlepiej znoszone. Propylthiouracyl, ergothioneina są jeszcze w badaniu.

Biorąc pod uwagę skuteczność leczenia thiouracylem, należy podnieść jego wartość przy wstrzymywaniu migotań przedsionków i przywracaniu normalnej akcji serca, czego nie można było dawniej osiągnąć leczeniem jodowym ani naświetlaniem promieniami Rtg. W ciąży wykazana została oporność na thiouracyl, natomiast struma rozwinąć się może pod jego wpływem u płodu (Davis i Forbes, 1945). U innych leczonych spostrzeżenia te nie znalazły potwierdzenia i thiouracyl stosowano ze skutkiem bez szkody dla płodu. Jeżeli wól jest bardzo duży, albo występują objawy uciskowe na tchawicę, uważa się za wskazane leczenie operacyjne, a nie thiouracylowe. U dzieci thiouracyl jest bardzo odpowiednim środkiem leczenia, zważywszy, że przy operacji trudno byłoby ustalić, jak dużo należy gruczołu usunąć, aby zapewnić potrzeby rosnącego ustroju i przeszkodzić nadczynności tarczycy.

Początkowa dawka używana w pierwszym roku lub dwóch, w okresie prób, była 0,6 g do 1 g dziennie. Stopniowo ulegała ona zmianie i obecnie prawie zawsze przyjęło się za wskazane używać 0,1, trzy razy dziennie, a nigdy nie przekraczać 0,1 cztery razy dziennie. Jeżeli nadczynność tarczycy została opanowana, dawką podtrzymującą jest od 0,059 g, przeważnie 0,1 jeden raz dziennie. Nie można określić czasu trwania leczenia, przeciętnie jeden do dwóch lat, a nawet dłużej. We wczesnych stadiach leczenia może przyjść do przejściowego powiększenia się wola, ale zmniejszenie dawki thiouracylu usuwa ten niepokojący obraz. Należy w takich wypadkach wypróbować dawkę, przy której objawy chorobowe będą ustępować, a wól nie będzie się powiększać.

W oparciu o powyższe wypowiedzi, autor zapoznaje nas z własnymi wynikami. Na 95 przypadków toksycznego wola, tylko 6 było opornych na leczenie thiouracylem. Opanowanie choroby było utrzymywane tak długo, jak lek był podawany. Później u 40 były remisje, tzn. że wcześniej lub później można zatrzymać leczenie bez pojawienia się objawów chorobowych. Okres taki trwał

dwa lub więcej mies. Chwila odpowiednia do odstawienia leku zależy od reakcji ustroju na leczenie. Jeżeli dawka może być stopniowo zmniejszana do np. 0,05 g dziennie, waga nie waha się, tętno pozostaje wolne, można zakończyć leczenie. Nawroty choroby zanotowano u 15 chorych z 40 z remisjami, zostały natychmiast poddane znowu thiouracylowi. Dalsze remisje są spodziewane u takich chorych. Najdłuższe remisje trwały nieco powyżej 2 lat. Mówiąc o objawach toksycznych w następstwie thiouracylu, autor podkreśla, że przy dzisiejszym doświadczeniu można uniknąć największej groźby, jaką jest możliwość agranulocytozy.

F. Wysocka

L. de GENNES, H. BRICAIRE, GERBAUX, MATHIEU de FOSSEY

Nadciśnienie suche w przebiegu choroby Addisona leczonej octanem desoksykortikosteronu

(Pr. méd. 1947, 48, 259—260).

Nadciśnienie tętnicze w przebiegu chor. Addisona, leczonej octanem desoksykortikosteronu, nie jest wyjątkowe. Przeważnie jednak nadciśnienie takie bywa połączone z zatrzymaniem wody, wzrostem wagi ciała wobec tego oraz często — obrzękami. Prócz tych przypadków istnieją inne, coprawda dość rzadkie, kiedy w przebiegu leczenia szczepionkami desoksykortikosteronu występuje nadciśnienie suche bez wzrostu wagi ciała i bez zatrzymywania wody w ustroju i to szczególnie u ludzi o dyskretnych przeważnie zaburzeniach ze strony narządu krążenia i nerek.

Mechanizm tych zjawisk ma być zbliżony do spotykanego w nadciśnieniu samoistnym złośliwym. Przerost i nadmierne wydzielanie kory nadnerczy zależą od wzruszeń, zimna, zmęczenia, pewnych zatruć. Może nadmierne wydzielanie, powodujące objawy identyczne z tymi, które uzyskujemy przy przedawkowaniu terapeutycznym, tłumaczy pozornie samoistne nadciśnienie.

Wnioskiem praktycznym z powyższych rozważań jest konieczność dokładnego sprawdzenia stanu nerek zanim stosuje się octan desoksykortikosteronu, zwłaszcza w postaci krystalicznej; w razie niewydolności nerek wolno stosować tylko rozczyny oleiste podskórnie.

Poza tym wykazany na zwierzętach wpływ nefrosklerotyczny soli nakazuje ostrożność w jej stosowaniu w chor. Addisona i raczej podawanie chlorku amonu oraz metylltestosteronu, który ma wpływ renotropowy, zapobiegający, a może i leczniczy, na uszkodzenie nefrosklerotyczne, spowodowane przez desoksykortikosteron.

J. Chlebowski

E. LEIGH i A. R. HAZELTON

Sześć przypadków zaburzeń sercowonaczyniowych z obwodowym zapaleniem nerwów

(Br. M. J. 1947, II, 4527, 573—574).

Autorzy opisują 6 przypadków, obserwowanych wśród jeńców obozu w Sjamie. Wszystkie dotyczyły młodych mężczyzn ze skargami na duszność przy chodzeniu, kołatanie serca i czasem bóle w okolicy serca. W wywiadzie była malaria, biegunki, charłactwo z niedożywienia, ale brak schorzeń, usposabiających do chorób serca. Przy badaniu stwierdzono częstoskurcz, nadmierne przyśpieszenie tętna przy wstawaniu z pozycji leżącej, nieczystość I tonu na koniuszku, głośny ton („rewolwerowy") na tętn. udowej i brak rozszerzenia serca czy obrzęków lub anemii; próby czynnościowe serca wypadały na ogół prawidłowo. Z objawów nerwowych stwierdzono obniżenie czucia obwodowego, osłabienie odruchów i lekki objaw Romberga.

Po zastosowaniu domięśniowo 17.000 jednostek thiaminy w ciągu 13 dni u każdego z tych chorych nastąpiła wybitna poprawa prawie wszystkich opisanych objawów w zakresie narządu krążenia, a również reakcji na pilokarpinę i atropinę. Poprawa zaczynała się już po 3. wstrzykiwaniu.

J. Chlebowski

(Porówn. z artykułem prof. M. Semerau-Siemianowskiego w Pol. Tyg. Lek. z 1947 r.).

P. L. VIOLLE

Dna i leczenie przeciwalergiczne

Pr. méd., 1947, 75, 882.

Brak dowodów alergicznej natury dny, ale napad ostrej dny ma wszelkie cechy zjawiska anafilaktycznego. Uważamy obecnie że reakcja pomiędzy anafilaktogenem a przeciwciałem wyzwala pewne substancje, a między nimi histaminę, stąd korzystny wpływ syntetycznych środków przeciwhistaminowych w zespołach hiperergicznych. Uczulenie dnawe prawdopodobnie jest wynikiem wpływu różnych antygenów. Pośrednie ogniwo pomiędzy przyczyną a skutkiem jest nie zawsze jednakowe u różnych osób, a nawet w różnych okresach u tej samej osoby, choć odczyn pozostaje bez zmiany — napad dny.

W tych wypadkach, gdy pośrednim ogniwem jest histamina udaje się zapobiec napadowi dny, stosując środki przeciwhistaminowe w okresie zwiastunów napadu, które to zwiastuny zna każdy chory z doświadczenia. Autor przekonał się, że można ustalić, czy w ustroju istnieje nadmiar wyzwolonej histaminy za pomocą „wskaźnika histaminowego", który jest dodatni, jeśli po przeprowadzeniu paznokciem rysy na przedramieniu badanego powstaje wyraźnie występująca linia czerwona. Dla kontroli można doskórnie wstrzyknąć jedną kroplę 1:10.000 histaminy („odczyn Lewisa"), co u wrażliwych (a więc chorych) osób powoduje wyraźny odczyn. Jeśli „wskaźnik histaminowy" pozostaje ujemny, środki przeciwhistaminowe nie pomogą, należy zastosować inne środki odczulające, najlepiej — dożylnie hiposulfity.

J. Chlebowski

A. VORAY i J. STERBOUL

Dializa otrzewnowa

(Pr. méd., 1947, 50, 567—568).

W przejściowych schorzeniach nerek wystarczyłoby czasem uniknąć śmierci przez zatrucie mocznicowe, aby następnie umożliwić choremu wyzdrowienie. Z potem i przez przewód pokarmowy wydalają się niewielkie ilości mocznika — stąd poszukiwania drogi dla dializy. Najlepsze wyniki w doświadczeniach na psach uzyskano drogą dializy otrzewnowej. Używa się do tego nieznacznie zmienionego płynu Tyrode'a z dodatkiem glukozy (gdyż tą drogą ustrój może otrzymać 200—300 g glukozy dziennie) oraz dodatkiem 2.500—5.000 jedn. penicyliny;

0,06—0,12 soli sodowej sulfadiazyny na litr płynu, którym się przepłukuje otrzewną. Można też dla uniknięcia zakażenia dodać do płynu tego ewentualnie streptomycyny lub w wypadku, jeśli się w popłóczynach znajdzie leukocyty czy zarazki — poddać go naświetlaniu. W ten sposób można stosować płukanie otrzewnej w ciągu 10—15 dni (jeśli nie wystąpią powikłania), przepuszczając dziennie 20—40 litrów płynu. Na psach uzyskano wyniki bardzo dobre: np. psy pozbawione nerek zamiast 3—5 dni żyły w ten sposób powyżej 15 dni i ginęły nie z powodu mocznicy, tylko z powodu zakażeń.

W piśmiennictwie istnieją już doniesienia o pomyślnych wynikach podobnego leczenia ludzi. Ważne jest stosowanie do płukania rozczynów różnych soli, aby uniknąć zubożenia ustroju w nie. Dla zapobiegania ewentualności powstawania obrzęków przez wprowadzenie dużych ilości płynu, należy dodać do płynu 5% żelatyny, lub 2,3% glukozy, aby płyn stał się hipertoniczny. W każdym poszczególnym wypadku należy skład płynu dostosować do stanu chorego. Po odpowiednich zmianach dla uniknięcia zakażeń sposobowi temu można rokować widoki na rozwój.

J. Frydman

P. A. BASTENIE i R. F. TAGNON

Wole z wytrzeszczem bez nadtarczyczności

(Pr méd., 1947, 57, 657—658).

Na szeregu przykładów autorzy dowodzą, że wytrzeszcz może rozwinąć się już po ustąpieniu nadtarczyczności, wole zaś z wytrzeszczem może mieć miejsce nawet przy normalnej czy obniżonej czynności tarczycy.

Pobudzenie n. współczulnego tłumaczy jedynie cofnięcie górnej powieki, które ustępuje przy stosowaniu środków, hamujących czynność tarczycy. Pomiary jednak, dokonane za pomocą exoftalmometru wykazują w tych przypadkach zwiększenie wytrzeszczu. Możliwe, że wytrzeszcz w tych przypadkach zależy od szczególnych zaburzeń przemiany tłuszczowej, których skutkiem jest gromadzenie się tłuszczu w oczodole, jak to wykazał Rundle i współpracownicy. Nagłe obniżenie czynności tarczycy powoduje tyreotropową reakcję przysadki, a to znowu ma za skutek zatrzymanie wody w tłuszczu oraz mięśniach oczodołu. Ta hydrofilia tkanki tłuszczowej może wytłumaczyć zjawienie się ciężkiego wytrzeszczu „wilgotnego" przy cofaniu się tyreotoksykozy. Taki wytrzeszcz pochodzenia przysadkowego odpowiednio leczony (przez podawanie thyreoidyny) ustępuje szybko, pozostaje jednak „suchy" wytrzeszcz, który ustępuje dopiero wraz z cofnięciem się zaburzeń przemiany podstawowej i nadtarczyczności. Przy długotrwałym wytrzeszczu „wilgotnym" może nastąpić organizacja tkanki i zmiany stają się nieodwracalne.

J. Chlebowski

J. RACHET, A. BUSSON i F. VERLIAC

Wartość badań koprologicznych niewydolności żołądka. Badanie po gastrektomii

(Arch. des mal. de l'appareil digestif et des mal. de la nutrition, 1947, 36, 1—2, 67—70).

Operowani rzadko cierpią na zaburzenia trawienia. W celu wyświetlenia tej sprawy autorzy zbadali 20 osób, którym wykonano gastrektomię; każde badanie wykonano dwukrotnie: przed zabiegiem oraz mniej więcej w 1 miesiąc po nim. Autorzy powołują się jednak tylko na 12 przypadków, które udało się wszystkie przebadać dokładnie i to jednakową techniką.

Wyniki tych badań dają się streścić, jak następuje: 1) kaszka barytowa przebywała w żołądku średnio około 1 godziny; 2) wolny kwas solny znikał z soku żołądkowego (mimo próby histaminowej); jedynym wyjątkiem był przypadek, operowany z powodu raka żołądka (inne — z powodu wrzodu żołądka); 3) przejście pokarmu przez cały przewód pokarmowy trwało średnio 20 godz. (nie mniej niż 17 g.); 4) brak jakichkolwiek koprologicznych objawów niewydolności żołądka, tj. brak w kale tkanki łącznej przy spożyciu surowego mięsa, kryształków szczawianu wapnia w komórkach jarzyn lub makroskopowych resztek pokarmowych; 5) brak koprologicznych objawów niewydolności lub zaburzeń trawienia żółciowego, trzustkowego czy jelitowego — poziom kw. organicznych i amoniaku pozostawał bez zmian przed i po zabiegu.

Wydaje się więc, że po wykluczeniu działania soku żołądkowego funkcje jego obejmują soki jelitowe. Dlatego też przy zastosowaniu tym operowanym środka przeczyszczającego w ½—1 godz. po spożyciu pokarmu, aby przyśpieszyć jego przejście przez jelita, w kale zjawiała się tkanka łączna.

J. Frydman

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

KOMUNIKAT ZARZĄDU TOW. CHIRURGÓW POLSKICH

W dniach 5—7 kwietnia br. odbył się w Krakowie XXXII Zjazd Chirurgów Polskich, na którym wygłoszone zostały dwa referaty programowe: „O leczeniu ran" i „Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc" oraz kilkadziesiąt referatów na tematy ogólne. Walne Zgromadzenie wybrało władze Towarzystwa w następującym składzie: Zarząd: Prezes — Prof. T. Butkiewicz, wiceprezes — Prof. W. Bross. Członkowie Zarządu: Prof. J. Glatzel, Prof. J. Nowakowski, Prof. F. Skubiszewski, Prof. J. Rutkowski, doc. L. Manteuffel, Dr S. Rechniowski. Zastępcy: Prof. A. Domaszewicz, Dr J. Garbień, Dr T. Jankowski, Dr M. Trawiński, Dr S. Wesołowski. Redaktor Naczelny: Prof. K. Michejda. Skarbnik: Dr J. Kossakowski, Sekretarz: Dr W. Kamiński. Komisja Rewizyjna: Dr B. Bętkowski, Doc. K. Kaczyński, Prof. J. Mossakowski. Zastępcy: Dr Jurewicz, Dr K. Węglewicz. Sąd koleżeński: generał Dr W. Horodyński, Dr K. Kessel, Prof. J. Zaorski. Zastępcy: Doc. J. Choróbski, Dr K. Lilpop. Na mocy uchwał Walnego Zgromadzenia w dniu 7 kwietnia i Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia w dniu 21 maja br. następny Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich z wygłoszeniem tematów programowych i Walnym Zgromadzeniem wyznaczony został na kwiecień r. 1950 w Warszawie, w kwietniu zaś r. 1949 odbyć się ma, również w Warszawie, zjazd wyłącznie naukowy, poświęcony zasadniczo tematom zgłoszonym, z możliwością opracowania i tematów programowych. Tematy programowe na rok 1950 i ewentualne tematy programowe na r. 1949 będą podane dodatkowo.

W dniach 22, 23 i 24 maja br. odbył się w Warszawie kurs eugeniki i poradnictwa przedślubnego pod protektoratem Ministra Zdrowia w gmachu Ministerstwa Zdrowia. Program III Kursu poradnictwa przedślubnego dla lekarzy: 22 maja. Przemówienie wstępne Pana Ministra. — Dr Wernic: „Eugenika, jej podstawy i podział". — Dr Wernic: „Eugenika zapobiegawcza i poradnictwo przedślubne". — 23 maja: Dr Wiktor Borkowski: „Choroby płciowe, a małżeństwo". — Dr Suchanek: „Choroby skóry a małżeństwo". — Dr Tadeusz Stępniewski: „Choroby weneryczne a małżeństwo". — Dr Dobrowolski: „Gruźlica a małżeństwo". — Prof. Łukaszczyk: „Nowotwory i ich dziedziczność a małżeństwo". — Prof. Dobrzański: „Choroby słuchu a małżeństwo". — Dr Ludwik Rostkowski: „Choroby oczu a małżeństwo". — 24 maja: Dr St. Adamowicz: „Ryzyko macierzyństwa a małżeństwo". — Prof. Kacprzak: „Maltuzjanizm i neomaltuzjanizm". — Dyr. Dr Grzywo - Dąbrowski: „Choroby psychiczne a małżeństwo". — Dyr. Dr Zajączkowski: „Narkomania a małżeństwo". — Dr Korzeniowski: „Alkoholizm a małżeństwo".

W dniach 2—5 czerwca 1948 r. odbył się w Sali Odczytowej Instytutu Naukowo-Badawczego Przemysłu Węglowego w Katowicach kurs naukowy lekarzy przemysłu węglowego. Celem kursu było uzupełnienie wiadomości fachowych lekarzy przemysłu węglowego i zacieśnienie łączności medycyny pracy z techniką i administracją na pograniczu ochrony pracy. By lekarzy nie odrywać od pracy zawodowej przez cały dzień, kurs odbywał się w godzinach popołudniowych. Program Kursu. Dnia 2 czerwca 1948 r. I. Otwarcie Kursu: Przemówienie Generalnego Dyrektora C. Z. P. W., Przewodniczącego Rady Naukowej Instytutu Naukowo-Badawczego P. W. oraz Przedstawicieli Władz. — II. Część ogólna i dyskusyjna. Dr Jan Hozer:: Zagadnienia organizacyjne zapobiegawczej służby zdrowia w przemyśle węglowym — z dyskusją. — Dr Edward Reiss: Lekarze zakładowi P. W. i lekarze zjednoczeń P. W. w codziennej pracy z dyskusją. — Dnia 3 czerwca 1948 r. Prof. inż. Rzęcki: Współpraca lekarza przemysłowego i inżyniera bezpieczeństwa pracy jako podstawowe wymagania ochrony pracy. — Higiena pracy i choroby zawodowe. Prof. Dr Brunon Nowakowski: Profil szkodliwości zawodowych górnika. — Dr Stanisław Niebrój: Zatrucie w górnictwie tlenkiem węgla, uduszenia dwutlenkiem węgla. Zatrucia siarkowodorem, tlenkami azotu, czteroetylkiem ołowiu. Oczopląs. Rak smołowy. Glistnica górnicza. — Dnia 4 czerwca 1948 r. Dr Józef Bogusz i Dr Maksymilian Jonas: Zmiany narządu ruchu wskutek pracy przy użyciu wiertarek i narzędzi udarowych. — Dr Witold Zahorski: Krzemica i krzemogruźlica płuc. — IV. Wypadki przy pracy i ratownictwo. Inż. Stanisław Bladowski: Podstawy fizykalne przy porażeniach prądem elektrycznym. — Dr Stanisław Niebrój: Klinika porażeń prądem elektrycznym.— Inż. Cehak: Zasady ratownictwa z demonstracjami stosowanego sprzętu ratowniczego. — Dr Zenegg: Ratownictwo w wypadkach wstrząsu (transfuzja plazmy i krwi z demonstracjami). — Dnia 5 czerwca 1948 r. Inż. Julian Urban: Pożary i wybuchy na kopalniach. — V. Pogranicze techniki i medycyny pracy, psychologia pracy, opieka społeczna w przemyśle węglowym. Dyr. Marian Klott: Pogranicze bezpieczeństwa i higieny pracy w przemyśle węglowym oraz przegląd przepisów bezpieczeństwa pracy na kopalniach. — Dr Henryk Krupiński: Opieka nad matką i dzieckiem (poradnie, żłóbki, prewentoria). — Mgr Jan Okoń: Metody testowe psychologii przemysłowej w zastosowaniu do górnictwa. — Dyskusja ogólna. — Zakończenie Kursu — Wspólny posiłek.

Dnia 2 czerwca odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Doc. Dr A. Sokołowski: Przedstawienie i omówienie przypadków gośćca stawowego z uwzględnieniem zaburzeń dokrewnych. — II. Prof. Dr J. Kowalczykowa i Lek. E. Kieć: Przypadek przewlekłej niewydolności prawego serca na tle zmian torbielowatych w płucach. — III. Lek. B. Urbański: Pokaz i omówienie przypadku niedokrwistości achrystycznej.

Dnia 9 czerwca odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Lek. Waniewski: Pokaz przypadku promienicy mózgu i czaszki. — II. Lek. Bromowicz: O rozpoznawaniu i leczeniu krwiaka podtwardówkowego (odczyt).

Dnia 16 czerwca odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Lek. Bromowicz: Pokaz przypadku po operacyjnym usunięciu obu płatów czołowych. — II. Doc. Dr Mikułowski: O triumfach i porażkach medycyny (odczyt).

W dniu 4 czerwca 1948 w biurze Okręgu P. C. K. w Krakowie odbyła się konferencja prasowa. Celem konferencji było omówienie sprawy Tygodnia P. C. K., który się odbędzie w dniach od 16—22 czerwca br., a w szczególności przeprowadzenia w Tygodniu kampanii prasowej w kierunku podniesienia kultury życia codziennego i zapobiegania chorobom.

XII Zjazd Dermatologów odbędzie się w Warszawie w dniach 27, 28 i 29 czerwca 1948 r. poświęcony zagadnieniom nietypowej gruźlicy skóry. Koledzy pragnący wziąć udział w Zjeździe proszeni są o pisemne zgłoszenie swego udziału do dnia 15 czerwca br. do Sekretariatu Zjazdu — Warszawa, ul. Koszykowa 82 a, Klinika Dermatologiczna.

Ministerstwo Zdrowia podaje do wiadomości, że w czasie od 1—14 lipca br. organizuje w Krakowie kurs przeszkolenia położniczego dla lekarzy. Kurs prowadzony będzie przez Klinikę Położniczo-Ginekologiczną w Krakowie. Kurs obejmie 36 godzin wykładów, 24 godz. ćwiczeń praktycznych i 12 godz. obchodów lekarskich i demonstracji. Liczba uczestników przewidziana jest na 30 osób. Pierwszeństwo w przyjęciu mają lekarze ośrodków zdrowia, izb porodowych poradni dla kobiet, kandydaci do takich instytucji, poleceni przez lekarzy powiatowych i wydziały zdrowia urzędów wojewódzkich. Wydziały Zdrowia są proszone o zawiadomienie o powyższym lekarzy ośrodków i pracujących w instytucjach opieki nad matką. Podania na kurs należy zgłaszać przynajmniej na dwa tygodnie przed rozpoczęciem kursu, pod adresem kierownika kursu Dyrektora Kliniki Położniczej Uniwersytetu Jagiellońskiego Doc. Dr Stępowskiego Bronisława, Kra-

ków, Kopernika 23. Do zgłoszenia powinny być dołączone: 1. podanie kandydata, 2. życiorys, 3. oświadczenie, czy kandydat reflektuje na mieszkanie i utrzymanie.

RÓŻNE:

Sprawozdanie sekcji szpitalnej „Caritas“ w Krakowie za rok 1947. Dzięki poparciu Władz Wojewódzkich i Zarządu Związku „Caritas“ Archidiecezji Krakowskiej Sekcja Szpitalna mogła w roku ubiegłym rozszerzyć swoją działalność. Objęła ona nie tylko wszystkie obiekty Szpitala św. Łazarza i prawie wszystkie kliniki, ale także i Szpital Wojskowy w Krakowie przy ul. Wrocławskiej. W Sekcji pracowało bezinteresownie 28 pań. Praca, jak dotychczas, polegała na udzielaniu pomocy materialnej i kontakcie duchowym z chorymi. W Szpitalu św. Łazarza i w klinikach uniwersyteckich największą rolę prawie przez cały rok odgrywało dożywianie chorych, dla których z powodu wyniszczenia wojną wikt szpitalny był niedostateczny. Sekcja miała wedle swych obliczeń 9.612 osób w swej opiece. Udzielono też zapomóg w naturze w kwocie 281.795 zł. W dożywianiu przychodziło Sekcji stale z wydatną pomocą Krakowskie Seminarium Duchowne. Akcja dożywiania obecnie maleje, gdyż Dyrekcja Szpitala przykłada wielką wagę do jedzenia, wydawanego z kuchni szpitalnej. Wzrasta natomiast zapotrzebowanie lekarstw. Udzieliło się ich za zł 13.759,40. Sekcja unikała rozdawania zapomóg, gdyż nie zawsze jest w możności sprawdzić ich faktycznej potrzeby. Koniecznych jednak wsparć udzieliła Sekcja w kwocie 8.499 zł. Sekcja pokrywa natomiast koszty drogi powrotnej chorych, którzy muszą się usunąć ze szpitala, a są najczęściej bez grosza. Poważną rubrykę wydatków stanowi garderoba dla chorych. Sekcja częściowo ją wyżebrze lub kupuje i szyje, co najpotrzebniejsze. Potrzeby chorych są najróżnorodniejsze. Sekcja stara się wejść w położenie każdego chorego i przyjść mu z pomocą na podstawie relacyj pań oddziałowych naszej Sekcji. W dziale tym Sekcja wydała 53.059 zł. Pracę Sekcji uchwalają lekarze, którzy są stale z Sekcją w kontakcie, czym dają dowód swego uspołecznienia i dobroci. Wielką troską Sekcji jest los chorych, opuszczających szpital. W roku ubiegłym, dzięki „Caritasowi“ jeden chłopiec z oddziału wewnętrznego, zasługujący na poparcie, został przyjęty na kolonię, a od jesieni przebywa w „Domu Dziecka Caritasu“. Jak poważne zadanie miała do spełnienia Sekcja Szpitalna w roku ubiegłym, świadczy najlepiej sprawozdanie kasowe, które wykazuje wydatki w kwocie 381.795,75 zł. W to wchodzą wydatki administracyjne w kwocie 19.799.35 zł. Dochodów Sekcja miała 438.738.80 zł. Poważną pozycję w tej sumie stanowią ofiary społeczeństwa, które przenoszą 135 tysięcy złotych. Jeżeli chodzi o pracę ideową, panie, pracujące w Sekcji, przykładają do niej wielką wagę. Za każdą tygodniową swą obowiązkową wizytą na oddziałach wiele czasu poświęcają na rozmowę z chorymi, zawiadamianiu o załatwieniu ich zleceń, pokrzepiając, dodając otuchy i ugruntowując wpływ religijny przez dostarczanie pism religijnych, różańców, medalików i książeczek do nabożeństwa. Wielką przyjemność sprawiła chorym tegoroczna „Gwiazdka“, która odbyła się 21 grudnia 1947 r. i 11 stycznia br. przy kolędach odśpiewanych przez Chór I Szkoły Zawodowej Żeńskiej pod kierunkiem prof. Anny Popielówne j i przez Chór „Lutni“ z dyrygentem prof. Franciszkiem Koniorem. Wszyscy chorzy, tj. 1250 osób, otrzymali po strucli, paczce słodyczy, nadto mężczyźni po 6 papierosów. Poza tym dzieci otrzymały zabawki. Tu podkreślić należy ofiarność Dyrekcji PKO, która przeznaczyła wydane przez siebie kalendarzyki na „Gwiazdkę“ dla chorych. Nie można też przy tegorocznym sprawozdaniu pominąć dzieła Sekcji a mianowicie Stacji Noclegowej przy ul. Kopernika l. 32 dla biednych chorych zamiejscowych, oczekujących na przyjęcie ich do szpitala i leczących się ambulatoryjnie. Noclegi są bezpłatne, a chorzy są przyjmowani wyłącznie na zlecenie lekarzy szpitalnych. W roku sprawozdawczym osób nocujących było 1936, a noclegów udzielono 4.670. Cyfry podane są dowodem, jak tego rodzaju instytucja była potrzebną. Prowadzenie jej ze względu na korzystających ze Stacji ludzi, przeważnie zupełnie nieokrzesanych i cierpiących, jest wyjątkowo trudne. Do prosperowania Sekcji krakowskiej przyczyniają się przede wszystkim Dyrekcja Szpitala i panie, pracujące w Sekcji. Ułatwiają prace Sekcji Dyrekcja Szpitala, odnosząc się jak najprzychylniej do jej zadań, dając chętny posłuch staraniom Sekcji oraz panie, które współpracując z lekarzami, ci służą swoją wiedzą — one ofiarują chorym swe serca i zastępują im rodzinę w chwilach, gdy tego najbardziej potrzebują. W Szpitalu Wojskowym pomoc materialna była zbyteczna. Panie, odwiedzające żołnierzy, rozdawały pisma świeckie, religijne, papierosy, gry i dewocjonalia, starały się przy tym dobrym słowem i życzliwością wpłynąć dodatnio na chorych żołniedzy. Jak Sekcje szpitalne są potrzebne wskazuje rozwój założonych sekcyj w Zakopanem, w Nowym Sączu i w Kielcach. Wszystkie te sekcje stale powiększają swe agendy, o czym świadczą nadsyłane sprawozdania. Za Zarząd Sekcji Szpitalnej „Caritas“ w Krakowie: Skarbniczka: Janina Rewilak. Przewodnicząca: Anna Starzewska.

Jak podano w Przeglądzie Lekarskim Nr 19 z roku 1947 została uruchomiona przy Państwowym Zakładzie Higieny dwuletnia Szkoła Asystentek Technicznych Państwowej Służby Zdrowia z działem Radiologiczno-fizyko - terapeutycznym, oraz Bakteriologiczno - chemicznym. Szkolenie jest bezpłatne a uczestnicy szkoły mogą być umieszczeni w bursie i otrzymać całodzienne utrzymanie na koszt Ministerstwa Zdrowia. Ilość uczestników na każdym dziale wynosić może 20 osób. Uruchomienie bursy napotkało na duże trudności ze względu na brak pomieszczeń. Początkowo dzięki przychylnemu stanowisku Dyrektora Szpitala św. Łazarza Dra Bellerta uczennice zostały pomieszczone tymczasowo w pomieszczeniach przynależnych do Szpitala św. Łazarza i korzystały ze stołówki szpitalnej. Następnie uzyskano z Ministerstwa Odbudowy przydział baraków. Po sprawdzeniu na miejscu jakości baraków sprowadzono je z Grodkowa za Opolem i przystąpiono do budowy wykorzystując do tego celu fundusze, przekazane przez Ministerstwo Zdrowia oraz Państwowy Zakład Higieny. W dniu 6 lutego 1948 r. baraki mieszkalne zostały uruchomione i uczennice zamieszkały w nich. Baraki są ogrzewane centralnie a własna kuchnia pozwala na korzystanie na miejscu z posiłków. Pozostaje do postawienia i urządzenia barak szkoleniowy, w którym znajdą się sale wykładowe oraz pracownie, przede wszystkim zaś sala ćwiczeń z chemii ogólnej i chemii klinicznej oraz mikroskopii klinicznej. Wobec

uzyskania odpowiednich kredytów postawienie i uruchomienie tego baraku przewidywane jest w czerwcu b. r.

Jeden z najruchliwszych Oddziałów PCK. na terenie Okręgu Krakowskiego — Oddział w Chrzanowie podjął inicjatywę zorganizowania dziennego Internatu dla pozostającej bez opieki młodzieży szkolnej — zupełnych sierót, półsierót, lub dzieci, których oboje rodzice pracują poza domem. Inicjatywa ta — poparta wydatnie przez Powiatowy Komitet Pomocy Zimowej, Inspektorat Szkolny, Miejską Radę Narodową i Pow. Komitet Opieki Społ. została zrealizowaną — i 60 chłopców w wieku od 6—16 lat — korzysta dziś z opieki i pomocy w nauce. Niektórzy przychodzą rano przed nauką szkolną na śniadanie, następnie po nauce w godzinach południowych przychodzi młodzież na obiad. Od godziny 3—6 odbywa się pod nadzorem wychowawcy odrabianie lekcji. Czas wieczorny wypełniają gry i zabawy jak siatkówka, gimnastyka, musztra i śpiew. Od 8—9 wieczór kąpiel i wreszcie kolacja, po której młodzież starsza odprowadza swych młodszych kolegów do domów. Żywione początkowo obawy — czy element tak nieokiełzany— spędzający całe dnie na ulicy — da się pokierować — rozwiało kilkutygodniowe doświadczenie. Nauczycielstwo z uznaniem stwierdza dodatni wpływ tak na postępy w nauce jak i na zachowanie młodzieży, a poważni obywatele z przyjemnością podnoszą, że od czasu działalności Internatu na ulicach i zaułkach Chrzanowa zapanowała pożądana cisza. Akcją tą zainteresowało się także i Kuratorium Okręgu Szkolnego i przyrzekło finansową pomoc na jej rozwinięcie.

W wykonaniu programu pracy na 1948 r. zorganizował Okręg Krakowski przeszkolenie pracowników Biura Okręgu i Oddziału Krakowskiego oraz wszystkich zakładów i placówek PCK. w mieście Krakowie. Program kursu obejmuje trzy działy: przeszkolenie społeczno- polityczne — w którym są omawiane zagadnienia takie, jak doktryny polityczne, współczesne kierunki filozoficzne w Polsce, reforma rolna, gospodarka planowa, historia ruchu robotniczego w Polsce, zagadnienia kultury itp. Prelegentami dla tych zagadnień są wybitni znawcy, jak Prof. U. J. Marchlewski, Kurator Dr Stefan Białas, Prof. J. Sieradzki oraz jego asystent Dr Słomiński, Prof. Dr Konstanty Grzybowski, Poseł Adam Polewka, Prezydent miasta Dobrowolski, ob. Kozub z O. K. Z. Z. i inni. Drugą grupę programu wypełniają zagadnienia ideologii Czerwonokrzyskiej — jak cele, zadania, i historia Cz. K., podstawy prawne, ustrój i funkcje społeczne PCK., deklaracja ideowo-programowa PCK., PCK. w walce o pokój. Dział trzeci opiera się na programie kursów ratowniczo-sanitarnych. Ma on uzdolnić wszystkich pracowników PCK. do czynnej akcji ratowniczej na wypadek klęsk żywiołowych czy innej potrzeby. Wykłady na kursie odbywają się dwa razy tygodniowo w godzinach pracy od 8—9 rano. Dotychczas odbyły się dwa wykłady Dra Białasa o doktrynach politycznych, prof. Marchlewskiego o reformie rolnej i Dra Słomińskiego o współczesnych kierunkach filozoficznych w Polsce. Zainteresowanie wykładami bardzo żywe wyraża się w stałej frekwencji wszystkich pracowników, tak, że ilość słuchaczy na każdym wykładzie przekracza 130 osób.

W akcji szkolenia pomocniczego personelu sanitarnego, stanowiącej poważną bardzo pozycję w programie pokojowej działalności PCK., bierze też żywy udział i Okręg Krakowski. W bieżącym roku przeprowadzono dwa kursy. Pierwszy, na który przyjęto 51 uczennic, z czego 30 z miast i miasteczek, a 21 ze wsi — po trzymiesięcznej nauce teoretycznej, którą ukończyło już tylko 38 — odbywa obecnie praktykę w szpitalach krakowskich. Na kurs drugi rozpoczęty w maju uczęszcza 30 uczennic, z czego 12 z miast, 18 ze wsi. Kandydatek dostarczyły na oba kursy Oddziały PCK., Samopomoc Chłopska, Wici, OMTUR i Liga Kobiet. Część jeszcze kandydatek dały zgłoszenia indywidualne. Wszystkie kursistki mają ukończoną 7 kl. szkoły powszechnej. Danie im tylko zawodowej wiedzy z dziedziny pielęgniarstwa i pielęgnacji zdrowia — uznał Pełnomocnik Zarządu Głównego na Okręg Krakowski Kazimierz Badowski za niewystarczające przygotowanie do pełnienia społecznej roli przodownicy zdrowia. Dlatego podjęto obok przewidzianych w programie wykładów o zagadnieniach współczesnych, zorganizowanie świetlicy i tuześrodkowano intensywną pracę wychowawczą prowadzoną przez Mgr. Jerzego Schäfera przez wykłady i pogadanki dyskusyjne na aktualne tematy — jak np.: odbudowa Polski i Europy, sytuacja międzynarodowa a pokój, problematyka dzisiejszej kobiety, rodzice a dzieci, znaczenie święta pracy, odbudowa ludowej Polski, co daje ustrój demokratyczny kobiecie pracującej itp. W świetlicy odbywa się też wspólne czytanie i omawianie gazet i utworów literackich zwłaszcza o tematyce wiejskiej i przy specjalnym uwzględnieniu pisarzy pochodzenia chłopskiego. Nadto życie świetlicy wypełnia zbiorowy śpiew, oraz przygotowanie programów urządzanych tam uroczystości. W niedzielę i święta zwiedzają kursistki pod przewodnictwem kierownika świetlicy zabytki Krakowa, bywają na odczytach a wreszcie bywają w teatrach i kinach, na przedstawieniach itd. W ten sposób dokształcane nasze Siostry Pogotowia wrócą na wieś o wiele bogatsze w wiadomości nie tylko fachowe, ale i ogólne i będą mogły spełnić rolę przodownicy nie tylko zdrowia, ale i postępu kulturalnego swoich ośrodków przyszłej pracy.

Polski Czerwony Krzyż, Okręg Krakowski, chcąc przyjść z pomocą chorym na astmę, założył i prowadzi w Szczawnicy od 1946 roku Sanatorium Przeciwastmatyczne. Szczawnicę wybrano dlatego, że jest to okolica, której łagodny podalpejski klimat specjalnie sprzyja leczeniu astmy, są tu źródła wód mineralnych o kolosalnych walorach leczniczych oraz urządzenia lecznicze Zakładu Zdrojowego. Jest to jedyne Sanatorium tego typu w Polsce. Pomieszczone w najpiękniejszej luksusowo budowanej willi „Pod Modrzewiami" — na jednym z najwyższych wzgórz Zdroju Szczawnica w pobliżu Zakładu Zdrojowego i inhalatorium, daje możliwie najlepsze warunki leczenia. Inhalatorium Zakładu Zdrojowego czynne jest jednak tylko w sezonie letnim. W pozostałych miesiącach roku Sanatorium PCK. uruchamia własne inhalatorium zastępcze. Ponieważ bez inhalacji leczenie astmy jest prawie wykluczone, gdyż są one podstawą w jej leczeniu i na tym tle dopiero można rozwijać dalsze zabiegi, jak gimnastyka oddechowa itp., urządzenie własnego inhalatorium pozwala na leczenie chorych w Sanatorium przez cały rok. W leczeniu tym są stosowane również leczenia hydropatyczne, specjalnie hydropatia Zniniewicza, leczenie autoszczepionkami, głównie przy allergii pochodze-

nia bakteryjnego oraz leczenie dietetyczne, wstrząsy insulinowe itp. Dyrektorem Sanatorium jest Dr med. Laskowski, pod którego bezpośrednim kierownictwem stosowane są wszystkie zabiegi lecznicze. Sanatorium PCK. w Szczawnicy przeznaczone jest prawie wyłącznie dla rzesz pracujących. Rozszerzono je ostatnio do 120—150 łóżek przez donajęcie i urządzenie położonego w pobliżu willi „Pod Modrzewiami" budynku „Jakubówka". Podczas gdy w ubiegłym roku przebywało w Sanatorium ogółem 354 chorych, to w roku bieżącym od 1 lutego do końca maja było możliwym przyjęcie 210 chorych. Z tej liczby 201 pacjentów korzystało z minimalnych opłat ulgowych. Byli to chorzy kierowani do Sanatorium przez Ubezpieczalnie Społeczne, Polskie Koleje Państwowe i inne państwowe instytucje oraz podopieczni PCK. Pacjentów prywatnych opłacających pełną stawkę za pobyt było zaledwie 9-ciu. Napływające z całej Polski zgłoszenia chorych skierowanych do Sanatorium przez Ubezpieczalnie — wskazują — jak potrzebną dla świata pracy jest ta placówka PCK.

W miarę układania się warunków życia społecznego i politycznego, w miarę postępu odbudowy naszego państwa, dostosowuje swoją działalność Polski Czerwony Krzyż do najważniejszych potrzeb i wymagań państwa i społeczeństwa. A najważniejszym dziś zadaniem to podniesienie stanu zdrowotności powojennej ludności Polski, ludzi pracujących w mieście i na wsi. PCK. skierowuje też całą swoją działalność w tym właśnie kierunku. W zakresie sanitarnym Polski Czerwony Krzyż rozszerzył szkolenie i uświadamianie ludności przez prowadzenie kursów ratowników w zakładach pracy wszelkiego typu, szkoląc i uświadamiając świat pracy w ratownictwie sanitarnym i udzielaniu pierwszej potrzeby oraz zasadach życia higienicznego. Dla przykładu podamy, że w roku 1947 wyszkolono około 10.000 osób, z czego ze sfer pracowniczych 6.000, w pierwszym kwartale rb. na 40 kursach ratowników sanitarnych wyszkolono przeszło 2.000 osób ze świata pracującego. W celu jak najlepszego wychowania i opieki nad niemowlętami, przyszłymi obywatelami polskimi, przewidziano 200 kursów dla młodych matek pracujących. Polski Czerwony Krzyż bierze też wybitny udział w walce z chorobami społecznymi, a przede wszystkim z gruźlicą. W Sanatoriach Zakopanego i Otwocka poza podopiecznymi, około 50% stanu chorych, to robotnicy i inteligenci pracujący. W Sanatorium przeciwastmatycznym w Szczawnicy prawie 100% leczonych tam chorych — to pracownicy, skierowani tam na leczenie przez Ubezpieczalnie Społeczne. W Dzierżążnie prewentorium dla dzieci zagrożonych gruźlicą znajduje się stale około 600 dzieci ze sfer pracujących. W Rabce przede wszystkim świat pracowniczy Górnego Śląska leczy swoje dzieci. Tu powstaje budowane z funduszów społeczeństwa śląsko - dąbrowskiego, poza istniejącym już Sanatorium Okręgu Katowickiego na 160 dzieci, piękna instytucja — nowe sanatorium na 300 dzieci, które będzie zaopatrzone w najnowsze zdobycze lecznictwa współczesnego. W całorocznej Kolonii dla dzieci szkolnych w Przegorzałach pod Krakowem prawie wszystkie dzieci przesyłane tam przez władze szkolne — to dzieci pracujących rodziców. Na zlecenie Władz Państwowych Służby Zdrowia organizuje PCK. na terenie całej Polski Pogotowia Ratunkowe, które specjalnie mają swoje doniosłe znaczenie w ośrodkach przemysłowych, jak ośrodek przemysłu włókienniczego w Łodzi, Zagłębia węglowe na Górnym Śląsku i w Wałbrzychu, porty nasze w Gdańsku i Szczecinie, w których pracownicy są bardziej narażeni na wypadki przy pracy. Na terenie całej Polski czynnych jest obecnie 40 karetek pogotowia PCK. — które udzieliły pomocy w 1947 r. u ponad 6.000 chorych. Z prowadzonej od trzech lat, a rozbudowanej w roku bieżącym do 10 stacji przetaczania i konserwacji krwi, akcji krwiodawstwa korzysta przede wszystkim skrwawiony wypadkiem przy pracy robotnik chory, a potrzebujący leczenia krwią pracownik fizyczny i umysłowy. Także w zakresie swej działalności opiekuńczej w odniesieniu do świata pracy, Polski Czerwony Krzyż świadczy również i na rzecz zawodowych zakładów szkoleniowych, szczególnie młodzieżowych, mających na celu szkolenie kadr pracowniczych. Ta szeroka rozpiętość niesienia pomocy światu pracy jest wyrazem dążeń Polskiego Czerwonego Krzyża, dobrze zrozumiałego obowiązku służenia Polsce Odrodzonej na tych odcinkach, na których człowiek i jego zdrowie najbardziej tej służby potrzebuje.

W zachodniej części Londynu, w szpitalu „Queen Charlotte" czyli jednej z najnowocześniejszych londyńskich klinik kobiecych istnieje Urząd Mleka Ludzkiego, założony dla zbierania, przechowywania i rozdzielania mleka matek. Metoda ta zyskała takie uznanie, że i inne miasta zaczynają ją przyjmować; ostatnio m. Cardiff zorganizowało u siebie podobną instytucję. Urząd mleka ludzkiego przy szpitalu „Queen Charlotte" będzie w tym roku obchodził 10-lecie istnienia. Londyński urząd mleka ludzkiego zaczął swą działalność w r. 1938 jako eksperyment. Eksperyment ten udał się. Długie doświadczenie przyniosło najodpowiedniejsze metody badania, pasteuryzowania i konserwowania mleka. Urząd obsługuje tylko niektóre zachodnie dzielnice Londynu. Nowy „bank" mleczny w Cardiffie, założony przez władze miejskie na wzór londyńskiego, będzie rozsyłał ludzkie mleko również i do dalszych miejscowości. Wkrótce za tym przykładem pójdą i inne miasta Wielkiej Brytanii, a każdy nowo otwarty „bank" mleczny będzie stanowił dalszy krok w walce z śmiertelnością dziecięcą. (Eur. Corr.).

II wojna światowa przyniosła wśród wielu odkryć także pewne spostrzeżenia, dotyczące choroby morskiej. Względy wojskowe zmuszały do pewnych prób zapobiegania chorobie morskiej. Okazało się wg angielskich badań, że hyoscyna jest najlepszym w tym wypadku środkiem. Dawka 1,2 mg zapobiega chorobie morskiej w 73%, podczas gdy 1 mg atropiny tylko w 40%. (Europ. Corr.).

Z wodorostów wyrzucanych przez morze na brzegi Szkocji, Hebryd i Irlandii otrzymał E. C. Stanforth ciało nazwane kwasem alginowym. W czasie II wojny światowej poczęto używać tego ciała do produkcji środka zastępczego agaru oraz w farmacji. Z włókien tej substancji przędzi się gazę. W chirurgii zaczęto używać kwasu alginowego w r. 1941, przy czym okazało się, że posiada on działanie hemostatyczne. W r. 1944 zastosowano ten kwas w połączeniu z wapniem w leczeniu złamań kości a jako połączenie sodowe w gruźlicy. (Europ. Corr.).

Oddział Klimatyczny Rady Badań Lekarskich w Anglii rozwiązał pomyślnie w ostatnich czasach doniosłe zagad-

nienie higieniczno-sanitarne, mianowicie sprawę tzw. ubrania tropikalnego. Przy współpracy Instytutu Molteno w Cambridge udało się wyprodukować cienką, lekką tkaninę płócienną zwaną „Utility gabardine 3170". Materiał ten odpowiednio reguluje tzw. ładunek cieplny ciała oraz jest odporny na komary, tj. chroni przed ukąszeniem przez nie. (Europ. Corr.).

W Chester (pn. Anglia), a potem w innych szpitalach dokonano tzw. wymiennej transfuzji krwi u niemowląt. Pozostaje ona w związku z grupą Rh, a polega na przetoczeniu dziecku 85% krwi odpowiedniego dawcy, co ratuje je przed śmiercią. Takie przetoczenie stosują we wskazanych przypadkach w 12—15h po urodzeniu.

Z badań amerykańskich wynika, że kobalt w czasie przeróbki w piecu atomowym nabiera właściwości radioaktywnych i jako taki okazuje się tanim surogatem radu przy leczeniu raka. Radioaktywne właściwości kobaltu trwają około 5 lat.

Należy do tradycji, niestarej wprawdzie, krakowskiej młodzieży lekarskiej, kończyć ostatnie dni swoich lekarskich studiów — uroczystą biesiadą, wspólnie z wszystkimi profesorami Wydziału Lekarskiego U. J., jako najmilszymi gośćmi. I w roku bieżącym tradycji stało się zadość — biesiada jednak nasza miała charakter uroczystszy niż zazwyczaj. W roku bowiem 1947—48 kończyli swoje lekarskie studia ci, którzy zaczęli je w roku szkolnym 1938—39. Po ukończeniu I roku lekarskich studiów przyszły czarne dni wrześniowej klęski i gromadka nasza rozsypała się po całym świecie. Obozy hitlerowskie, więzienia Gestapo, daleka droga od Lenino po Berlin, Tobrųk i Monte-Cassino, obrona dalekich wysp brytyjskich stały się etapami naszych wędrówek. Wielu z tej drogi nie wróci nigdy — i powtarzamy słowa poety:

„Więc niechże garść słów polskich,
Jak garść ojczystej ziemi,
Z oddali rzucę na nich,
Dłoniami tęskniącymi,
By duszą zmartwychwstali..."

Byli i tacy, którzy przybyli na nasz wydział „non ut sapiant, sed ut lucrentur". Tym wojna otworzyła oczy na fakt, że medycyna nie istnieje dlatego tylko, ut medicus lucretur. Ci nie wrócili również. Wróciło nas około 40 (przed wojną było nas 140) — w mroźnym 1945 roku, kiedy w salach wykładowych nie było jednej szyby, kiedy ekipy nasze wyruszały na miasto zbierać zwłoki do ćwiczeń anatomicznych, kiedy na sali wykładowej odbywały się równocześnie wykłady i sekcje. Węgiel przynosiliśmy po parę kawałków, w teczkach, żeby choć imitacja płomienia rozgrzewała mroźne wnętrza. Ale grzał nas jeden żar. Palił nas jeden płomień — umiłowanie lekarskiej sztuki. Dołączyła się do nas grupa kolegów studentów tajnego Uniwersytetu Jagiellońskiego, tzw. „komplieciarzy" oraz nie mniej liczna grupa kolegów, którzy bądź swe studia zaczęli przed wojną na innych Uniwersytetach, bądź zaczęli je w czasie wojny na tajnym Uniw. Poznańskim, czy Warszawskim.

W mroźne dni kwietnia 1945 r. przygarnęła nas wszystkich miłosierna Alma Mater i mimo braków największych i niezwykłych trudności cały zespół profesorów, wykładowców i asystentów naszego Wydziału Lekarskiego postawił sobie za punkt honoru przekazać nam nie tylko taki sam zasób wiedzy i doświadczenia lekarskiego, jak przed wojną, ale bogatszy jeszcze we wszelkie zdobycze nauki obcej, która tyle osiągnąć potrafiła w ostatnich latach. Toteż, gdy 12. VI. 1948 zebraliśmy się w wielkiej sali hotelu „Grand", na uroczystą biesiadę, kol. Jabłkowski, który witał przybyłych gości — już w pierwszych słowach złożył podziękowania całemu gronu nauczycielskiemu Wydziału Lekarskiego U. J., w imieniu nas wszystkich, za umożliwienie nam rozpoczęcia i ukończenia naszych studiów. W odpowiedzi zabrał głos Jego Magnificencja Rektor Walter. Najpierw przemówił w pełni dostojeństwa swego urzędu. Tak, jak Rektor przemawia do studentów, stwierdzając, że między Rektoratem a nami panowała zawsze pełna harmonia, że rzadko bywało, by lekarskie studia kończył zespół ludzi tak dojrzałych i świadomych swego powołania.

I tu przemówił Jego Magnificencja, jak starszy Kolega, o zawodzie naszym, o kierującej roli lekarza w społeczeństwie, o ofierze ze zdrowia swego i szczęścia, którą lekarz dla dobra ogólnego składa. Mówił o nieprzespanych nocach na chłopskich wózkach na wyboistych polskich drogach, o nieustannym trudzie i wysiłku, który lekarz w swój zawód wkłada, wnosząc wzamian w swój dom — szkarlatynę i odrę. O trudnościach, z którymi walczyć muszą nasze koleżanki w wykonywaniu swego zawodu. Mówił o tym, że cały Wydział Lekarski U. J. starał się nas tak przygotować, byśmy lekarskie swoje obowiązki wypełniać mogli. I tu przypomniał sobie Jego Magnificencja swoje lata studenckie i przemówił do nas już nie jako Rektor Magnificencja, nie jako starszy i poważany Kolega, ale jak Ojciec i Przyjaciel. Mówił o czasie, który ucieka, o młodości, która przemija, a którą trzeba zrozumieć i z której darów trzeba czerpać pełną garścią. „Zawód nasz nie daje czasem bezpośredniego zadowolenia lub efektów, ale daje poczucie spełnionego dobrze obowiązku, a to właśnie stanowi szczęście i tego szczęścia Wam życzę" — zakończył Jego Magnificencja. Odpowiedział Mu krótko kolega Jabłkowski, a następnie słów parę o roli lekarza w nowej rzeczywistości, w społecznej służbie zdrowia, w walce o byt całego naszego narodu powiedział p. Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. dr Skowron. W imieniu studentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego złożył życzenia absolwentom prof. U. W. dr Grzybowski i wzamian podobne braterskie pozdrowienia dla naszych kolegów warszawskich zostały za Jego pośrednictwem przesłane. I tę oficjalną ściśle część zakończyliśmy naszą starą studencką pieśnią „Gaudeamus igitur". I jeżeli dziwiło Jego Magnificencję, żeśmy jej pełny tekst odśpiewali, to muszę stać się tutaj niedyskretnym i zdradzić, że w obawie, by nie znalazł się ani jeden kolega, który tej pieśni nie zna, powieliliśmy jej tekst tak, że każdy go otrzymał, a nadto mianowaliśmy generalnego korepetytora chóru (kol. Dronka), który miał prawo o każdej porze dnia i nocy pytać każdego, czy już umie „Gaudeamus" na pamięć. Obowiązki nie pozwoliły niestety Magnificencji brać dalszego udziału w naszej uroczystości. Nastrój był pełen koleżeńskiego entuzjazmu i przyjaźni. Kol. Bednarz przypomniał o studiach w okresie konspiracji, krótko przemawiał kol. Maciejak. Prof. Kowalczykowa życzyła — mimo wszystko — szczęścia, a prof. Rogalski, który powiedział „nie mam wroga w tej sali, bo nikogo nie egzaminowałem, ani nie „ulałem", radził obchodzić się z medycyną ostrożnie i nie dać się przez nią opano-

wać. W pogodnej atmosferze, w przyjacielskich rozmowach z naszymi profesorami, tradycyjna nasza uroczystość dobiegła końca. Zakończyła ją również tradycyjna zabawa taneczna. Tradycji stało się zadość — ale nie tylko w formie biesiadnej naszej uroczystości — stanie się również tradycji zadość, że tak, jak to się już od 600 lat dzieje, mury naszej Wszechnicy Jagiellońskiej opuszczą lekarze świadomi swego powołania, swego posłannictwa społecznego, rozumiejący głębokie słowa Mojżesza Majmonidesa z Kordoby: „Napełnij Boże duszę moją miłością do sztuki mojej i do wszystkich stworzeń. Nie dopuść, aby chęć zysku, albo poszukiwanie sławy wpływały na wykonywanie mego zawodu... Wzmagaj Boże siłę mego serca, by zawsze gotowe było służyć biednemu i bogatemu, przyjacielowi i wrogowi, złemu lub dobremu. Spraw, bym w człowieku widział jedynie istotę cierpiącą. Niech umysł mój zachowa jasność u łoża chorego, niech go żadna obca myśl nie rozrywa, by obecnem w nim było wszystko, co objawiły mu wiedza i doświadczenie... Uczyń, by chorzy moi mieli zaufanie do mnie i do sztuki mojej... Spraw niech ukochanie sztuki mojej strzeże mnie, jak zbroja, ażebym mógł wytrwać w prawdzie, nie dbając na rozgłos i na wielu mych wrogów. Uczyń mnie wstrzemięźliwym we wszystkim, ale nienasyconym w zdobywaniu wiedzy".

A. Dłużniewski

KOMUNIKATY:

Miejski Komitet Odbudowy m. st. Warszawy w Krakowie przy zamykaniu książek rachunkowych za rok 1947 stwierdził, że cały szereg członków należących do Izby Lekarskiej nie wywiązał się ze swego obowiązku i nie uiścił przypadających na nich opłat na rzecz odbudowy Stolicy. Liczymy, że Izba Lekarska zechce wywrzeć odpowiedni nacisk na swoich członków, by jak największa ilość płatników wywiązała się ze swego obowiązku. Wszelkich informacji i potrzebnych danych udziela biuro Miejskiego Komitetu Odbudowy Stolicy w Krakowie ul. Szpitalna 15 w budynku K. K. O. godziny urzędowe od 9-tej do 15-tej tel. 509-62. Dla informacji podajemy konto bankowe w P. K. O. IV-1561. w K. K. O. m. Krakowa Nr 51241.

Wojewódzka Rada Narodowa w Rzeszowie zwraca się z uprzejmą prośbą o skierowanie do tutejszego Województwa przynajmniej czterech lekarzy do objęcia stanowisk w powiatach (Lesko, Krosno, Lubaczów, Jasło i ewent. Przemyśl (Bircza), w których to miejscowościach daje się dotkliwie odczuć brak lekarzy. Lekarze ci będą mieli zapewnione mieszkanie i dostateczne wynagrodzenie, a na początek otrzymają zapomogę osiedleńczą w kwocie 50.000 do 100.000 zł. Nadmienia się, że na cały powiat Lesko jest tylko jeden lekarz, który obsługuje wszystkie powiatowe instytucje. Nowo osiedlający się tu lekarz otrzyma posadę w Ubezpieczalni Społecznej, lekarza miejskiego, Urzędu Bezpieczeństwa i w Ośrodku Zdrowia z płacą nie niższą, niż 50.000 miesięcznie, a nadto, o ile mu czas pozwoli, będzie mógł i prywatnie praktykować. W Krośnie jest do objęcia stanowisko ordynatora chorób wewnętrznych w szpitalu powiatowym (200-łóżkowym). W Lubaczowie stanowisko lekarza powiatowego i Ubezpieczalni Społecznej oraz Ośrodka Zdrowia, W Żmigrodzie Nowym, pow. Jasło, stanowisko lekarza kierownika Ośrodka Zdrowia, lek. Ubezpieczalni Społecznej i inne (nie ma tam obecnie żadnego lekarza w promieniu 20 km). Jest też do objęcia kilka innych stanowisk w ośrodkach zdrowia, ubezpieczalniach i lekarzy miejskich.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

The Medical and Dental Bulletin. No 3. 1948.

*

Serbski Archiw. Nr 1. 1948.

*

A. Mering: Domowy wyrób moszczów pitnych. Wyd. „Hasła Ogrodniczo-Rolniczego", Tarnów 1947.

*

Hasło Ogrodniczo-Rolnicze. Nr 5—6. 1948.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 1, 1940 No 1—3.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 2, 1941 No 1—6.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 3, 1432 No 1—6.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 4, 1943 No 1—5.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 5, 1944 No 1—6.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 6, 1945 No 1—6.

Journal of the National Cancer Institute-National Institute of Health Volume 7, 1946 No 1, 2, 3, 4, 6.

R. L. Beals, Cherán: A. Sierra Tarascan Village-Smithsonian Institution — 1946.

R. L. Beals, P. Carrasco, T. Mc Corkle: House and House Usa of the Sierra Tarascans, Smithsonian Institution — 1944.

F. M. Setzler, J. D. Jennings: Peachtree Mound And Village Site, Cherokee County North Carolina-Smithsonian Institution — 1941.

P. Drucker: Ceramic Sequences at Tres Zapotes, Veracruz, Mexico-Smithsonian Institution — 1943.

M. W. Stirling: Origin Myth Of Acoma and Other Records-Smithsonian Institution — 1942.

W. Jones: Etnography Of The Fox Indians-Smithsonian Institution — 1939.

R. L. Beals: The Contemporary Culture Of The Cahita Indians-Smithsonian Institution — 1945.

J. H. Steward: Basin-Plateau Aboriginal Sociopolitical Groups-Smithsonian Institution — 1938.

R. W. Wedel: Archeological Investigations At Buena Vista Lake Kern County, California-Smithsonian Institution 1941.

J. R. Swanton: The Indians Of The Southeastern United States-Smithsonian Institution — 1946.

J. R. Swanton: Source Material On The History And Athnology Of The Caddo Indians-Smithsonian Institution — 1942.

W. S. Webb, D. L. De Jarnette: An Archeological Survey Of Pickwick Basin In The Adjacent Portions Of The States of Alabama, Missisipi And Tennessee-Smithsonian Institution — 1942.

F. H. Roberts: Archeological Remains In The Whitewater District Eastern Arizona - Smithsonian Institution — 1940.

F. Densmore: Nootka And Quileute Music-Smithsonian Institution — 1939.

W PAŃSTWOWYM SANATORIUM DLA PŁUCNO-CHORYCH W PRABUTACH
(Województwo Olsztyńskie)

wakują posady lekarzy ordynatorów-ftizjologów, lekarza-rentgenologa, lekarza-bakteriologa, lekarzy-asystentów, pielęgniarek, laboranta (tki) oraz technika-rentgenologicznego.

Uposażenie według tabeli płac ustalonej przez Ministra Zdrowia dla pracowników Służby Zdrowia (Okólnik Nr 32/47 z dn. 5. VIII. 1947).

40% dodatek sanatoryjny i 25% interwencyjny w Prabutach.

Dodatkowe świadczenia dla pracowników posiadających dzieci na swym utrzymaniu.

Mieszkania zapewnione.

Zgłoszenia wraz z odpisami dokumentów należy kierować: Dyrekcja Państwowego Sanatorium dla płucno-chorych w Prabutach, W-wo Olsztyńskie.

DYREKTOR SANATORIUM

ZAKŁAD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH W WARSZAWIE

zawiadamia, że w **Zakładach Leczenia Gruźlicy w Bukowcu koło Kowar na Dolnym Śląsku** wakują stanowiska:

8 ordynatorów ftizjologów
8 lekarzy asystentów.

Ubiegający się o powyższe stanowiska lekarze winni przedłożyć następujące dokumenty w oryginale lub odpisie:

1) podanie
2) życiorys
3) dyplom lekarski
4) prawo wykonywania praktyki lekarskiej
5) ewent. zaświadczenia z poprzedniej pracy.

Warunki pracy i płacy ustalone będą zgodnie z wytycznymi dla lekarzy, zatrudnionych w zakładach leczniczych instytucji ubezpieczeń społecznych.

Zgłoszenia wraz z dokumentami można nadsyłać do dnia 1 sierpnia br. pod adresem: Zakład Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie, ul. Czerniakowska 231, pokój 413.

Zakład Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie

SZPITAL MIEJSKI W BYTOMIU
zaangażuje

2 młodszych asystentów na oddział wewnętrzny i pediatryczny. — Warunki: mieszkanie, stołówka, uposażenie miesięczne około 15.000 zł.

Zgłoszenia przyjmuje Dyrekcja Szpitala Miejskiego w Bytomiu.

Dyrektor Szpitala.

KONKURS
UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W TARNOWIE

ogłasza konkurs na stanowiska:

1) 2 lekarzy internistów (pełny rejon w Tarnowie i 1 lekarza na 3 godz. dziennie w Kłaju,
2) 1 lekarza ginekologa
3) 1 lekarza chirurga (chirurgia ambulatoryjna).

Podania należy składać do dnia 31. VII. br. do Ubezpieczalni Społecznej w Tarnowie wraz z dokumentami.

Dyrekcja Ubezp. Społecznej w Tarnowie

ZAKŁAD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH W WARSZAWIE

ogłasza konkurs na objęcie stanowiska dyrektora i ordynatora:

1) w Sanatorium Przeciwgruźliczym dla dzieci w Olsztynku na Pomorzu Zachodnim prowadzonym na 220 łóżek,
2) w Sanatorium Przeciwgruźliczym dla dorosłych w Wodzisławiu na Górnym Śląsku prowadzonym na 200 łóżek,
3) w Prewentorium dla dzieci w Ryjewie koło Tczewa, prowadzonym na 150 łóżek.

Ubiegający się o powyższe stanowiska lekarze specjaliści ftizjolodzy, posiadający praktykę w zakresie administrowania zakładem leczniczym, winni przedłożyć następujące dokumenty:

1) podanie
2) życiorys
3) dyplom lekarski
4) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej
5) ewent. zaświadczenie z poprzedniej pracy.

Warunki pracy i płacy ustalone będą, zgodnie z wytycznymi dla lekarzy, zatrudnionych w instytucjach ubezpieczeń społecznych.

Zgłoszenia wraz z dokumentami należy złożyć do dn. 15. VIII. 48 r. pod adresem: Zakład Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie, ul. Czerniakowska 231, pokój 413.

ZAKŁAD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH w Warszawie

WYDZIAŁ SZPITALNICTWA RESORTU ZDROWIA I OPIEKI SPOŁECZNEJ W WARSZAWIE
poszukuje

lekarzy chirurgów i internistów na stanowiska lekarzy dyżurnych w Pogotowiu Ratunkowym m. st. Warszawy. — Warunki pracy — do omówienia.

Zgłoszenia z podaniem życiorysu i przebiegu dotychczasowej pracy należy kierować bezpośrednio do Pogotowia Ratunkowego m. st. Warszawy, ul. Hoża 41. Zgłoszenia osobiste w godz. 12—13.

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 259 — 2.500 — 7. VI. 48 — M — 45068

Rok IV Seria II Kraków Nr 13-14 (1.VII.-15.VII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK 100596 III

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 13—14 (1. VII.—15. VII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr St. SCHWARZ Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

Od najdawniejszych czasów niepłodność — będąc zaprzeczeniem zjawiska płodności, któremu przypisywano zawsze znaczenie nadprzyrodzone — była i jest nadal zagadnieniem z wielu względów niezmiernie ważnym i interesującym człowieka.

Zajmowali się nią i usiłowali rozwiązać jej tajemnice przy pomocy mniej lub więcej celowych czynności leczniczych, zabobonnych i rytualnych: czarownicy, znachorzy, kapłani i lekarze świata starożytnego, podsycając przy tym kult bóstw i symbolów sprzyjających płodności. Nic więc dziwnego, że zakorzenił się i utrzymał do dzisiaj zwyczaj zwracania się w sprawach bezdzietności do czynników nadziemskich.

Któż zdoła policzyć, ile wotów, ofiar błagalnych i dziękczynnych składają niepłodne kobiety na ołtarzach miejsc cudami słynących, wszystkich religij, obrządków i wyznań całego świata.

Długo bowiem obarczano wyłącznie kobietę pełną odpowiedzialnością za brak potomstwa, chociaż już Hippokrates domyślał się, że wina może tu być także i po stronie męskiej. Obecnie mówiąc w ogóle o niepłodności, mamy na myśli zawsze oboje małżonków, ponieważ wiemy na pewno, że prawie co trzecie małżeństwo niepłodne spowodowane jest wyłączną winą mężczyzny.

W piśmiennictwie zachodnim oceniają przeciętnie ilość niepłodnych małżeństw na 10%. U nas obliczył Lorentowicz na obszarze b. Kongresówki, że ponad 16%, a więc co szóste małżeństwo jest bezdzietne wbrew swej woli.

Trzeba powiedzieć, że jest to odsetek na pewno nie przesadzony i że można go przyjąć jako przeciętny na obszarze całej Polski.

Straty stąd pochodzące są bardzo duże, bo gdyby nawet przyjąć optymistycznie tylko 10% niepłodnych małżeństw, to w porównaniu z zestawieniem niemieckim (Rodecurt) wynoszą one przynajmniej 20.000 porodów rocznie, a tego żadną miarą lekceważyć nie można.

Nie należy jednak z drugiej strony przeceniać społecznego, czy politycznego znaczenia leczenia niepłodności. Wyniki bowiem, jakie osiągają tutaj specjaliści europejscy nie przekraczają w najlepszym razie 20—25% wyleczeń. Amerykanie, jak np. Meaker i Samuel podają wprawdzie znacznie wyższy odsetek wyleczeń, bo sięgający do 50%, ale w naszych warunkach wydaje się to zupełnie niemożliwe, a nawet dla Anglika Robertsa organizacja i wyniki leczenia niepłodności za Oceanem stanowią na razie tylko przedmiot podziwu i zazdrości.

Obok zestawień tych wprost niewiarygodnie dodatnich wyników, warto jednak także przedstawić sceptyczne poglądy, jakie przytacza również Amerykanin Nicholls. Stwierdził on, że odsetek powikłań ciąży a nawet porodów i połogu u kobiet, które zastąpiły po długotrwałym i żmudnym leczeniu jest bardzo wysoki, bo sięgający rzekomo aż do 49%.

Jako najczęstsze z tych powikłań wymienia naturalnie poronienia we wszystkich okresach ciąży, dalej ciąże pozamaciczne, skłonność do łożyska przodującego, do przedwczesnego odklejania się lub do trudności w odklejaniu łożyska, następnie nieprawidłowe położenia płodu, słabe bóle porodowe i krwotoki niedowładowe. Wobec tego jest rzeczą oczywistą, że odsetek zabiegów operacyjnych musi przez to u tych kobiet być bardzo wysoki, a zatem zmniejszone bezpieczeństwo zarówno matki, jak i dziecka.

Trzeba przyznać, że narządy rodne kobiety, która z trudem zaszła w ciążę, mogą rzeczywiście być czasem w pewnym stopniu niewydolne.

Ogromne znaczenie społeczne ma za to zapobieganie niepłodności.

Czynnikiem o olbrzymiej, można powiedzieć przełomowej doniosłości na przyszłość, jest tutaj wprowadzenie do leczenia rzeżączki sulfanilamidów i penicyliny. Sprowadzi ono bez wątpienia zmniejszenie ilości zapaleń przydatków macicznych u kobiet, a przez to i odsetka niepłodności na tym tle. Zmiany zapalne przydatków stanowią obecnie na ogół bez mała połowę, a w niektórych ośrodkach wielkomiejskich i fabrycznych nawet więcej, jak połowę wszystkich przyczyn niepłodności, gdyż Lorentowicz znalazł w Warszawie wspomniane zmiany jako powód niepłodności w 68%.

W moim materiale znalazłem zmiany pozapalne jako przyczynę niepłodności pierwotnej w 22%, a niepłodności wtórnej w 41%.

Odpowiednio powinna się zmniejszyć ilość niepłodności męskiej porzeżączkowej.

Niezmiernie ważnym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności jest dążenie do ograniczenia liczby przerwań ciąży. Jest rzeczą aż nadto dobrze wiadomą, że przerywanie ciąży, mniej lub więcej nielegalne, pociąga za sobą nieuchronnie znaczną ilość niepłodności — a więc ciężkie uszkodzenie ciała. Szczególnie dużą ilość tych smutnych następstw widuje się po przerywaniu pierwszej ciąży, nawet jeżeli wykonano je „lege artis", w najlepszych warunkach.

Być może, że jest to następstwem uszkodzeń śluzówki i umięśnienia szyjki macicznej, a zwłaszcza ujścia wewnętrznego, powstających przy rozszerzaniu wąskiego i niepodatnego kanału, co powodować może zbliznowacenia i zaburzenia czynnościowe tego narządu. Być może także, że w pęknięciach takich tworzą się ogniska zapalne, które po pewnym czasie doprowadzają do nieżytów w głębi i do niedrożności jajowodowej.

Niejednokrotnie przychodzi po tego rodzaju zabiegach do głębokich uszkodzeń śluzówki macicznej a zwłaszcza jej warstwy podstawowej, uniemożliwiających lub utrudniających odnawianie się jej, co objawia się zazwyczaj skąpszym miesiączkowaniem.

Dość często spotyka się u kobiet niepłodnych wtórnie, po przebytym przerwaniu ciąży macicę małą, jakby niedorozwiniętą, którą musi się uważać za przyczynę tej niepłodności. Trudno rozstrzygnąć, czy w związku ze wspomnianymi uszkodzeniami możliwe są tak daleko idące zaniki, czy też rozpoznanie usuniętej rzekomo ciąży polegało na pomyłce.

Być może, że niemałą rolę w tych zaburzeniach odgrywa załamanie i rozprzężenie całego układu dokrewnego, jakie niewątpliwie występuje u młodych kobiet tracących ciążę.

Objawy związane z tego rodzaju obrażeniami przechodzą zazwyczaj niezauważone lub też bywają ze zrozumiałych względów przemilczane, a w wyniku pozostaje bardzo często, bo wedle niektórych autorów dochodząca do 65% niepłodność wtórna.

Znacznie jeszcze większy odsetek niepłodności pozostawia przerywanie ciąży dużych, zwłaszcza jeżeli to jest ciąża pierwsza — przez pochwowe cięcie cesarskie lub przez balon. Niepłodność po tych zabiegach sięga wedle autorów niemieckich 90%.

Walka z kiłą, gruźlicą i alkoholizmem jest także ważnym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności.

Ostatnim wreszcie również niezmiernie doniosłym czynnikiem w zapobieganiu niepłodności jest konieczność podwyższenia stopy życiowej w jak najszerszym zakresie, zarówno jeżeli chodzi o wyżywienie i mieszkanie, jako też o racjonalizację pracy u dojrzewającej młodzieży.

Podkreślić wypada, że uprawianie wytężających sportów przez niedożywioną młodzież jest równie szkodliwe, jak każde inne przepracowanie w tych warunkach.

Niedożywienie, przepracowanie od dziecka i w ogóle niska stopa życiowa składają się u bardzo dużej części naszych dojrzewających dziewcząt na znacznie spóźnione pokwitanie, a co za tym idzie na niedorozwój narządów rodnych.

W materiale moim znalazłem bowiem niedorozwój jako główną przyczynę niepłodności pierwotnej u 48% kobiet!

Jest to w porównaniu z innymi zestawieniami uderzająco dużo, gdyż w innych pracach podają ten odsetek na 11 do 30%.

Ten niezbyt może pochlebny dla nas stan można obecnie poza wspomnianymi przyczynami wytłumaczyć w znacznym stopniu także możliwością zaników powojennych.

Już bowiem po pierwszej wojnie światowej stwierdzali Gugisberg, Küstner, Köhler i Schur w Niemczech a Stefko w Rosji, daleko posunięte zaniki miąższu gruczołów płciowych, wśród ludności dotkniętej wojną, a zwłaszcza głodem.

Podobne zmiany wywoływali również doświadczalnie Abderhalden, Mac Callum, Simmonds, Sherman i Woods, przy czym okazało się, że są to skutki daleko posuniętego niedożywienia, a zwłaszcza braku witamin.

Poglądy na tego rodzaju sprawy uzupełnił i w pewnej mierze zmienił w czasie drugiej wojny berliński anatom Stieve, wykonawca wielu makabrycznych badań w więzieniach i miejscach kaźni. Stwierdzał on mianowicie bardzo daleko posunięte zmiany zanikowe w gruczołach płciowych młodych, silnych i dobrze odżywionych osobników obojga płci pod wpływem dość krótkotrwałych bodźców nerwowych o dużym nasileniu, jak np. strach przed wykonaniem wyroku śmierci.

Stiasny twierdzi, że pod wpływem strachu a poza tym wysiłków fizycznych spostrzegał poważne zmiany w wyglądzie plemników u żołnierzy frontowych; zmiany równoznaczne z niepłodnością.

W ostatniej wojnie czynnik głodu przybrał w obozach koncentracyjnych, obejmujących wiele setek tysięcy ludzi rozmiary dotąd nigdzie nie widziane, wprost nieludzkie i nie mniejsze, jak w doświadczeniach Abderhaldena u szczurów.

Niebywale zaś ciężkie przeżycia nerwowe były udziałem przez długie sześć lat nie tylko więźniów obozowych, ale także i reszty ludności cywilnej, a więc i większości dojrzewających dziewcząt, i to w stopniu często nie mniejszym, jak żołnierza w polu, czy skazańca w więzieniu.

Wiadomo powszechnie, że kobiety w obozach i więzieniach traciły miesiączkę na okres wieloletni.

Można więc przyjąć, że pod wpływem takich bodźców mogły powstać zmiany, w niektórych przypadkach nieodwracalne albo tylko częściowo odwracalne i one pociągnęły za sobą przez osłabienie wewnętrznego wydzielania także zahamowanie czynności rozrodczych.

Stąd może pochodzić właśnie nie tylko nadmiar niedorozwojów pierwotnych, ale i wtórne zaniki części rodnych.

Na podstawie własnych spostrzeżeń u byłych więźniów obozów koncentracyjnych uważam za rzecz pewną, że podobne uszkodzenia, równoznaczne z niepłodnością, mimo odzyskania zdolności płciowej, powstały także u wielu mężczyzn.

W ostatnim czasie wzrosło jednak nie tylko spo-

łeczne znaczenie zagadnienia niepłodności, ale także kliniczna jego strona poszła znacznie naprzód. Ponieważ w nielicznych pracach polskich, które dotąd na ten temat się ukazały nie zostały jeszcze uwzględnione najnowsze zdobycze w tej dziedzinie, uważałem za wskazane przedstawić je w naświetleniu własnych spostrzeżeń.

Spostrzeżeń takich nie brak, gdyż w ciągu okresu powojennego dał się zauważyć ogromny, dotąd nigdzie nie spotykany wzrost liczby kobiet chcących wydobyć się z niepłodności. Odsetek niepłodnych wyniósł np. w roku 1946 w mojej praktyce 32%, co jest cyfrą przewyższającą olbrzymio wszystko, co dotąd ogłoszono, gdyż głośny specjalista od niepłodności Schultze podaje, że kobiety niepłodne stanowią aż 4% jego całkowitej praktyki.

Jest to objaw bardzo pocieszający, gdyż w czasie okupacji panowała po prostu masowa ucieczka od ciąży, często nawet nieuzasadniona, ale trudna lub niemożliwa do powstrzymania, zwłaszcza wobec stanowiska części lekarzy, którzy tej ucieczce nie tylko nie przeciwdziałali, ale ją w dużej mierze ułatwiali.

W tych warunkach stykam się z wieloma kobietami, które wskutek niepowodzenia w dotychczasowym leczeniu wędrują od lekarza do lekarza, szukając pomocy.

Z wywiadów zbieranych od tych kobiet dowiaduję się, że dość często leczenie niepłodności prowadzone bywa przez lekarzy nie mających do tego odpowiedniego przygotowania i przez to ogranicza się do szablonowego wykonania jednego z kilku mechanicznych działań, których nazwy skojarzyły się nierozłącznie z pojęciem niepłodności. Są to: przedmuchanie, rozszerzenie lub co gorsza rozcięcie szyjki macicznej, skrobanka lecznicza i wyprostowanie macicy operacyjne.

Prawie każdy z tych zabiegów jednak, mimo że ma swoje miejsce w leczeniu niepłodności, to jednak wykonany szablonowo, w nieodpowiednim przypadku, czasie i złej kolejności, bez stosownego przygotowania i ubezpieczenia, przynosi bardzo często szkodę zamiast pożytku.

Drugim błędem jest zbyt pochopne i stanowcze rokowanie. Z jednej strony bowiem nie należy bezwzględnie czy też nieoględnie odbierać nadziei i wykluczać możliwości pomyślnego wyniku, gdyż w sprawach ciąży niespodzianki są jeszcze częstsze, jak w innych gałęziach naszej wiedzy, to jednak z drugiej strony nie można zbyt pewnie, czy lekkomyślnie dużo i prędko obiecywać.

Sądzę, że zbyt często spotyka się kobiety słusznie rozgoryczone niepowodzeniem przykrych, a co gorsze niewątpliwie zbędnych zabiegów, do których nakłoniono je obietnicą pewnego powodzenia (sztuczne zapłodnienie przy niedrożności).

Nic więc dziwnego, że kobiety te poddane następnie nawet celowemu leczeniu, wnet zniechęcają się i zarzucając je złorzeczą nie tylko wiedzy, ale i uczciwości stanu lekarskiego.

Szczególnie w rokowaniu przy zamierzonym leczeniu operacyjnym wskazana jest duża ostrożność. Wiemy dzisiaj dobrze, że leczenie to daje wyniki dodatnie w nielicznych odpowiednio dobranych przypadkach, a poza tym jest ono bardzo niewdzięczne, nawet przy najlepszej biegłości i zręczności operacyjnej. Laicy natomiast bardzo chętnie poddają się wszelkim, nawet bardzo ciężkim zabiegom dla wyleczenia niepłodności, licząc na nieograniczone możliwości operatora. Należy więc niejednokrotnie taki zapał chłodzić dla zaoszczędzenia po tym rozczarowania.

Wielkie znaczenie w rokowaniu niepłodności ma wiek kobiety. Wiadomo bowiem, że fizjologiczna płodność maleje z wiekiem dość nagle i znacznie. Wedle obliczeń Nawratila i Siegmunda płodność kobiety 35-letniej jest o połowę mniejsza, jak przed trzydziestym rokiem życia. Po 40. roku już tylko 10% kobiet zastępuje w ciążę, a nawet wedle Münznera i Löera zaledwie tylko 3% może mieć szanse na dziecko.

Nazywamy to zjawisko: impotentia gestandi relativa a tłumaczymy najchętniej pojawieniem się po trzydziestce coraz częstszych okresów bezjajeczkowych, czyli jednofazowych (non ovulating bleeding).

Philipp i Huber twierdzą, że główną przyczyną tego spadku płodności jest występowanie w tym wieku w rogach macicy zmian o typie gruczolistości.

Według Bardenheuera może to polegać na tym, że dla młodych kobiet spółkowanie bywa większym przeżyciem, choć nie koniecznie w znaczeniu przyjemnym, a więc przez to silniejszym bodźcem, mogącym prowokować jajeczkowanie (jeżeli u kobiety jajeczkowanie jest prowokowane).

Halban podawał możliwość zmniejszenia się z wiekiem płodności samej komórki jajowej.

Wiek mężczyzny odgrywa pod tym względem zupełnie inną rolę. O ile bowiem płodność utrzymuje się do znacznie późniejszego wieku, o tyle sama zdolność płciowa zmniejsza się.

Sprawa fizjologicznej płodności w ogóle weszła do nauki po ogłoszeniu przez Knausa i Ogino teorii ujmujących fizjologię jajnika i macicy w pozornie niewzruszalne zasady. Zdawało się wówczas, że wiemy już wszystko i że tak ogromnie złożone zagadnienie da się uprościć do bardzo łatwego schematu-kalendarzyka, którym może się posługiwać z łatwością, nawet na przekór naturze każdy, kto włada sztuką czytania.

Przyszły jednak nowe spostrzeżenia i badania i ze wspaniałego gmachu nauki Knausa pozostały jedynie fragmenty, które dadzą się użyć do budowy nowych poglądów.

Najdziwniejszym jest to, że zarówno teoria Knausa, jak i cała nasza poza tym wiedza o fizjologii narządów rodnych kobiecych opiera się na ogłoszonym w r. 1928 przez Roberta Schrödera diagramie, reprodukowanym później w różnych modyfikacjach we wszystkich podręcznikach ginekologii aż do najnowszych.

Jak wiadomo, wedle Schrödera idealny cykl miesiączkowy dzieli się na dwie fazy, trwające po 14 dni w jajniku i na dwa równolegle przebiegające do nich okresy w macicy.

Faza I — to dojrzewanie pęcherzyka Graafa w jajniku i równoległy do niej okres przerostu śluzówki w macicy (proliferatio).

Faza II — działanie ciałka żółtego w jajniku i związany z nią okres wydzielania w macicy (secretio).

Podczas fazy pierwszej w jajniku pęcherzyk powiększa się, pomiędzy komórkami warstwy ziarnistej otaczającej owocyt I rzędu zbiera się płyn, zawierający ogólnie mówiąc hormon pęcherzykowy.

Owocyt I rzędu na drodze do dojrzałości przechodzi w obrębie pęcherzyka Graafa swój pierwszy podział, czyli wydziela pierwsze ciałko kierunkowe. Od tej chwili nazywamy go owocytem II rzędu, który musi przejść jeszcze jeden podział redukcyjny, aby stać się dojrzałą komórką jajową.

Ten drugi podział odbywa się prawdopodobnie w chwili pęknięcia pęcherzyka, albo tuż po jego pęknięciu. Być może nawet, że akt ten dokonuje się już po wniknięciu plemnika, jak to się dzieje u większości ssaków.

Pęcherzyk dojrzewający wedle Stievego dochodzi tuż przed pęknięciem do bardzo znacznych rozmiarów, bo osiąga średnicę 16—20 mm. Wszystkie mniejsze, spotykane w jajniku pęcherzyki, o średnicy 5—10 mm, które dawniej uważano za dojrzewające, są tylko pęcherzykami rosnącymi, względnie zanikającymi.

Dojrzała komórka jajowa człowieka jest tworem o średnicy wedle Stievego 105—125 mi, a wedla Lewisa 136 mi, a poza tym odpowiadającym na ogół dawniejszym, powszechnie znanym opisom.

Płyn pęcherzykowy nie jest ciałem chemicznie jednolitym. Allen, Doisy i Butenandt wyosobnili z niego i wykrystalizowali kilka ciał „rujotwórczych", z których najważniejsze są oestron, względnie pięć razy silniej od niego działający oestradiol. Oba te ciała wydzielane są równocześnie, ale w rozmaitych wzajemnych stosunkach ilościowych, zależnie od różnych czynności ustroju (oestradiol przed porodem).

Pod wpływem tych hormonów rujotwórczych odbywa się w macicy okres przerostu. Śluzówka macicy grubieje kilkakrotnie, a jej gruczoły stają się liczniejsze, dłuższe i szersze.

Z chwilą pęknięcia pęcherzyka Graafa, co nazywamy jajeczkowaniem (ovulatio), wytwarza się bardzo szybko z pozostałych w pęcherzyku komórek warstwy ziarnistej ciałko żółte, nowy, samodzielny gruczoł dokrewny, wytwarzający: progesteron.

Początek drugiej fazy w jajniku odbija się natychmiast na śluzówce macicy. Przerost na grubość ustaje, rozwijają się natomiast nadal gruczoły tak, że układają się w korkociągowate zwoje i pojawia się w ich świetle wydzielina. Stąd nazwa okresu. W wydzielinie tej znajduje się glikogen i pewne ciała białkowate, mające służyć za pożywkę dla mogącego się zagnieździć jajka.

Okres ten kończy się albo osiedleniem się zapłodnionego jajka i dalszym rozrostem ciałka żółtego lub też poronieniem niezapłodnionego, czyli krwawieniem miesiączkowym, przy czym ciałko żółte szybko zanika.

W ideale każdy z tych okresów trwa po 14 dni. W rzeczywistości tylko pierwszy w życiu okres przerostu trwa dni 14, następne bowiem są właściwie skracane przez dwa krótkie podokresy, pokryte miesiączką, a trwające razem przeciętnie 4 dni. Są to złuszczanie (desquamatio) i odnowa złuszczonej aż do warstwy podstawowej śluzówki (regeneratio).

Zależność okresów macicy od faz jajnika jest wedle Schrodera tak absolutna, że z wyglądu drobnowidowego śluzówki macicznej można określić zupełnie pewnie każdorazowy stan jajnika.

Taki wzorowy schemat ułatwia nam ciągle uszeregowanie wielu zjawisk, nie zawsze zgodnych z nim w naturze.

Okazało się na przykład, że nie każde powtarzające się okresowo krwawienie musi być w rozumieniu fizjologicznym miesiączką i dlatego nie zawsze dowodzi ono odbycia jajeczkowania.

Zdarzają się bowiem zaburzenia, polegające na niepękaniu dojrzałego pęcherzyka (folliculus persistens), przez co nie ma jajeczkowania, a zatem nie wytwarza się ciałko żółte. Jednym słowem brak zarówno w jajniku, jak i w macicy drugiej fazy. Stąd nazwa cyklu. Pęcherzyk taki trwa pewien czas i podsyca przerost śluzówki. W pewnej chwili komórka jajowa ginie i pęcherzyk obumiera, zanika (fol. atreticus). Może się również zdarzyć, że pęcherzyk niedojrzały obumiera i również zanika, oczywiście bez wytworzenia ciałka żółtego. Występuje wtedy podobnie w obu wypadkach wskutek nagłego spadku hormonu pęcherzykowego krwawienie, analogiczne do opisanego przez Hartmana non ovulating bleeding. Autor ten opisał na podstawie spostrzeżeń w kolonii małp Instytutu Carnegie takie krwawienia bez jajeczkowania u samic tych zwierząt w niepłodnych u nich porach roku.

Runge przypuszcza nawet możliwość istnienia u kobiet podobnych okresów niepłodnych zależnych od pór roku.

Według Schrödera krwawienia tego typu mniej lub więcej nieregularne przechodzi stale 2% kobiet, przekonanych zresztą, że miesiączkują prawidłowo. Naturalnie, że kobiety takie są niepłodne.

Częściej zdarza się, że taki cykl jednofazowy wtrąca się od czasu do czasu między prawidłowe okresy. Z wiekiem zwiększa się prawdopodobnie częstość takich okresów i stąd jak już wspomniałem maleje płodność.

Poważniejsze powikłania powstają, jeżeli w chwili zaniku jednego pęcherzyka niepękniętego zaczyna dojrzewać następny i zjawisko takie powtarza się dłuższy czas tak, że macica znajduje się stale pod działaniem hormonu pęcherzykowego. Śluzówka przerasta wtedy tak, że układa się w polipowate fałdy, obrzęka i wskutek tego miejscami obumiera. Powstaje obraz przerostu gruczołowego lub gruczołowo-torbielkowego. Występują wówczas za częste i przewlekające się krwa-

wienia, zarówno wskutek wahań hormonu pęcherzykowego, jako też z ognisk obumierania.

Podobnie jak pęcherzyk może także i ciałko żółte nie ulec zanikowi mimo niezapłodnienia jajka, ale rozwijać się dalej aż do rozmiarów torbieli, co pociąga za sobą także zaburzenia miesiączkowe. Stan taki może również być przyczyną niepłodności.

Jedną z najważniejszych wątpliwości, których nie wyjaśnia teoria Schrödera jest chwila jajeczkowania, również sam mechanizm jajeczkowania jest przedmiotem sporów.

Schröder twierdził początkowo, że jajeczkowanie następuje samoistnie, po dojrzeniu jajka, co musi trwać 14 dni. U kobiet miesiączkujących co 28 dni sprawa byłaby jasna i prosta, są jednak kobiety, które miesiączkują regularnie co 21 dni i również zastępują w ciążę, a więc bez wątpienia jajeczkują.

U tych kobiet Schröder przyjmował możliwość skracania się fazy ciałka żółtego i okresu wydzielania.

Knaus przyjął odwrotnie jako dogmat niewzruszalność 14-dniowej fazy ciałka żółtego i okresu wydzielniczego, bez względu na długość całego cyklu, choćby to się miało odbić na znacznym skróceniu okresu dojrzewania pęcherzyka i przerostu śluzówki.

Biorąc za podstawę ściśle 14-dniowy okres wydzielniczy, obliczał Knaus z wielką dokładnością chwilę jajeczkowania na piętnasty dzień przed spodziewanym początkiem następnej miesiączki.

Do dokładnego obliczenia potrzebny był wykres miesiączek z poprzedniego roku. Uwzględniając wahania roczne trzeba możliwość jajeczkowania rozszerzyć na 2—3 dni przed i na 2—3 dni po przypuszczalnym dniu jajeczkowania.

Jajeczkowanie ma być według Knausa aktem zupełnie samoistnym, odbywającym sie automatycznie pod wpływem hormonów i niezależnym od jakichkolwiek innych czynników.

Poglądy te stoją jednakowoż w bezwzględnej sprzeczności z bardzo licznymi, przez każdego z nas dokonywanymi spostrzeżeniami. Sam autor tej teorii, podobnie jak jego zwolennicy tłumaczą opisywane spostrzeżenia albo nieoczekiwanym przesuwaniem się faz miesiączkowych albo celowo lub nieświadomie nieprawdziwymi zapodaniami kobiet.

Jednym z pierwszych przeciwników Knausa był Caffier, który wysunął przypuszczenie istnienia u kobiety jajeczkowania sprowokowanego (ovulatio violenta).

U niektórych gatunków ssaków jajeczkowanie zjawia się w kilka do kilkunastu godzin po pokryciu samicy, które uważa się właśnie za bodziec do jajeczkowania.

Nie można tutaj wprawdzie przeprowadzać zbyt daleko idących analogii, gdyż w czynnościach płodzenia istnieją bardzo duże różnice nie tylko między odległymi rodzajami zwierząt, ale nawet między pokrewnymi.

W każdym razie dotąd uchodzi za rzecz pewną, że żadne stworzenie w świecie nie jajeczkuje w sposób dwojaki, to znaczy i samoistnie i na bodziec.

Caffier słusznie podkreśla, że nie można odmawiać znaczenia czynnikom nerwowo-duchowym, względnie tak ogromną rolę odgrywającemu u człowieka zespołowi uczuciowemu w czynnościach płodzenia.

Związek tarczycy z układem nerwowym jest dostatecznie i powszechnie znany, a już od bardzo dawna wiadomo jest o wzmaganiu się czynności tarczycy pod wpływem spółkowania. Już bowiem starożytni Rzymianie wiedzieli o powiększaniu się obwodu szyi oblubienicy po nocy poślubnej.

Obecnie wiemy dokładnie, że tarczyca pozostaje we wzajemnej zależności czynnościowej z gruczołami płciowymi.

Przy podczynności tarczycy wrażliwość jajników na bodźce gonadotropowe wychodzące z przedniego płata przysadki mózgowej maleje, przez co dojrzewanie pęcherzyków opaźnia się lub przebiega niezupełnie, skutkiem czego nie dochodzi do jajeczkowania.

Nadczynność tarczycy drażni jajniki, przyśpiesza dojrzewanie pęcherzyków i skraca przez to okresy miesiączkowe. W większym stopniu nadczynności jajnik ulega uszkodzeniu tak, że pęcherzyki bardzo wcześnie obumierają i ilość hormonu pęcherzykowego jest niedostateczna. Skutkiem tego przerost śluzówki nie dochodzi do prawidłowego poziomu i z czasem powstają zanikowe zmiany całej macicy. (C. d. n.).

Jan CHRZANOWSKI Łódź

Uszkodzenie wątroby i odczyn Takata-Ara w przebiegu gośćca stawowego

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi (Dr med. Jan Chrzanowski).

Zagadnieniem schorzeń gośćcowych w ostatnich dziesiątkach lat bardzo się zainteresowano i poczyniono w tej dziedzinie duże postępy. Gościec w dzisiejszej dobie nie jest już uważany jako choroba jedynie stawów, mięśni i serca, ale jako schorzenie całego układu mezenchymalnego. Może on wywołać zmiany chorobowe w różnych narządach: płucach, opłucnej, osierdziu, otrzewnej, nerkach, wątrobie i innych. Zmiany reumatyczne w tych narządach występują na ogół rzadko i najczęściej współistnieją z gośćcem stawowym, wyjątkowo przebiegają samoistnie; są często nierozpoznawane i uważane jako schorzenie o innej etiologii. Utarło się powszechnie pojęcie, że ostry gościec stawowy nie powoduje zmian reumatycznych w narządach miąższowych, ponieważ nie stwierdza się w nich zmian anatomicznych swoistych, w postaci guzków Aschoffa, często spotykanych w mięśniu sercowym lub błonie maziowej stawów. Klinge powiada, że nie chodzi o to, czy w tym lub innym narządzie miąższowym stwierdza się swoiste zmiany reumatyczne, ale o to, czy w ogóle gościec wywołuje w nich zmiany anatomiczne, obojętnie jakiego charakteru.

Do narządów względnie często uszkadzanych przez czynnik reumatyczny należy wątroba, w której w takich razach badaniem anatomicznym i histologicznym stwierdza się zmiany różnego charakteru. Klinge podkreśla, że w wątrobie, podobnie jak w innych narządach, w początkowym okresie ostrego gośćca stawowego mogą wystąpić zmiany w postaci ognisk, w których stwierdza się hyalinowo zwyrodniałe nekrotyczne komórki wątrobowe i pośród nich wielojądrzaste leukocyty, komórki jednojądrzaste oraz obrzmienie śródbłonka naczyń włosowatych. Ponieważ zmiany te uważane są przez niektórych autorów jako wyraz alergii, Roth sprzeciwia się temu, twierdząc, że podobne zmiany w wątrobie mogą wystąpić pod wpływem bezpośredniego zadziałania różnych czynników infekcyjno--toksycznych, np. duru, błonicy. R ö s s l e w swoich badaniach wątroby w gośćcu stawowym stwierdzał często zmiany w naczyniach przede wszystkim żylnych, rzadziej tętniczych. Wokół zmienionych naczyń, mówi Rössle, rzuca się w oczy przekrwienie. Proces toczy się w ścianach naczyń i polega na nacieczeniu błony wewnętrznej oraz bujaniu tkanki łącznej. Po wciągnięciu w proces chorobowy błony środkowej dochodzi niekiedy do obliteracji naczynia. Zmiany w wątrobie na tle reumatycznym o przebiegu ostrym mogą nosić cechy surowiczego zapalenia, podobnie jak to bywa w żółtaczkach zakaźnych. Czynnik reumatyczny w/g Feldmanna może dać ze strony wątroby odczyn alergiczny, wyrażający się w nacieczeniu i bujaniu tkanki łącznej wokół rozgałęzień żyły wrotnej, co może z biegiem czasu doprowadzić do zmian marskich. Zmiany marskie w wątrobie przez uczulenie otrzymywał F e u i l l'e (wg Feldmanna) doświadczalnie na 1000 zwierząt, wstrzykując podskórnie lub dożylnie królikom, psom, świnkom morskim, szczurom pepton lub jady bakteryjne.

Od dawna zwracano uwagę w ostrym gośćcu stawowym na zmiany w wątrobie przebiegające z żółtaczką (Veil). Przypadki takie są rzadkie i występują zwykle w późniejszym okresie gośćca. Rozpoznanie ich nie jest trudne, natomiast o wiele trudniej rozpoznać reumatyczne zapalenie wątroby z żółtaczką, przebiegające z nikłymi objawami stawowymi i sercowymi lub bez tych objawów. Trzeba wtedy przeprowadzić różnicowanie z różnymi schorzeniami przebiegającymi z żółtaczką, przede wszystkim z żółtaczką zakaźną. W trudniejszych dla rozpoznania przypadkach ma znaczenie wywiad odnośnie gośćca w przeszłości, zmiany zapalne we wsierdziu, osierdziu, wady serca. Poza tym ostre zapalenie wątroby przebiega najczęściej z wysoką ciepłotą, wzmożoną leukocytozą, szybkim opadaniem czerwonych krwinek w odróżnieniu od żółtaczek nieżytowych, w których stwierdza się zwykle prawidłową ilość białych krwinek, niekiedy leukopenię, czasem monocytozę, brak gorączki lub niewielkie wzniesienia ciepłoty, przeważnie normalne opadanie czerwonych krwinek (Stiepaszkina). Czasem dopiero podanie dużych dawek salicylatów pozwala „ex juvantibus" na prawidłowe rozpoznanie.

Jeżeli, mając do czynienia z żółtaczką miąższowego pochodzenia, nie będziemy zapominali o reumatycznym zapaleniu wątroby, to okaże się, że nie jest ono takim rzadkim zjawiskiem, jak się na ogół sądzi, zaś leczenie salicylatami zastosowane wcześnie daje szybki i dobry wynik.

O wiele częstszymi są uszkodzenia wątroby w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, przebiegające bez wyraźnych objawów, skrycie, z najwyżej powiększoną często tkliwą przy obmacywaniu wątrobą, zwiększonym urobilinogenem. Na te przypadki zwraca się mało uwagi. Teoretycznie mamy podstawy przypuszczać, że wątroba w chorobie gośćcowej może ulec uszkodzeniu, czy to na skutek bezpośredniego zadziałania czynnika reumatycznego, analogicznie do innych czynników infekcyjno - toksycznych często uszkadzających wątrobę, czy też oddziaływania uczuleniowo-zapalnego. Alergiczne uszkodzenia wątroby są częstym zjawiskiem w przebiegu ostrego i przewlekłego gośćca stawowego, tym bardziej, że wątroba posiada szczególną skłonność do odczynów uczuleniowych. Zmiany występują przeważnie w postaci wysiękowego zapalenia. Schmengler i Ferenbach często stwierdzali uszkodzenia wątroby w gośćcu stawowym o charakterze zmian uczuleniowych. Poza tym zmianom chorobowym w wątrobie, najczęściej w postaci rozwoju tkanki łącznej, może sprzyjać zastój w wątrobie w związku z zaburzeniami w krążeniu, występującymi niekiedy na tle uszkodzenia reumatycznego serca.

Ponieważ prac o reumatycznych uszkodzeniach wątroby w polskim i obcym piśmiennictwie jest niewiele, postanowiłem zająć się tym zagadnieniem w zakresie, na jaki pozwoliły mi możliwości i warunki szpitalne. Dobrze zdaję sobie sprawę, że praca niniejsza nie jest doskonała, nie jest oparta na dużej liczbie przypadków, brak wielu ostatnio stosowanych badań czynnościowych wątroby, a przede wszystkim badań anatomicznych i histologicznych. W dodatkowych swoich badaniach główną uwagę zwróciłem na odczyn Takata-Ara (OT-A), mając w tym podwójny cel: po pierwsze, określić częstość dodatnich wyników w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym, a po wtóre sprawdzić zachowanie się wątroby w tych schorzeniach, uważając wynik dodatni jako do pewnego stopnia sprawdzian uszkodzenia jej miąższu. Dodatni OT-A moim zdaniem jest poniekąd wykładnikiem zaburzeń czynnościowych wątroby, przede wszystkim jej czynności białkotwórczej oraz własności fizykochemicznych wytworzonych białek surowiczych głównie zespołów euglobulinowych (G l a s s) lub podfrakcji globulinowej gamma, jak sądzi Łabendziński. Nie należy zapominać, że poza zmianami chorobowymi w wątrobie szereg innych czynników, o których nie będę wspominał, może mieć wpływ na OT-A lub być bezpośrednią przyczyną takiego lub innego wyniku odczynu. Nie zgodziłbym się z opinią niektórych autorów, że OT-A nie ma wartości w diagnostyce czynnościowej wątroby i obecnie ma już tylko znaczenie historyczne (F a u v e r t i inni). Zwykle tam, gdzie OT-A daje odczyn dodatni lub sł. do-

datni, należy się liczyć z rozlanym uszkodzeniem miąższu wątrobowego niezależnie od charakteru zmian, najczęściej jednak ze zmianami stwardnieniowymi.

Twierdzenie swoje opieram na wynikach OT-A dokonanego w około 3.000 przypadków różnego rodzaju chorób, przeważnie schorzeń wątroby, w niektórych przypadkach kilkakrotnie.

Pokrótce podaję przyjętą przez nas metodę wykonywania i sposób odczytywania OT-A (mgr chem. S z l e j e n o w a).

Bierze się 9 próbowek (można 8) średnicy 6—8 mm każda i wlewa do każdej z nich po 1 cm³ soli fizjologicznej; następnie do pierwszej probówki wlewa się 1 cm³ badanego płynu (surowicy krwi), miesza się i bierze się 1 cm³ tego roztworu i wlewa do drugiej z kolei probówki, miesza się i znowu z tej probówki bierze się 1 cm³ rozczynu i wlewa do trzeciej itd. aż do dziewiątej. W ten sposób otrzymujemy rozczyny 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512. Do każdej probówki kolejno poczynając od pierwszej wlewamy 0,25 cm³ 10% rozczynu sody i 0.3 cm³ świeżo sporządzonego odczynnika Takata (odczynnik Takata składa się z 0,5% rozczynu sublimatu i 0,02% roztworu fuksyny w równych częściach), następnie wstrząsamy. Próbę wykonuje się w pokojowej temperaturze. Wynik odczytujemy natychmiast, następnie po pół godzinie po raz drugi, a po 2—3 godzinach po raz trzeci. Oceniamy stan każdej probówki oddzielnie. Jeżeli skłaczkowanie jest obfite i trwałe, przy wstrząsaniu nie rozpuszcza się i występuje natychmiast, to taki strąt oceniamy na 3 plusy; jeżeli taki sam strąt otrzymuje się po jednej godzinie to na 2 plusy; a gdy strąt tworzy się dopiero po 3 godzinach — jako 1 plus. Prócz tego uwzględnia się obfitość osadu i jego zbitość, np. jeżeli w 2-ch probówkach mamy 3 plusy, a w trzeciej strąt występuje dopiero po ½ godzinie, ale jest obfity (często obfitszy niż w poprzednich probówkach) i gęsty, to i ten strąt oceniamy na 3 plusy. Wynik uważamy za wybitnie dodatni, jeżeli silne skłaczkowanie zachodzi w 4-ch probówkach na 3 plusy; za dodatni, jeżeli to samo zachodzi w 3-ch probówkach przy stężeniu nie niższym niż 1:32; za sł. dodatnie uważamy takie wyniki, gdy w 2-ch probówkach skłaczkowanie wystąpi na 3 plusy, a w jednej na 2 plusy, albo w 2-ch probówkach mamy osad na 2 plusy, a w jednej na 3 plusy, przy czym dla nas jest zawsze ważne rozcieńczenie 1:32. Jeżeli reakcja przesuwa się bardziej na lewo od rozcieńczenia 1:32, to staje się więcej dodatnia, w prawo — wątpliwa. Wynik uważamy za wątpliwy, jeżeli skłaczkowanie występuje tylko w 2-ch probówkach: w jednej na 3 plusy, w drugiej na 2 plusy. Za ujemne uważamy te wyniki, kiedy skłaczkowanie w ogóle nie występuje, albo występuje w probówce tylko na 1 plus lub 2 plusy przy rozcieńczeniach 1:32 lub wyższych. Jeżeli skłaczkowanie występuje na 1 plus, ale w rozcieńczeniu np. 1:8, to taki wynik również uważamy za ujemny, ale odbiegający od normalnego obrazu.

OT-A przeprowadziłem w 60 przypadkach ostrego gośćca stawowego i 17 gośćca przewlekłego. Do badań brałem surowicę krwi pobieranej na czczo, 1 raz płyn zapalny opłucnowy i 1 raz płyn wysiękowy ze stawu kolanowego. Z 60 przypadków ostrego gośćca stawowego u 3-ch chorych stwierdziłem żółtaczkę i powiększoną wątrobę, u 32 powiększoną wątrobę, a u 3-ech jednocześnie powiększoną śledzionę. U wszystkich chorych stwierdzało się stan gorączkowy o większym lub mniejszym nasileniu, większe lub mniejsze zmiany zapalne w stawach, u wielu również zmiany chorobowe w sercu. Morfologiczne badanie krwi wykazywało na ogół umiarkowaną leukocytozę, poza tym brak większych odchyleń od stanu prawidłowego. Okres choroby trwał od 1 do 4 tygodni. Leczenie polegało głównie na podawaniu dużych dawek salicylatów często łącznie z pyramidonem.

OT-A był wykonany we wszystkich przypadkach, u niektórych chorych kilkakrotnie. Poza OT-A u wszystkich chorych określano urobilinogen w moczu, u 3-ch z OT-A dodatnim — tryptofan, u 4-ch z OT-A dodatnim dokonano obciążenia galaktozą. OB wykonano we wszystkich przypadkach. Wyniki tych badań podaję na niżej umieszczonej tablicy.

Tablica I.

Liczba przyp.	Badanych na	OSTRY GOŚCIEC STAWOWY			
60	Odczyn Takata-Ara	Dodatni — 15	Sł. dodatni — 4	Wątpliwy — 1	Ujemny — 40
60	Urobilinogen (w moczu)	Zwiększony — 12 Niezwiększ. — 3	zwiększony — 3 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1	Zwiększony — 19 Niezwiększ. — 21
3	Tryptofan (we krwi)	Wynik ujemny — 3	—	—	—
4	Obciążenie galaktozą	Wynik ujemny — 4	—	—	—
60	O. Biernacki (w/g Linzenmeyera)	We wszystkich przypadkach znacznie przyspieszony			

Jak wynika z przeprowadzonych badań OT-A wypadł dodatnio w 15 przypadkach na ogólną ilość 60 (w 25%), a mianowicie we wszystkich 3 przypadkach z żółtaczką i w 12 innych, przy czym w tych ostatnich stwierdzało się powiększoną wątrobę. U 8 chorych z OT-A dodatnim odczyn ten był kontrolowany kilkakrotnie po ustąpieniu objawów ostrego gośćca. Po 2 do 8 tygodni w zależności przeważnie od długości trwania choroby i od tego, czy chory przed przybyciem do szpitala był leczony, OT-A dawał wynik ujemny. Niżej podaję przypadek, który zasługuje na szczególną uwagę.

Chora J. W. lat 18 przybyła do szpitala z rozpoznaniem żółtaczki nieżytowej, która wystąpiła 5 dni przed przybyciem. 12 dni przed zachorowaniem przechodziła zapalenie migdałków z ciepłotą do 38°. Bóle gardła trwały 4 dni. Obecnie skarży się na ogólne osłabienie, mdłości, brak łaknienia oraz bóle w stawach o słabym nasileniu. W wywiadzie częste anginy, poza tym wywiad osobisty i rodzinny bez znaczenia.

Przedmiotowo stwierdza się żółtawe zabarwienie powłok skórnych i widzialnych błon śluzowych, żółte zabarwienie białkówek.

Język lekko obłożony. Płuca bez objawów chorobowych. Serce o granicach prawidłowych, akcji nieco przyspieszonej, miarowej. Tony serca głuchawe, cichy miękki szmer skurczowy nad koniuszkiem. Tętno słabego wypełnienia 98'. Parcie krwi 100/65.

Wątroba wystaje spod prawego łuku żebrowego na szerokość półtora palca, tkliwa przy obmacywaniu. Śledziona macalna tuż pod łukiem żebrowym. T°—38,1°.

Morfologiczne badanie krwi nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego poza zwiększeniem ilości krwinek białych — 11.200 i niedużym przesunięciem w lewo w obrazie odsetkowym białych krwinek (11% pałeczkowatych). OB — 25'. OT-A dodatni. W Moczu ślad białka, sole kwasów żółciowych, urobilinogen zwiększony (++), pojedyńcze krwinki czerwone, 2 wałeczki szkliste w preparacie.

Czwartego dnia pobytu w szpitalu wystąpiły bóle w stawach promieniowo-napiestkowych główniew lewym, prawym kolanowym, w skokowych, śródstopia, z obrzękiem, zaczerwienieniem, wybitnym ograniczeniem ruchów biernych i czynnych. Ciepłota podniosła się do 39.2°. Chora otrzymała duże dawki salicylatu sodu łącznie z pyramidonem. Objawy chorobowe w stawach po 6 dniach cofnęły się. Ciepłota opadała do stanu normalnego, żółtaczka po 10 dniach ustąpiła całkowicie. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna. W tym czasie wykonany OT-A dał wynik sł. dodatni. Chora została wypisana ze szpitala w stanie dobrym. OT-A skontrolowany po 3 tygodniach od wypisania ze szpitala dał wynik ujemny.

Jak wynika ze spostrzeżeń innych autorów i również naszych przede wszystkim dodatnich wyników OT-A oraz innych badań dodatkowych przeprowadzonych na oddziale szpitalnym, uszkodzenie wątroby w przebiegu ostrego gośćca stawowego jest zjawiskiem częstym i o tym w ogólnej ocenie choroby gośćcowej pamiętać należy.

Ponieważ OT-A względnie często daje wynik dodatni w ostrym gorączkowym gośćcu stawowym, przeprowadziłem go również w 17 przypadkach pierwotnego i wtórnego przewlekłego, zniekształcającego gośćca stawowego, przebiegającego przeważnie ze stanami podgorączkowymi. W 5 przypadkach stwierdziłem powiększoną wątrobę, w 1 powiększoną śledzionę i u 4 chorych wadę serca. OT-A był wykonany u wszystkich chorych, prócz tego był określany OB, urobilinogen w moczu, przeprowadzano próbę wodną, jako próbę czynnościową wątroby (podaje się doustnie na czczo 600 cm³ wody, po 2 godzinach określa się ilość oddanego moczu oraz jego ciężar właściwy). Innych prób czynnościowych ze względów technicznych nie byliśmy w możności przeprowadzić. Wyniki podaję na niżej umieszczonej tablicy.

Tablica II.

Liczba przyp.	Badanych na	PRZEWLEKŁY GOŚCIEC STAWOWY			
17	Odczyn Takata-Ara	Dodatni — 6	Sł. dodatni — 1	Wątpliwy — 2	Ujemny — 8
12	Urobilinogen	Zwiększony — 5 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1	Zwiększony — 1 Niezwiększ. — 1	Zwiększony — 1 Niezwiększ. — 2
13	Próba wodna	Dodatnia — 6	Dodatni — 1	Dodatnia — 1 Ujemna — 1	Dodatnia — 1 Ujemna — 3
17	O. Biernackiego	We wszystkich przypadkach wyraźnie przyspieszony			

Jak wynika z naszych badań OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym daje częściej wynik dodatni (35,3%) niż w ostrym (25%). Jeszcze częściej niż OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym wypada dodatnio próba wodna. We wszystkich przypadkach, gdzie OT-A dał wynik dodatni próba wodna wypadła również dodatnio, zaś tam, gdzie próba wodna dała wynik ujemny, OT-A nigdy nie był dodatni. OT-A dodatni lub sł. dodatni częściej występował w przypadkach, przebiegających ze znacznie podniesioną ciepłotą, w okresach zaostrzenia sprawy gośćcowej, zaś w okresie uspokojenia niekiedy dawał wynik ujemny. Szczególnie

często dodatni OT-A stwierdzano w przypadkach z wysiękami stawowymi: na 3 takie przypadki u 2 chorych OT-A dał wynik dodatni. W 2 przypadkach pomimo długo utrzymującego się dodatniego OT-A w okresie poprawy odczyn wypadł ujemnie. Dla przykładu podaję opis 2 przypadków.

Przypadek 1. Chory R. N. lat 47 przybył do szpitala z podostrym częściowo zniekształcającym gośćcem stawowym, ciepłotą dochodzącą do 38°. Choruje od 6 tygodni. W szpitalu stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków. W płucach, sercu badaniem przedmiotowym nie stwierdzono objawów chorobowych. Wątroba, śledziona niemacalne. Zgrubienie i bolesność przy obmacywaniu oraz ruchach biernych i czynnych stawów promieniowo-napięstkowych, policzkowych, łokciowych, skokowych. OB — 25'. OT-A ujemny. Po podaniu na czczo 600 cm³ wody wydalił po 2 godzinach 655 cm³ moczu o ciężarze właściwym 1003. W szpitalu usunięto migdałki i chory po 3-tygodniowym pobycie został wypisany w stanie dobrym.

Przypadek 2. Mężczyzna L. F. przybył do szpitala ze skargami na bóle głównie przy ruchach w stawach kończyn górnych i dolnych. Zachorował przed 3 miesiącami. Choroba rozpoczęła się powoli i nasilała się stopniowo. Cały czas stany podgorączkowe. W przebiegu choroby były okresy polepszenia i pogorszenia. Do szpitala przybył w okresie pogorszenia. Przedmiotowo stwierdzono przewlekłe zapalenie migdałków. Płuca, serce bez widocznych zmian chorobowych. Wątroba, śledziona niemacalne. Obrzmienie, bolesność przy ruchach w stawach napięstkowych głównie lewym, skokowych, śródstopia. T° — 37,9°. Badanie moczu nie wykazało zmian patologicznych. OB — 32'. OT-A dodatni. Po podaniu doustnym 600 cm³ wody w 2 godziny później chory wydalił 185 cm³ moczu o ciężarze właściwym 1020. Choremu usunięto migdałki. Stan zdrowia zaczął się szybko poprawiać. W 3 tygodnie po usunięciu migdałków OT-A wątpliwy, próba wodna dała wynik następujący: po 2 godzinach wydalił 280 cm³ moczu o cięż. właść. 1006.

Dodatni wynik OT-A w przewlekłym gośćcu stawowym uważam w dużej mierze jako wyraz zaburzeń czynnościowych wątroby w następstwie przypuszczalnego uszkodzenia jej miąższu. W dostępnej mi literaturze spotkałem mało prac o reumatycznych uszkodzeniach wątroby. Z polskich autorów należy wspomnieć Fidlera i Skibińskiego, którzy przeprowadzali badania nad wpływem cieplicy ciechocińskiej na własności fizykochemiczne ustroju w czasie leczenia przewlekłych schorzeń gośćcowych. W badaniach swych wspomniani autorzy posiłkowali się również OT-A. OT-A występował przeważnie w zaostrzeniach sprawy gośćcowej.

Z obcych autorów Basler podaje, że na 54 przypadki pierwotnego i wtórnego przewlekłego gośćca stawowego u 16 chorych, tj. w 30% stwierdził marskość wątroby. Rozpoznanie swoje opierał głównie na obmacywaniu wątroby, OT-A, obciążeniu galaktozą, badaniu rentgenowskim.

Volhard i Basler na 14 przypadków przewlekłego gośćca stawowego stwierdzili marskość wątroby w 40%. Sekcyjnych badań nie było. Feldman na podstawie dużego materiału dochodzi do wniosku, że pod wpływem zadziałania czynnika reumatycznego na cały ustrój mogą powstać zmiany w wątrobie o wiele częściej niż w każdym innym narządzie miąższowym, przeważnie o charaktrze łączno-tkankowym, przebiegające często łącznie ze zmianami reumatycznymi w stawach i sercu.

Mała liczba przypadków, brak możności przeprowadzenia innych wartościowych prób czynnościowych wątroby, przede wszystkim brak badań anatomopatologicznych i histologicznych (nie było przypadków śmiertelnych), nie pozwalają na wyprowadzenie daleko idących wniosków o uszkodzeniach miąższu wątrobowego w ostrym i przewlekłym gośćcu stawowym. Spostrzeżenia i badania w tym kierunku będą prowadzone dalej. Wyniki badań dotychczasowych uważam raczej za doniesienie tymczasowe.

Wnioski

1. Uszkodzenia wątroby w przebiegu ostrego i przewlekłego gośćca stawowego, występujące przeważnie w postaci wysiękowego zapalenia, należą do zjawisk częstych i o tym należy pamiętać w ocenie schorzeń reumatycznych. 2. OT-A jako do pewnego stopnia sprawdzian czynności wątroby w przebiegu gośćca stawowego daje często wynik dodatni: a) w ostrym gośćcu w 25%, b) w przewlekłym w 35,3%.

PIŚMIENNICTWO:

1. Basler: Zbl. inn. Med. Nr 45/46 zesz. 1, 1940 r. — 2 Fidler i Skibiński: Polskie Arch. Med. Wewn. t. XVII, zesz. 1, 1939 r. — 3. Feuillé: Societe Médical des Hopitaux de Paris 19. 6. 1925 r. — 4. Feldmann: Zeitschrift für Rheumaforschung t. V, zesz. 1, 1940 r. — 5. Glass: Przegląd Lekarski, zesz. 4, 1947 r. — 6. Klinge: Der Rheumatismus. Erg. Path. 27, 1933 r. — 7. Łabendziński: Nowiny Lekarskie, zesz. 20, 1947 r. — 8. Rössle: a) Entzündungen der Leber, in Henke-Lubarsch, Hdb. der Spez. Path. Bd. V, 1930; b) Schweiz. med. Wochenschr. 59, Nr 1, 1929; c) Virchows Arch. 288, 780, 1933. — 9. Roth: Frankf. Z. Path. 51, 1938. — 10. Sticpaszkina: Kliniczeskaja Medicyna zesz. 9, 1947 r. — 11. Schmengler, Ferenbach: Kl. Wschr. str. 198, 1939 r. — 12. Veil: a) Fokalinfektion und Bedeutung des Herdinfektions für die menschliche Patholog'e, 1940 r.; b) Der Rheumatismus und die streptomykotische Symbiose, 1939 r. — 13. Volhard und Basler: Brun's Beitr. 170, 88, 1939 r.

SUMMARY

I. The damage of the liver and the Takata-Ara reaction in Rheumatoid Arthritis

by J. Chrzanowski, M. D.

The damage of the liver in acute and chronic rheumatoid arthritis occurs quite often.

The author carried out a number of investigations to find out the changes and establish the degree of the damage to the liver, paying his attention particulerly to preservation of the Takata-Ara reaction, having in view on one side the

establishing of the frequency of its occurance in rheumatoid arthritis, on the other to use it as test of the livers function in this disease.

The Takata-Ara reaction was carried out in 60 cases of acute rheumatoid arthritis with a positive reaction in 15 cases (25%), and in 17 cases of chronic rheumatoid arthritis, with a positiv reaction in 6 patients (35%).

The author comes to the conclusions that the damage to the liver, in acute and chronic rheumatoid arthritis, appears mainly in the form of exsudativ and sclerotic changes and belong to a common phenomenon.

Tadeusz GIZA Kraków

Naturalne źródła witaminów i ich użytkowanie w kuchni niemowlęcej

Z Kliniki Dziecięcej U. J. Kierownik: Prof. Dr W. Bujak.

Niezwykle szybkie postępy na polu nauki o witaminach nie tylko umożliwiły bliższe poznanie roli i znaczenia tych niezbędnych dla zdrowia i życia składników pokarmowych, ale pozwoliły oznaczyć z dużą dokładnością zapotrzebowanie ich przez ustrój człowieka. Co więcej, im zawdzięczamy, że większość witaminów otrzymuje się dzisiaj na drodze syntetycznej. Tak np. z 12. domniemanych składników zespołu B, umiemy już syntetyzować 10.

Niestety w postaci czystej, czy to ze źródeł naturalnych wyosobnione, czy uzyskane ze związków prostych w pracowni chemicznej, nie zawsze są one nam dostępne. Odnosi się to nie tylko do ostatnio poznanych i niezupełnie jeszcze zbadanych witaminów takich, jak pirydoksyna, biotyn, inozytol, kwas pantotenowy czy liściowy. Trudno osiągalne są u nas dawno znane i stosowane witaminy, jak akseroftol, tokoferol, riboflawina, nie mówiąc już o witaminach K i P.

Dlatego wydaje się nam pożytecznym zaznajomienie czytelnika z ważniejszymi naturalnymi źródłami witaminów, jakimi są najprostsze, codziennie spożywane pokarmy, z ich zasobnością oraz zdatnością do zastępowania preparatów fabrycznych.

W ostatnich latach dużo zajmowano się sprawą zapotrzebowania witaminów przez ustrój ludzki. Doświadczenie wykazało, że zadanie nie jest łatwe. Ilość potrzebna do zażegnania awitaminozy nie zawsze pokrywa się z ilością konieczną do utrzymania osobnika przy pełnym zdrowiu. Np. 5—15 mg kwasu askorbinowego dziennie zapobiega wystąpieniu gnilca u dorosłych. Ale ilość ta nie chroni przed zapaleniem dziąseł, którego unikniemy dopiero stosując co najmniej 65 do 75 mg.

Znajomość niezbędnych dla zdrowia ilości witaminów jest szczególnie ważna dla pediatry. Rozumiano to od dawna zagranicą, gdzie powoływane ad hoc ciała doradcze, złożone z lekarzy, fizjologów, dietetyków, opracowują — co jakiś czas — normy żywienia dla dzieci pomieszczonych w żłóbkach, ochronkach, zakładach wychowawczych itp. W Polsce wyniszczonej wojną, głodzonej szereg lat przez okupanta, jest to zagadnienie wyjątkowej wagi. Niestety ciągle jeszcze niedoceniane, nawet przez lekarzy.

Nie rozporządzając odpowiednią ilością witaminów w stanie czystym, zdani ciągle jeszcze na pomoc cudzą, musimy umieć korzystać z naturalnych źródeł i dlatego ważną dla nas rzeczą jest wiedzieć, skąd i w jakiej ilości witaminy te możemy czerpać. Wskazane byłoby oparcie się przede wszystkim na krajowych źródłach, zwłaszcza że często są one zasobniejsze od powszechnie zalecanych zagranicznych. Każda matka wie dzisiaj, że cytryna, pomarańcza lub grejpfrut są szczególnie bogate w witamin C, ale nawet nie każdemu lekarzowi wiadomo, że zasobniejszy weń jest owoc szypszyny czyli dzikiej róży, który ma również więcej od cytryny witaminu P. Witaminu K najwięcej ze znanych pokarmów zawiera szpinak i kalafior; riboflawiny drożdże piekarniane, pirydoksyny i kwasu liściowego drożdże browarniane. Drożdże są — jak wiadomo — obok wątroby prawdziwą kopalnią różnych witaminów. Innym, wyjątkowo bogatym źródłem, szczególnie dla mniej dostępnych witaminów, są popularne dziś u nas palone orzeszki ziemne, sprowadzane z zagranicy. Zawierają one znaczne ilości biotynu, kwasu pantotenowego, pirydoksyny, nienasyconych kwasów tłuszczowych (wit. F ok. 10%), choliny, witaminu E, witaminy B_1 i B_2.

Najobfitszym źródłem naturalnym witaminu A jest tran wątrobowy ryb. Drugie miejsce zajmują masło, jaja, oleje roślinne. Uboższe są jarzyny i owoce. Chociaż pszenica jest doskonałym źródłem witaminy B_1, biała mąka zawiera zaledwie $1/5$ tego, co całe ziarno. Zasobniejsze są płatki owsiane, fasola, bób. Pożywienie składające się z białej mąki, cukru i mleka nie pokrywa zapotrzebowania tej witaminy, która, jako ciepłochwiejna, ulega nadto zniszczeniu w czasie gotowania. Niedobór najlepiej pokryć drożdżami lub wątrobą.

B_2 jest obecny w znacznej ilości w mleku krowim, serze, żółtku jaja, grochu, bobie, szpinaku, kalafiorze. Wysoce zasobne są wątroba i drożdże. Najlepszym źródłem kwasu nikotynowego (niacyny) jest mięso, orzeszki ziemne, wątroba i drożdże. Mleko zawiera na ogół dosyć riboflawiny, mało tiaminy, zgoła ubogie jest w niacynę. Pełne ziarna zbóż są zasobne w tiaminę i kwas nikotynowy, miernie zasobne w riboflawinę.

Jak wykazały moje badania sprzed wojny, mleko matek w Polsce jest uboższe w witamin C od mleka krowiego, podczas gdy na zachodzie i południu Europy kobiece mleko przewyższa znacznie zawartością witaminu C mleko zwierzęce. Tanim źródłem są ziemniaki, pomidory, kapusta, rzepa, szpinak, zielony groszek, a przede wszystkim — jak wspomniałem — szypszyna.

Witamin D jest najmniej rozpowszechniony ze wszystkich witaminów. Stosunkowo niewiele ma go żółtko jaja kurzego, jedynie trany rybie zawierają go w dużych ilościach. Witaminu E jest

najwięcej w kiełku ziaren zbożowych i zielonych liściach, mierne ilości w mleku, mięsie i jajach. K w szpinaku, kalafiorze, zielonych pomidorach. P występuje wszędzie razem z C, a więc w szypszynie, czarnej porzeczce, cytrynie, pomarańczy i szpinaku.

Zapotrzebowanie osobnicze witaminów jest u różnych ludzi rozmaite. Nawet u tego samego osobnika zmienia się ono w zależności od wieku, temperamentu, stanu zdrowia, u kobiet ulega zmianom w ciąży i w czasie karmienia. Wpływa na nie również rodzaj pożywienia. I tak dieta zasobna w węglowodany zwiększa, a bogata w tłuszcze zmniejsza potrzebę B_1, wzrost przemiany fosforowo-wapniowej wzmaga zapotrzebowanie D. Biała mąka i cukier, nie rzadko pokrywające połowę kalorycznego zapotrzebowania, nie przedstawiając żadnej wartości jako źródło witaminów zwiększają ich zapotrzebowanie. Gotowanie niszczy witamin C i częściowo witaminę B_1. Z wodą wylewa się sporą część B_1, B_2, C. Z drugiej strony w ustroju ludzkim zachodzi synteza dzięki bakteriom jelitowym B_1, B_2, K, kwasu nikotynowego, liściowego, biotynu, a być może także pirydoksyny i kwasu pantotenowego. Ilości powstające tą drogą są różne. Wobec tego, że sam człowiek syntetyzuje niektóre witaminy, ich zapotrzebowanie w pokarmach nie musi się pokrywać z zapotrzebowaniem fizjologicznym. I tak być może, że biotynu i witaminu K nie potrzeba ustrojowi dowozić z zewnątrz, gdyż sam je buduje. Zatem zapotrzebowanie pokarmowe tych witaminów równałoby się zeru, natomiast fizjologiczne zapotrzebowanie, mniejsze czy większe, zawsze będzie pozytywne. Różnica obu zapotrzebowań odpowiada ilości witaminu wyprodukowanej przez mikroby. Syntezę w jelitach hamują m. in. związki sulfonamidowe. Należy zatem przestrzec przed zbyt częstym i hojnym ich szafowaniem, gdyż grozi to głodem witaminowym. Podobnie niektóre choroby mogą utrudniać czy wręcz uniemożliwiać syntezę witaminów w przewodzie pokarmowym.

W dołączonej tabeli zestawiono najważniejsze źródła naturalne witaminów w kolejności ich zasobów. Zawartości podano w jednostkach międzynarodowych (A=0,23 gamma*) kryst. akseroftolu, 0,6 ga beta karotenu; D=0,025 ga kryst. calciferolu), w miligramach (C, E) lub mikrogramach (ga) (B_1, B_2, kwas nikotynowy, pirydoksyna, biotyn, kwas pantotenowy, kwas liściowy) na 1 wzgl. 100 g materiału pokarmowego. Zawartość F wyrażono w gramach, K w jednostkach Dama (1/12 ga czystego witaminu), P w tzw. tymczasowych jednostkach (= 10 mg hesperydyny) również na 100 g pokarmu.

A

Najniższe dzienne zapotrzebowanie zdrowego niemowlęcia wynosi 100—200 jednostek międzynarodowych na każdy kilogram wagi ciała. Przeciętnie przyjmuje się do końca 1. roku życia 1500 j. m., starsze dzieci potrzebują więcej, dorośli średnio 5000 j. m. dziennie. Podane w tabeli liczby odnoszą się — co prawda — do produktów spożywczych w stanie surowym i świeżym, ale krótkie gotowanie, smażenie, prażenie (np. masła) nie niszczy witaminu ani karotenu, opornych na działanie ciepła. Podobnie zamrażanie i puszkowanie mało jest szkodliwe. Natomiast jełczenie tłuszczu powoduje znaczne straty.

Zawartości karotenu w pożywieniu nie można utożsamiać z zasobnością w witamin A. Ustrój sięga po karoten dopiero wtedy, gdy cierpi głód obu, ale i wówczas nie spożytkowuje go nigdy w tym stopniu, co witamin. Z roślin ulega wykorzystaniu zaledwie kilka procent ogólnej zawartości karotenu. Niektóre choroby upośledzają zarówno użytkowanie obu przez ustrój, jak i przemianę karotenu w witamin. Gotowy witamin A znajduje się w niewielu stosunkowo pokarmach takich, jak masło, jaja, mleko, miód pszczeli, wątroba i tłuszcz rybi. Zawartość mleka, masła, jaj zależy od karmy krów i kur. Lepsze są żółtka czerwone, gdyż w parze z większą ilością karotenu zawierają więcej witaminu; jedynie w wypadku karmienia kur tranem blade żółtka jaj mogą być bardziej zasobne. Barwa mleka i masła nie zawsze jest miarodajna. Mleko kozie zawiera wyłącznie witamin. Zasobność kobiecego mleka zależy od pożywienia matki. Zmieniając paszę można w mleku krowim potroić zawartość karotenu, podwoić zawartość witaminu. 300 g najuboższego mleka krowiego pokrywa dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia w 1. roku życia. Natomiast średnio zasobnego mleka koziego trzeba podać 800 g, kobiecego 540 g. Równowarte im jest 900—100 gramów masła, 76 g żółtka jaja kurzego, 80 g marchwi, 37 g miodu pszczelego, 1,5 g wątroby cielęcej. 100 g marchwi zawiera 2,0 do 9,6, średnio 5,8 mg karotenu, co odpowiada 9666 j. m., zatem potrzebnych 1500 j. m. winno dotarczyć 15 g marchwi. Ale rzeczywista wydajność 100 g marchwi równa się tylko 1900, tak, że dopiero 79 g pokrywa zapotrzebowanie dzienne niemowlęcia w 1. roku życia.

Trany wątrobowe ryb są najbogatszym źródłem witaminu A. Gdyby przyjąć w 100 g tranu kulbaka tylko 2 miliony jednostek międzynarodowych (a mają ich trany do 36 milionów), to 0,1 g pokrywa z nadwyżką potrzeby niemowlęcia, a więc 1—2—3 krople, a 0,01 takiego tranu starczy na 1 kg wagi ciała. Tranu tuńczyka należałoby podać 4 krople, wątłusza kilkanaście (do 40) kropel dziennie.

Karoten występuje obficie w jarzynach i owocach razem z chlorofilem. Zielone liście kapusty, szpinaku, sałaty są szczególnie weń zasobne. Karoten marchwi i innych żółtych i czerwonych warzyw wykorzystuje ustrój gorzej, niż karoten zielonych liści, trzykrotnie wartościowszy, być może dzięki znaczniejszej zawartości witaminu E. Tokoferol działa oszczędzająco na zapasy A w wątrobie, chroniąc je przed utlenieniem (wiąże w przewodzie pokarmowym ciała utleniające).

*) 1 gamma = ga = 0,000001 g (znakowanie wynikłe z trudności technicznych drukarni).

Dodatek E zmniejsza objawy niedoboru witaminu A czy karotenu.

B_1

Opierając się na zawartości pokarmu naturalnego należałoby przypuszczać, że 0,17 mg = 170 ga witaminy B_1 dziennie pokrywa potrzeby niemowlęcia. Natomiast z ilości wydalanych po obciążeniu dziecka sztucznym produktem i z poziomu karboksylazy we krwi wypadają liczby większe: 0,3—0,4 mg. Starsze dzieci potrzebują 0,6 do 2,0 mg na dobę. Chociaż tiamina jest ciepłochwiejna, krótkie gotowanie w 100° C w obojętnych lub słabo kwaśnych roztworach szkodzi jej stosunkowo mało. Jest szczególnie wrażliwa na zasady, dlatego nie należy dodawać do jarzyn sody. Wody, w której gotowano nie powinno się wylewać. Uwzględniając straty związane ze sterylizacją czy pasteryzacją, rozcieńczone, a nawet pełne mleko krowie nie pokryłoby zapotrzebowania. Pełnego mleka krowiego gotowanego należałoby podać 1250 g, by dostarczyć dziennie 300 ga witaminy, 1670 (!) g, by dostarczyć 400 ga. Jeżeli niemowlę wypija 500 g otrzymuje 120 ga, brakujące 180—280 należy dostarczyć pod postacią kleiku, przyrządzonego najlepiej z płatków owsianych, jako wysoce zasobnych w tę witaminę, w ilości 28—44 g, a więc 500 g kleju 6—9%. Zamiast płatków owsianych użyć można mąki pszennej razowej (100 g przedstawia wartość 480 ga) w ilości 40—60 g, słodu 46—72 g albo drożdży 5—8 g.

B_2

Ponieważ dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 0,45—0,60 mg (450—600 ga), winnoby ono wypić mleka matczynego 1300—1800 g, krowiego 300—400 g. Z tego wynikało by, że pokarm naturalny nie pokrywa zapotrzebowania. Prawdopodobnie w zdrowiu drobnoustroje jelit uzupełniają niedobór. Ścisły związek, jaki zachodzi między B_2 a metabolizmem białkowym, pozwalałby przypuszczać, że niska zawartość witaminu tego w mleku kobiecym łączy się z mniej wydatną przemianą białkową dzieci karmionych piersią. Całkowicie pokrywa dzienne potrzeby niemowlęcia 20 gramów drożdży piekarnianych, 25 g drożdży browarnianych, 20 g wątroby, 80—107 g wyciągu słodowego. B_2 jest ciepłostały, niemniej przy gotowaniu należy zachować ostrożności, jak przy B_1. Światło niszczy riboflawinę, smażenie i pieczenie powoduje straty sięgające do dwudziestukilku procentów.

Kwas nikotynowy (niacyna)

Aby pokryć dzienne zapotrzebowanie, wynoszące 4 mg, należałoby podać niemowlęciu mleka kobiecego przeszło 1½ l, krowiego 4 i ½ l. W stanie zdrowia bakterie jelitowe dostarczają reszty brakującej mleku. W chorobie trzeba podać 9 g drożdży, albo część pokryć mlekiem np. 500 g mleka (kobiecego = 1300 ga, krowiego = 450 ga), resztę — o ile można — słodem w ilości 26—34 g, albo drożdżami 6 wzgl. 8 gramów.

Niacyna jest oporna na działanie wysokiej temperatury, światła i zasad. Przy gotowaniu możliwe są straty z wodą, której nie należy wylewać.

Pirydoksyna

Jeżeli pirydoksyna jest niezbędna dla człowieka — czego dotąd nie udowodniono — to przede wszystkim potrzebuje jej dziecko. Mleko krowie zawiera 0,006 mg%. Przyjmując dowolnie jako dzienne zapotrzebowanie niemowlęcia 500 ga (¼ przypuszczalnego zapotrzebowania dorosłych) musiałoby ono wypić 8 i pół litra mleka dziennie. Mąki pszennej winnoby spożyć 250 g. Natomiast suszonych drożdży starczyłoby 14 g.

Podając na dobę 500 g mleka dostarczamy 30 ga pirydoksyny, uzupełniając mąką w ilości 7% doprowadzamy nadto 70 ga, razem 100 ga. Resztę najlepiej dowieźć pod postacią drożdży w ilości 11 g.

Niektóre bakterie np. odmieniec pospolity (proteus vulgaris) posiadają zdolność syntezy pirydoksyny. P. jest ciepłostała i jako taka oporna na gotowanie.

Biotyn

Biotyn jest najbardziej czynny ze wszystkich składników zespołu B i dlatego znachodzi się w bardzo małych ilościach w tkankach roślinnych i zwierzęcych. Zapotrzebowanie jego przez człowieka nie jest dokładnie znane. Prawdopodobnie pokrywa je zwykła, dzienna dieta, resztę uzupełniają bakterie jelitowe. Mleko zawiera 0,05, drożdże 0,07, orzeszki ziemne 0,34 gra w 1 gramie. Jest ciepłostały i oporny na działanie zarówno kwasów, jak i zasad.

Kwas pantotenowy

Rola jego w odżywianiu człowieka nie jest całkowicie wyjaśniona. Jeśliby przyjąć jako potrzebne niemowlęciu 2 mg na dobę, tj. ⅕ domniemanego zapotrzebowania dorosłych, należało by dostarczyć mleka w ilości 690 g. W 500 g mleka mieści się 1,45 mg. Resztę najlepiej uzupełnić drożdżami w ilości ok. 2 g. Te same bakterie, które syntetyzują pirydoksynę, dokonują również syntezy kwasu pantotenowego. Jest on wrażliwy na zmiany temperatury i odczynu chemicznego środowiska.

Kwas liściowy

Jeśliby przyjąć dowolnie jako potrzebne dla dziecka 0,07 mg na dobę, tj. 1/20 tego, co pobiera przeciętnie dorosły, pokryłyby je drożdże w ilości ok. 60 g.

Gotowanie powoduje straty 46—95% w produktach zwierzęcych, 69—97% w produktach roślinnych.

Inozytolu dostarcza człowiekowi zwyczajna dieta w dostatecznej ilości. Kwas paraaminobenzoesowy spotyka się wszędzie w świecie roślinnym i zwierzęcym. Cholina jako składnik lecytyny jest

NATURALNE ŹRÓDŁA WITAMINÓW

A (Akseroftol) J. m. w 100 g.		B₁ (Tiamina) ga w 100 g	
Tran wątrobowy kulbaka	2—36 milionów	Drożdże browarniane	7500—24000
tuńczyka	512000—8 milionów	piekarniane	930— 6000
wątłusza	40000—400000	Pszenica (ziarno)	540— 1022
Wątroba cielęca subst. czynnej	53000—160000	Soja	520 — 1200
prosięca „ „	13000— 37000	Jęczmień	500
wołowa „ „	13000-- 42000	Ryż	60— 270
Miód pszczeli	4096	Kukurydza	135— 180
Morele subst. czynnej	3000	Płatki owsiane	580— 700
Marchew „ „	1900	Mąka owsiana razowa	540
Szpinak karotenu	2630— 6500	Wątroba wołowa surowa	450
Żółtko jaja kurzego	130 - 3840	gotowana	198— 450
Masło	1203— 1974	Fasola suszona	156— 400
Mleko krowie	510— 1510	gotowana	120— 180
kobiece	125— 750	Wyciąg słodowy	300— 475
kozie	133— 224	Palone orzeszki ziemne	200
Mąka pszenna razowa karotenu	102— 456	Mleko krowie świeże	41— 48
Kukurydza „	10— 900	pasteryzowane	30
Orzeszki ziemne	275	sterylizowane	24
		kobiece	15— 20

B₂ (Riboflawina) ga w 100 g		Kwas nikotynowy (Niacyna) ga w 1 g	
Drożdże piekarniane	2500—4000	Wyciąg z mięsa wołu	375—1025
browarniane	1800—3000	Drożdże browarniane	300 – 1000
Wątroba cielęca i jagnięca	3300	piekarniane	400— 500
wołowa	3000	Wątroba świńska	140— 228
Wyciąg mięsny	1500—2600	cielęca i barania	176
słodowy	560	wołowa	120— 179
Żółtko jaja kurzego	285	Wyciąg słodowy	75— 134
Ser	200— 830	Orzeszki ziemne	86
Bób suszony	do 750	Pszenica	28— 80
Groch suszony	150— 300	Jęczmień	27— 47
Szpinak	230— 400	Owies	11— 16
Kalafior	105— 130	Ryż niepolerowany	44— 66
Pszenica (ziarno)	180— 250	polerowany	9
Jęczmień	120— 250	Mleko kobiece	2,
Owies	160	krowie	0,9
Ryż niepolerowany	80		
polerowany	47		
Palone orzeszki ziemne	105		
Mleko krowie	150		
kobiece	16— 52		

Pirydoksyna (B₆) ga w 1 g		Biotyn (H) ga w 1 g	
Drożdże suszone	36	Wątroba	1,00
Bób suszony	5,5	Palone orzeszki ziemne	0,34
Pszenica (ziarno)	4,2	Czekolada	0.32
Banany	3,2	Kalafior	0,17
Groch suszony	3	Drożdże (browarniane)	0,071
Palone orzeszki ziemne	3	Pszenica (ziarno)	0,052—0,07
Mąka pszenna	2	Mleko	0,05
Wątroba wołowa	1,7		
Mleko krowie	0,06		

Kwas pantotenowy ga w 1 g		Kwas liściowy (foliowy) ga w 1 g	
Drożdże	140—350	Szpinak	
Wątroba wołowa	76	Wątroba	
Palone orzeszki ziemne	25	Nerki	
Soja	18	Drożdże browarniane	1,25
Owies	11		
Jęczmień	10		
Pszenica	5,1		
Kalafior	9,2		
Marchew	2,5		
Mleko	2,9		

C (Acidum cevitamicum) mg w 100 g	
Owoc szypszyny	67 —4800
Czarna porzeczka	108 — 419
Cytryna skórka	100 — 205
sok	30 — 78
Pomarańcza skórka	76 — 210
sok	22 — 89
Grejpfrut miąższ	219
sok	24 — 45
Głóg	49 — 500
Poziomka	46 — 234
Borówka	4 — 75
Jeżyna (ostrężyna)	7 — 48
Malina	19 — 37
Brusznica sok	12
Czerwona porzeczka	30 — 45
Agrest	25 — 40
Berberys	81
Banan	84 — 142
Winogrono	1 — 72
Jabłko	0,5— 20
Brzoskwinia	2 — 17
Morela	7
Gruszka, Śliwka, Wiśnia	3 — 7
Kalafior	87 — 150
Szpinak	50 — 80
Rabarbar	20 — 25
Pomidor	16 — 25
Ziemniak	11 — 36
Marchew	5 — 10
Wątroba cielęca	30 — 50
barania	25 — 50
wołowa	27 — 40
świńska	11 — 41
Pszenica (ziarno)	2,6
Mleko krowie	2,31
kobiece	1,44
Drożdże	1,6

D (Calciferol) j. m. w 100 g	
Tran tuńczyka	1,6 — 25 milionów
kulbaka	20000—400000
wątłusza	8100— 30000
Żółtko jaja kurzego	140 (zima), 390 (lato)
Wątroba wołowa, świńska	40 — 50
barania	20
cielęca	10
Śmietana	50
Mleko kobiece	6,0
krowie letnie	2,7— 3,8
zimowe	0,3— 1,7

E (Tokoferol) mg w 100 g	
Olej z nasion pszenicy	150 —420
kukurydziany	250
palm czerwonych	110
żołędzi bukowych	100
Kukurydza	10
Jęczmień	3,2— 5,2
Owies	2,1
Pszenica	1,2— 3,4
Szpinak	1,7
Marchew	1,5
Masło	2,1— 3,3
Mleko	0,02

F (3 nienasycone kwasy tłuszczowe) %	
Olej lniany	72 —83
sojowy	56 —63
słonecznikowy	52 —64
orzeszków ziemnych	13 —27
Masło	1,9 — 4,0
Mleko kobiece	0,39— 0,40
krowie	0,15— 0,23

K (Filochinon) j. Dama w 100 g	
Szpinak	55000
Kapusta	40000
Kalafior	40000
Zielone pomidory	10000
Poziomki	2250
Marchew	1000
Ziemniaki	1000
Wątroba świńska	5000—10000
drobiu	300
Zboże	500— 4000
Mleko kobiece	0— 200

P (Citrin) t. j. w 100 g	
Owoc szypszyny	240—680
Czarna porzeczka	500
Cytryna skórka	500
sok	450
Pomarańcza skórka, sok	490
Szpinak	130
Pomidor	60— 70
Kalafior	40
Marchew	10— 40
Ziemniak	25— 40
Rabarbar	20
Jabłko	60
Wiśnia	50— 60
Śliwka	50
Jeżyna	40

również bardzo rozpowszechniona, jedynie mleko zawiera jej stosunkowo mało.

C

Zawartość witaminu C w mleku kobiecym (średnio 1,44 mg%) jest u nas w Polsce na ogół mniejsza, niż w mleku krowim (średnio 2,31 mg%). Podobnie w porównaniu z mlekiem kobiecym w zachodniej i południowej Europie (4—8 mg%) mleko kobiety polskiej przed wojną było — przeciętnie biorąc — uboższe w ten witamin. Tłumaczyłem to mniejszym spożyciem jarzyn i owoców i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

Jeżeli zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 30 mg dziennie, nie pokryje go ani mleko kobiece, ani nawet krowie w średniej ilości 500 g, tracące przez gotowanie przeciętnie 23% zawartości. 500 g mleka kobiecego zawiera bowiem 7,2 mg%, krowiego gotowanego 9,0 mg%. Brakującą resztę uzupełnić można sokiem czarnych porzeczek w ilości 15 cm^3 lub purée czarnych porzeczek w ilości 30 cm^3; sokiem czerwonych porzeczek, sokiem pomarańczy, cytryny albo grejpfrutu w ilości 50 cm^3; a najtaniej syropem z owoców szypszyny w ilości 10 cm^3 albo dżemem w ilości ok. 20 g.

Owoce szypszyny czyli dzikiej róży (fructus cynosbati) stanowią najbogatsze źródło witaminu C. Należy je zrywać zaraz po dojrzeniu. Cukier (i dwutlenek siarki) chroni witamin przed utlenieniem. Dlatego zawartość soków słodzonych, konfitur, dżemów itp. nie zmienia się, jeśli są one przechowywane w cieniu i chłodzie i zaraz po otwarciu puszki użyte. Należy pamiętać o tym, że szereg bakteryj rozkłada ten witamin w jelitach. Jest on najmniej oporny ze wszystkich witaminów. Niszczy go zarówno wysoka ciepłota, jak i magazynowanie, puszkowanie, dodatek alkaliów. Część strat przypada na wylewaną po gotowaniu wodę.

D

Jest oporny na gotowanie, spichrzanie, puszkowanie, suszenie itd. Ma to co prawda małe znaczenie praktyczne, gdyż witamin ten nie występuje w pokarmach w dostatecznej ilości. Niemniej nawet na twardo ugotowane jaja nic tracą na zawartości D.

Zapotrzebowanie niemowlęcia wynosi 700 jednostek międzynarodowych = 17,5 ga = 0,0175 mg calciferolu dziennie. Tymczasem mleko kobiece zawiera w 100 g wszystkiego 6 j. m., krowie 2—4 j. m. Dlatego pokrywamy je tranem, w ilości — zależnie od mocy — 0,003 do 9,0 g dziennie.

E

Najoporniejszy ze wszystkich witaminów, występuje najobficiej w olejach: kukurydzianym, palmowym i sojowym. Nie znamy zapotrzebowania tokoferolu przez ustrój ludzki. Prawdopodobnie pokrywa je zwykła dieta.

F

Zapotrzebowanie tego witaminu — podobnie jak witaminu E — nie jest znane. Zasobne weń są oleje: lniany, sojowy, słonecznikowy i orzeszków ziemnych. Mleko kobiece, bogate w wyższe nienasycone kwasy tłuszczowe, jest o wiele bardziej wartościowe, niż krowie.

K

Noworodkowi ma wystarczać 1—2 ga dziennie (= 12—24 jednostek Dama). U dzieci starszych, tak jak u dorosłych, bakterie jelitowe syntetyzują witamin K. W razie konieczności dowozu z zewnątrz, niespełna 0,1 mg = 100 ga dziennie ma pokrywać zapotrzebowanie. Zdaje się, że robi to zwykła dieta.

W hipoprotrombinemii noworodków wymagane jest dziennie 1,25 miligrama = 1250 ga = 15000 j. D. Tę ilość witaminu zawiera 28 gramów szpinaku, 38 g kalafiora, 150 g zielonych pomidorów albo 200 g wątroby świńskiej. Dostarczymy je matce dziecka, podając któryś z wymienionych środków — rozumie się — w odpowiednio zwiększonej ilości.

Mleko kobiece zawiera 0—200 j. D. w 100 gramach, mleko krowie b. mało.

Witamin K jest wrażliwy na zasady i silne kwasy, na światło oraz tlen, chociaż w wątrobie świńskiej wytrzymuje temperaturę 100—120° C w ciągu 24 godzin.

P

Według Scarborough najniższe dzienne zapotrzebowanie, celem utrzymania odpowiedniego stanu włośniczek wynosi mniej niż 550, a prawdopodobnie mniej niż 300 tzw. tymczasowych jednostek (tj. 3 g hesperydyny). Pokryje je zatem owoc szypszyny w ilości 45—125 g albo czarna porzeczka, sok cytryny lub pomarańczy w ilości ok. 70 g.

Straty witaminu przy przyrządzaniu konfitur i soków są małe, większe powoduje przechowywanie w naczyniach zamkniętych.

Jak widzimy, zwykłe odżywki, tj. mleko, zbożowe ziarno, mąka czy cukier słodowy nie zawsze mogą pokryć potrzeby witaminowe niemowlęcia. Ilekroć stajemy wobec konieczności ich ograniczenia czy wyłączenia, czy wreszcie, kiedy zajdzie potrzeba uzupełnienia ich skąpych zasobów, wypadnie uciec się do źródeł bogatszych. Podobnie w stanach chorobowych, w których możemy przypuszczać upośledzenie czy wręcz ustanie produkcji witaminów przez bakterie w jelitach, albo w stanach, w których stosując sulfonamidy samiśmy tę produkcję uniemożliwili, winniśmy sięgnąć po zasobniejsze środki. Są nimi w pierwszym rzędzie wątroba i drożdże.

20—50—100 g surowej wątroby, oczyszczonej z tkanki łącznej, przepuszczonej przez maszynkę do mielenia mięsa i przetartej przez sito, podajemy w zupie lub wprost, z dodatkiem soku cytrynowego. Należy jedynie pamiętać o tym, że w lecie surowa wątroba ulega bardzo łatwo rozkładowi i może wywołać biegunkę. Dlatego bezpieczniej stosować w lecie wątrobę gotowaną. Chętniej

przyjmują niemowlęta drożdże i to już w pierwszych miesiącach życia. Stosujemy je w Krakowskiej Klinice od kilkunastu lat, najczęściej jako papkę sporządzaną według przepisu L. Meunier'a: grudkę (3—5 g) drożdży zalewa się łyżką letniej wody, dodaje 3—4 zgarnięte łyżeczki mąki pszennej razowej z odrobiną cukru i po zarobieniu na ciasto zostawia się na 2—3 godziny w ciepłym miejscu. Następnie dolewa się szklankę ciepłego mleka (pełnego lub rozcieńczonego), dodaje 2 łyżeczki cukru i kruszynkę soli, miesza, przeciera przez sito i raz (krótko) zagotowuje (Kaloryj 90 w 100 cm^3).

Ostatnio wprowadziliśmy do naszej kuchni niemowlęcej mleko bogatych w witaminy palonych orzeszków ziemnych (Arachis hypogaea), które przyrządzamy w sposób następujący: 75 g palonych orzeszków obiera się ze skórki, moczy w wodzie przez 12—24 godzin, miele w maszynce do migdałów i uciera na masę, dodając małymi porcjami 0,5 l wody, 25 g cukru i 10 g mąki. Po przepuszczeniu przez sito gotuje się krótko (110 Kaloryj w 100 cm^3).

100 gramów palonych orzeszków ziemnych zawiera: 26,5—26,9 g białka, 44,2—51,8 g tłuszczu, 20,4—23,6 g węglowodanów, 2,7 g soli (w tym 0,7 g Ca, 0,4 g P, 2,3 mg Fe), 2,6 g wody, 275 j. m. A, 200 ga B_1, 105 ga B_2, 8.6 mg niacyny, 2500 ga kwasu pantotenowego, 300 ga pirydoksyny, 34,0 ga biotynu, ok. 10 g F, 589—638 kaloryj.

Papka drożdżowa przyrządzona na mleku z orzeszków ziemnych winna znaleźć szerokie zastosowanie na oddziałach niemowlęcych wszędzie tam, gdzie zależy nam na odżywce bezmlecznej a wysoce zasobnej w witaminy.

PIŚMIENNICTWO

Bicknell F. and Prescott F.: The Vitamins in Medicine, London 1946. — Brennemann's Practice of Pediatrics, New York 1947, vol. I. — Cooper L. F., Barber E. M. and Mitchell H. S.: Nutrition in Health and Disease, Philadelphia - Montreal - London 1942. — Giza T.: Recherches sur le métabolisme de la vitamine C dans l'organisme de l'enfant, Bull. Acad. Pol Sc.-L. Méd., Cracovie 1938. — Harris R. S. and Thimann K. V.: Vitamins and Hormones, vol. I—IV, New York 1943—1946. — Meunier L.: Bouillies fermentées de farine complète, La Presse Méd. 1935, 2004.

SUMMARY

Natural sources of vitamins and their utilization in infant feeding

by T. Giza

Common foods such as milk, cereals and sugar do not cover the vitamin requirements of the infant. The more so in pathological cases, in which synthesis of vitamins by intestinal bacteria is inhibited, or suppressed by the use of antibiotics. An increased supply of vitamins is therefore very often absolutely necessary. The author indicates some natural sources of vitamins and recommends some new food mixtures for infant feeding, containing chiefly, as vitamin sources, yeast and pea nut milk.

Dr med. Józef GODLEWSKI — Wrocław

Wpływ czynników śród- i pozaustrojowych na przebieg odry i jej powikłań

(Na podstawie obserwacji epidemii odry w środowisku wiejskim).

Wobec powszechnej wrażliwości i niemal 100% zapadalności na odrę zachodzą zwykle nieduże indywidualne różnice w jej przebiegu i stopniu odporności, w myśl zasady: im gatunek jest wrażliwszy na zarazek, tym mniej wydatne są osobnicze różnice, tym mniejszy jest wpływ śród i pozaustrojowych czynników. Fakt ten jest powodem słabszego zainteresowania klinicznego zagadnieniem wpływów endo i egzogennych na przebieg odry w przeciwieństwie do tych zakaźnych chorób, wobec których wrażliwość ludzi jest mniejsza, a tym samym różnice osobnicze są znacznie wyraźniejsze. Znany jest jednakże nie tylko ów klasyczny monotonny obraz kliniczny odry, ale spotykamy się również i z poronnymi przypadkami, najczęściej wśród niemowląt poniżej 6 miesięcy w związku z istniejącą jeszcze pewną odpornością bierną. Weitz na podstawie badań nad bliźniętami uznaje zależność odporności wobec zarazka odry od czynników genotypowych i dochodzi do wniosku, że przypuszczalnie istnieje absolutna odporność, lecz że o wiele częściej liczyć się należy z dziedziczną większą lub mniejszą odpornością na zakażenie odrowe, która może się wyrażać niezapadalnością na tę chorobę przy pierwszym zetknięciu z wirusem i zachorowalnością dopiero po dłuższej względnie częstszej ekspozycji. Natomiast powszechnie znany jest udział czynników śród i pozaustrojowych w powstawaniu i przebiegu szeregu powikłań odrowych, wywołanych nie zarazkiem odry, lecz najrozmaitszymi drobnoustrojami.

Rzucony losami wojny ze środowiska miejskiego w otoczenie wiejskie miałem możność prześledzenia przebiegu odry i jej powikłań ze stanowiska klinicznego oraz w zależności od czynników śród i pozaustrojowych. Warunki środowiska wiejskiego bardziej sprzyjały śledzeniu wpływu tych dwu rodzajów czynników na przebieg chorób ze względu na to, że w mieście przynależność społeczna była wówczas powodem znacznych różnic bytowania i wyodrębnienie poszczególnego czynnika z pokaźnej liczby ogólnej natrafiało na poważne trudności. Prymitywizm życia wiejskiego, nie wybitne różnice w warunkach bytu ułatwiały zadanie. Materiał zaś, jakim rozporządzałem okazał się wartościowym, a nawet cenniejszym dla zadania, jakie sobie postawiłem, niż byłby nim materiał szpitalny, obejmujący wyłącznie ciężkie przypadki odry.

Spostrzeżenia moje dotyczą epidemii odry, która rozpoczęła się na początku jesieni roku 1942 w Żerebkach Szlacheckich, wsi należącej do powiatu skałackiego, województwa tarnopolskiego, skąd przeszła do Żerebek Królewskich, a dalej do trzech dalszych wsi w promieniu trzech kilometrów: Panasówki, Kołodziejówki i Chodaczko-

wa Małego. Wedle zapodań ludności tych wsi epidemia odry od szeregu lat nie była notowana w tym okręgu.

Spośród 398 chorych na odrę wykluczyłem z materiału omawianego 93 przypadki, które ze względu na zastosowanie specjalnego leczenia lub z powodu profilaktycznego wprowadzenia krwi rodziców — nie mogły być traktowane łącznie z pozostałymi. W ten sposób zredukowany materiał obejmował 305 chorych na odrę, z których najmłodszy liczył 6 miesięcy, a najstarszy 27 lat.

Rzut oka na tabelę I wykazuje liczbę chorych na odrę przypadającą na poszczególny wiek i że na 305 chorych przypadało na przypadki o prawidłowym przebiegu odry 279, tj. 91,47%, na przypadki z powikłaniami 112, tj. 36,72%, a śmiertelnych było 9, czyli 2,98%.

Bardzo łagodne postacie odry odznaczały się słabo wyrażonymi objawami ogólnymi, nieżytowymi, często słabo wykształconą wysypką albo zupełnie jej brakiem. Lekki przebieg odry z słabo wykształconą wysypką spostrzegałem u 4 niemowląt w wieku 6—9 miesięcy. Natomiast notowałem brak wysypki u dziecka 11-miesięcznego i bardzo nieznaczną u 2-letniego, u których przebieg odry był bardzo ciężki. Do ciężkich przypadków zaliczyłem również toksyczne postacie przebiegające z wysoką temperaturą, majaczeniem, wymiotami, silnym bólem głowy i niewydolnością układu krążenia krwi. Parokrotnie stwierdziłem wybitne nasilenie samych objawów odry, które nasuwało przypuszczenie, czy w tych wypadkach noszą one charakter wczesnych powikłań odrowych. Chodziło o pierwotnie cięższe nieżyty krtani, występujące już w początkowym okresie choroby z objawami zmienionego głosu i zwężenia dróg oddechowych, łącznie z nieżytem innych błon śluzowych. Tego rodzaju silny stan zapalny krtani dominował głównie u małych dzieci; w jednym przypadku dotyczył dziecka w wieku szkolnym a w drugim 18-letniego młodzieńca. Na uwagę zasługuje i inne powikłanie odry przypadające już na okres prodromalny: u dwojga dzieci wczesnym powikłaniem było zapalenie płuc ze współistniejącą krzywicą, w dwu innych przypadkach cięższa dyspepsja stanowiła powikłanie wczesnego okresu chorobowego u dzieci z wyraźną złą kondycją, z dystrofią ze skłonnością do biegunki.

Tabela I.

Wiek chorego	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Odra bez powikłań	Odra z powikłaniami	Śmiertelne zejście
6 miesięcy	—	1	—	1	—	—
8 „	—	2	—	2	—	—
9 „	1	1	—	2	—	—
11 „	12	—	4	8	8	1
1 rok	31	—	1	17	15	2
2 lata	20	—	2	12	10	2
3 „	20	—	1	12	9	1
4 „	22	—	—	12	10	—
5 „	17	—	4	13	8	—
6 „	15	—	5	12	8	—
7 „	19	1	2	13	9	1
8 „	18	—	—	13	5	—
9 „	17	—	—	12	5	—
10 „	17	—	1	14	4	—
11 „	20	—	1	15	6	1
12 „	16	—	—	11	5	1
13 „	10	—	—	5	5	—
14 „	11	—	—	8	3	—
15 „	10	—	—	9	1	—
18 „	2	—	—	1	1	—
27 „	1	—	—	1	—	—
Razem:	279	5	21	193	112	9

Właściwe jednak powikłania odrowe rozwijające się na podłożu utraconej przez ustrój ogólnej i miejscowej odporności oraz na tle zwiększonej wrażliwości pod wpływem zarazka odry w stosunku do innych drobnoustrojów — pojawiły się w okresie wysypkowym i pigmentacji. W tym czasie powstające powikłania, jak wiadomo, mogą być wywołane zarówno przez zdecydowanie chorobotwórcze mikroorganizmy, jak i przez drobnoustroje, które wśród sprzyjających warunków stworzonych przez wirus odrowy przeszły ze stanu saprofityzmu w patogenne bakterie. Wśród 112 przypadków odry z powikłaniami wystąpiły następujące powikłania chorobowe, przy czym często u tego samego osobnika występowały równocześnie 2—4 powikłania:

Tabela II.

Rodzaj powikłań	Liczba przypadków
Laryngitis	18
Bronchopneumonia	50
Otitis media purulenta	21
Lymphadenitis colli	21
Stomatitis ulcerosa et aphtosa	12
Enterocolitis	31
Pyodermia	51
Blepharitis	19
Hordeolum	19
Keratoconiunctivitis phlycten.	1
Encephalitis	1

Ponadto zdarzały się zespolenia odry z innymi chorobami zakaźnymi, których częstość występowania przedstawia tabela III:

Tabela III.

Kombinacja odry z	Liczba przypadków
błonicą	5
gruźlicą	8
czerwonką	2

Błonica dołączyła się do przebiegu odry w 5 przypadkach krupu odrowego, potęgując objawy dławca i jakkolwiek badania bakteriologicznego nie przeprowadzono (nie zawsze ono rozstrzyga), to jednak obraz kliniczny i poprawa po wstrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej upoważniły do rozpoznania tej jednostki chorobowej.

Uczynnienie procesu gruźliczego pod wpływem odry stwierdziłem w 8 przypadkach: u dwojga dzieci w następstwie odry rozwinęło się gruźlicze zapalenie opon mózgowych, u jednego — zaostrzenie zmian gruźliczych w płucach dało obraz kliniczny epituberkulozy, dwukrotnie rumień guzowaty świadczył o czynności procesu gruźliczego, w jednym dalszym przypadku pryszczykowe zapalenie rogówki i spojówki były oznaką czynnego stadium gruźlicy, u jednego dziecka rozwinął się nieduży naciek okołownękowy, wreszcie zanotowano przypadek zolzów o długotrwałym przebiegu po przebyciu odry.

Czrwonkę jako jednostkę kliniczną (nie bakteriologiczną) można było przyjąć na podstawie obrazu chorobowego mimo nieprzeprowadzenia badań sero-bakteriologicznych.

Rodzaj i częstość występowania powikłań odrowych nie pozostawały w wyraźnej zależności od przebiegu odry. Zdarzały się bowiem przypadki o ciężkim przebiegu odry, lecz bez powikłań i odwrotnie lekkie postacie odry z powikłaniami. Na ogół jednak cięższy przebieg odry częściej wiązał się z powikłaniami, co prędzej jest następstwem przemian biologicznych zachodzących w ustroju pod wpływem zarazka odrowego oraz zmian powstałych w mikroorganizmie na skutek odczynów chorego organizmu. Mianowicie ustrój chorego likwidując radykalnie i szybko szkodliwe działanie wirusa odrowego nie dopuszcza do rozwoju powikłań pozostających w ścisłym związku patogenetycznym z podstawową chorobą, a więc również wywołanych przez zarazek odry. Natomiast w wyniku działania silnego zarazka na wrażliwy ustrój dochodzi do stanu anergii i znacznego obniżenia odporności wobec szkodliwych czynników i to tym większego im wybitniej organizm ucierpiał podczas właściwego przebiegu infekcji odrowej i przeto na arenę wchodzą w tym okresie różnorodne drobnoustroje wywołujące odpowiednie powikłania.

W rozpatrywaniu działania czynników śródustrojowych na przebieg odry, powstawanie i przebieg powikłań odrowych uwzględnię wpływ typów i zboczeń konstytucjonalnych, wiek, płeć i pierwiastek rodzinny. Jedne z nich są natury genotypowej, inne perystatycznej, lecz w szerszym tego słowa znaczeniu, tj. stanowiące zespół endogennych czynników nie pochodzących od masy dziedzicznej. Ponadto postaram się naświetlić działanie poszczególnych pierwiastków pozaustrojowych, z których jedne wywierały raczej wpływ na kształtowanie się cech immunobiologicznych dzieci, inne jak np. higieniczne wpływały i na kontakt osobnika z zarazkiem, sprzyjając przy nieprzestrzeganiu zasad higieny przenikaniu drobnoustrojów, częstokroć masowo do ustroju.

K o n s t y t u c j a. Śledzenie wpływu konstytucji na powstawanie i przebieg chorób natrafia na duże trudności, jak zresztą i stwierdzenie samych cech konstytucjonalnych u różnych osobników nie zawsze należy do zadań łatwych. Zamiarem moim było uchwycić zależność między przebiegiem odry oraz powstawaniem i przebiegiem odrowych powikłań a morfotycznymi, funkcjonalnymi konstytucjonalnymi cechami ustroju dziecięcego. Nasuwały się tu poważne trudności wyodrębnienia cech konstytucjonalnych z powodu nieznajomości w wielu wypadkach chorego dziecka dłuższy czas przed chorobą, tak, że chcąc zdać sobie sprawę z jego konstytucji musiałem roztoczyć nad nim obserwację przez dłuższy okres czasu po przebyciu odry. Dalej brak wyraźnie zarysowanych właściwości zewnętrznych, charakterystycznych dla poszczególnych typów konstytucjonalnych u młodych osobników był powodem, że zaledwie w 78 przypadkach i to u dzieci w wieku szkolnym udało mi się po dłuższym niekiedy spostrzeganiu i uwzględnieniu przynależności konstytucjonalnej rodziców i rodzeństwa ustalić typ konstytucjonalny.

Spośród tych 78 osobników chorych na odrę przypadało na:

typ leptosomatyczny	16	przypadków
„ pikniczny	8	„
„ atletyczny	22	„
„ mieszany	32	„

Rzut oka na tabelę IV poucza, że pośród leptosomów była stosunkowo największa liczba przypadków o przebiegu ciężkim, z powikłaniami i śmiertelnych. Podczas gdy u leptosomów najczęstszym powikłaniem było zapalenie płuc, to u pikników raczej powikłania ze strony przewodu pokarmowego i zmiany ropne skóry okazały się nie rzadkie. Skąpy materiał odnośnie typów konstytucjonalnych pozwalał tylko na stwierdzenie pewnych faków, a nie na wysnuwanie wniosków o zależności między typem konstytucjonalnym a przebiegiem odry, częstością występowania niektórych powikłań i ich nasileniem. Podobnie ograniczam się do stwierdzenia, że odczyny tuberkulinowe wykonane w okresie wylęgania odry były dodatnie u 3 leptosomików, 1 piknika, 3 osobników typu atletycznego i u 4 typu mieszanego. W 8 przypadkach zaostrzenia i uczynnienia procesu gruźliczego pod wpływem odry zdołałem ustalić typ konstytucjonalny zaledwie u 3 chorych, a mianowicie u 1 leptosoma wystąpił rumień guzowaty, u osobnika typu atletycznego — epituberkuloza i u dziecka typu mieszanego również rumień guzowaty. Natomiast u dwojga dzieci, u których rozwinęło się zapalenie gruźlicze opon mózgowych nie zdołałem określić typu konstytucjonalnego. W otoczeniu owych dzieci nie było ludzi chorych na gruźlicę i przeto można przypuszczać, że zakażenie prątkiem Kocha nastąpiło przypadkowo poza rodziną, a pewna konstytucjonalna większa wrażliwość doprowadziła do takiej właśnie postaci gruźlicy i zejścia śmiertelnego. Większą wrażliwość tych dzieci przyją-

łem również z tego powodu, że w ich rodzinach nawet spośród starszych generacyj nikt na gruźlicę nie chorował czyli brak im było fizjologicznej odporności, jaką posiadają osobnicy rodzin i rodów gruźliczych.

Tabela IV.

Typ konstytucjonalny	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Przebieg odry z powikłaniami	Śmiertelny przebieg odry
Typ leptosomatyczny	14	—	2	5	1
„ pikniczny	7	1	—	2	—
„ atletyczny	22	—	—	5	—
„ mieszany	32	—	—	10	—

Spośród skaz i morfotycznych zboczeń konstytucjonalnych, których wpływ na przebieg odry i jej powikłań zdołałem zauważyć wymienię skazę wysiękową, stan grasiczno-chłonny, skazę kurczową oraz neuropatię.

Tabela V.

Zboczenie konstytucjonalne	Prawidłowy przebieg odry	Lekki przebieg odry	Ciężki przebieg odry	Przebieg odry z powikłaniami	Śmiertelny przebieg odry
Skaza wysiękowa	2	—	3	4	—
Stan grasiczno-chłonny	—	—	2	2	1
Skaza kurczowa	—	—	6	6	1
Neuropatia	1	—	3	2	1

Na ogół, w przypadkach skazy wysiękowej nasilenie objawów nieżytowych w przebiegu odry było duże, a parokrotnie pierwotne zapalenie krtani ze względu na intensywność stanu zapalnego uznałem za wczesne powikłanie odrowe. Do powikłań należały ropne zmiany skóry i powiek oraz zapalenie płuc, które jednak dawało rokowanie pomyślne i kończyło się wyzdrowieniem. Nadmierne odczyny wysiękowo-zapalne w przebiegu odry u dzieci obarczonych skazą wysiękową i ich pomyślne zejście tłumaczyłem przynależnością tej wady konstytucjonalnej do konstytucji hipermezenchymatycznej, cechującej się wzmożoną odczynowością tkanki mezenchymalnej i równocześnie wzmożonym i przyśpieszonym procesem wytwarzania przeciwciał. W jednym przypadku dziecka cierpiącego na skazę wysiękową rozwinął się obraz kliniczny zołzów, w drugim — pryszczykowe zapalenie spojówki i rogówki z dodatnim odczynem tuberkulinowym i o korzystnym zejściu. Zarówno zołzy, jak i flykteny dotyczyły dzieci, u których przewlekłe stany wysiękowo-zapalne nie ograniczały się wyłącznie do błon śluzowych i skóry, lecz obejmowały również tkankę chłonną i podskórną tłuszczową, czyli byli to osobnicy dotknięci skazą limfatyczną, stanowiącą podgrupę skazy wysiękowej. Dwa wspomniane przypadki gruźlicy o pomyślnym rokowaniu potwierdzają ogólnie znane spostrzeżenie o istnieniu znacznej odporności wobec gruźlicy dzieci zdradzających cechy limfatyzmu. Od lekarzy radzieckich dowiedziałem się — jako dalsze potwierdzenie tego zapatrywania — że u dorosłych Mongołów, u których zasadniczo stwierdza się przerost tkanki chłonnej i to w płucach, jak i poza płucami, spotyka się postacie gruźlicy analogiczne do tych, jakie widzimy u dzieci.

Przebieg odry u dzieci ze stanem grasiczno-chłonnym, cechującym się przerostem utkania chłonnego i grasicy oraz funkcjonalnie nadmiernymi odczynami nieproporcjonalnymi do siły bodźca — był ciężki, z silnie wyrażonymi objawami nieżytowymi i ogólnymi, z gorączką ponad 40° i powikłaniami w postaci zapalenia gruczołów chłonnych, zapalenia ropnego ucha środkowego, a w jednym przypadku zapalenie płuc było przyczyną zgonu.

Wpływ skazy kurczowej na przebieg odry i jej powikłań okazał się bardzo poważny. Wszystkie przypadki odry połączone z tężyczką miały przebieg ciężki, z wysoką gorączką, parokrotnie z ogólnymi drgawkami i kurczem krtani. U 2 dzieci pierwotny nieżyt krtani wystąpił w ciężkiej formie z objawami zwężenia dróg oddechowych. Powikłania zdarzały się w każdym przypadku skazy kurczowej i odry, a to zapalenia płuc, wtórne zapalenie krtani i ucha środkowego.

Neuropatia przejawiająca się nadmiernymi i przedłużającymi się różnymi reakcjami pod wpływem psychicznych i cielesnych bodźców pozwalała przewidzieć cięższy przebieg odry. Rzeczywiście spostrzegałem u neuropatów silne nasilenie objawów odrowych, szczególnie ogólnych, jak niepokój, bezsenność, wymioty itp.

W i e k. Ważną rolę w przebiegu odry i jej powikłań, jak zresztą w ogóle w patologii dziecka odgrywał czynnik wieku, zespalający w sobie pierwiastek śród i pozaustrojowy. Właściwością 4 niemowląt w wieku 6—9 miesięcy był bardzo lekki przebieg odry i bez powikłań, a nawet u dzieci nieco starszych od 11 miesięcy do 3—4 lat ciężki przebieg odry nie zdarzał się często. Mimo łagodnego względnie prawidłowego przebiegu odry u młodych dzieci — śmiertelność w następstwie tej choroby zakaźnej w tej grupie dzieci była największa. Odpowiedzialność za dużą śmiertelność małych dzieci z powodu odry ponosiła nie sama odra, lecz jej powikłania, które okazały się najczęstsze i najcięższe w tym wieku. Prawie 90% wszystkich przypadków zapalenia płuc, ponad 75% przypadków zapalenia ucha środkowego, 65% dzieci z zapaleniem gruczołów chłonnych i ponad 50% przypadków ropnych zmian skóry przypadało na pierwsze 4 lata życia. Porównując przebieg odry i jej powikłań u młodszych i starszych dzieci mogłem zauważyć, że w grupie dzieci małych zdarzał się lżejszy przebieg odry, a cięższy powikłań i odwrotnie wśród starszych osobników stwierdzałem częściej cięższą postać samej odry, a mniejszy odsetek powikłań i o niezbyt silnym nasileniu. Jest to wynikiem różnorodnych właściwości morfologicznych i funkcjonalnych ustroju dziecka młodszego i starszego. Dzieci najmłod-

sze cechuje obecność odporności biernej wobec zarazka odry, która stopniowo znika i niedojrzałość mechanizmów obronnych uruchamianych w wypadku wtargnięcia zarazków patogennych. Do ujemnych stron mechanizmów odpornościowych w tym wieku zaliczamy słabą zdolność wytwarzania przeciwciał przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, niską frakcję globulinową, z którą związane są przeciwciała, niedojrzałość układu śródbłonkowo-siateczkowego polegająca także na tym, że śródbłonkowe komórki, które w pewnej mierze rozwinęły czynność fagocytozy odrywają się od swego siedliska i obarczone materiałem zakaźnym wędrują z krwią w różne okolice ciała. Starsze zaś dzieci posiadają sprawniejsze mechanizmy humoralne a utraciły już odporność bierną.

Wielka zapadalność dzieci w okresie niemowlęcym i zabawowym na zapalenie płuc, ucha środkowego i ropne zmiany skóry uzależniona była w dużym stopniu i od anatomicznych i funkcjonalnych właściwości dróg oddechowych oraz w części od znanej wrażliwości dzieci w tym wieku na ziarenkowce.

P ł e ć. Odnośnie zależności przebiegu odry i powikłań odrowych od płci nie zauważyłem istotnych i rzucających się w oczy różnic. W pierwszym tylko roku życia zaznaczyła się wyraźna androtropia: na 21 chorych na odrę niemowląt było płci męskiej 14, a przy tym wszystkie przypadki z powikłaniami dotyczyły właśnie chłopców. Powyżej 1. roku życia widoczna była bardzo nieznaczna ginekotropia odnośnie zapadalności na odrę, częstości występowania powikłań i śmiertelności.

R o d z i n n y c z y n n i k. Zasadniczo wobec wielkiej zapadalności na odrę, chorowały na nią wszystkie dzieci w rodzinie, które się zetknęły z chorymi w okresie zaraźliwym i które dotąd tej choroby nie przechodziły. Wyjątek stanowiło dwoje dzieci — chłopiec lat 7. i dziewczynka w wieku 5½ lat, które mimo długotrwałej ekspozycji na odrę nie zachorowały, jakkolwiek jej do danej chwili na pewno nie przechodziły i żadnych zapobiegawczych zabiegów nie otrzymały. Rodzice tych dzieci chorowali w dzieciństwie na odrę. Rodzeństwo nie odznaczało się szczególnymi cechami konstytucjonalnymi, wykazywało dobrą kondycję, chorób zakaźnych nie przechodziło, żyło w warunkach nie różniących się od warunków innych dzieci tego środowiska. W rodzinie tej więcej dzieci nie było. Przypuszczalnie w wypadku tym należy się liczyć z rodzinną czasową odpornością wobec zarazka odrowego, lecz niestety brak mi danych o ustosunkowaniu się tych osobników do infekcji odrowej w dalszej przyszłości. Drugim niecodziennym spostrzeżeniem a świadczącym o istnieniu czynnika rodzinnego był fakt powtórnego zachorowania na odrę dwojga rodzeństwa bliźniąt dwujajowych w wieku 4 lat. Wedle wywiadu, dzieci te pod koniec 1. roku życia, będąc w innej odległej wsi, gdzie panowała wówczas epidemia odry zachorowały na nią wśród objawów nieżytu dróg oddechowych, zapalenia spojówek, wysypki, gorączki i z pozostawieniem na skórze pigmentacji; rozpoznanie odry w tym czasie postawił inny lekarz. Ponowne zachorowanie na odrę zaledwie po upływie 3 lat i przebieg jej średnio ciężki, u jednego dziecka z powikłaniami — każe przypuszczać możliwość rodzinnej zwiększonej dyspozycji. Bliźnięta te pozostające w jednakowych warunkach zewnętrznych wykazywały zupełną zbieżność przebiegu odry, a w stosunku do powikłań zachowanie się było różne: u jednego z nich wystąpiło zapalenie ucha środkowego i zapalenie gruczołu chłonnego szyi, u drugiego przebieg odry był bez powikłań. Natomiast na przykładzie jednej pary jednojajowych bliźniąt w wieku 21 miesięcy miałem sposobność stwierdzić wielką zbieżność nie tylko przebiegu samej odry, ale i zapalenia płuc poodrowego. Być może, że należy dopatrywać się wpływu czynnika rodzinnego również w przypadku wystąpienia u trojga rodzeństwa toksycznej postaci odry, która u dziewczynki 10-letniej zakończyła się śmiertelnie.

P r z e b y t e i w s p ó ł i s t n i e j ą c e c h o r o b y pozostawały do odry w stosunku syntropii lub dystropii, ale i na odwrót odra okazała się w stosunku do niektórych chorób syntropiczną lub dystropiczną. Krzywica i tężyczka stały w wybitnym stosunku syntropii z samą odrą, jak i jej powikłaniami, szczególnie ze strony dróg oddechowych. Również przebyta grypa bezpośrednio przed zapadnięciem na odrę sprzyjała powstawaniu powikłań ze strony dróg oddechowych i tak u dwojga dzieci przypuszczalnie miała wpływ na wystąpienie ciężkiego pierwotnego nieżytu krtani. Widoczny wpływ na przebieg odry i na odrowe powikłania wywierało przewlekłe zaburzenie odżywiania. U dzieci dystroficznych spostrzegałem w związku z równocześnie istniejącą dysergią powikłania w postaci ropnych zmian skóry, na powiekach, zapalenie ucha środkowego, zapalenie gruczołów chłonnych szyi i płuc. W daleko posuniętych stanach atrofii zdolność ustroju do odczynów obronnych ulegała tak wybitnemu zmniejszeniu, że przy istnieniu maximum wrażliwości na wszelkiego rodzaju czynniki szkodliwe objawy chorobowe były znikome. Trudno mi wyciągać wnioski ze spostrzeżeń o korzystnym wpływie pewnych chorób na przebieg odry. Pragnę tylko zaznaczyć, że bezpośrednio poprzedzająca odrę ospa wiatrowa okazała się bez wpływu, w każdym razie bez ujemnego działania na odrę. Również odra u dzieci kiłowych miała raczej przebieg łagodny i bez powikłań. Wpływ korzystny odry zauważyłem parokrotnie na takie stany alergiczne, jak pokrzywkę i grudzik, które znikały podczas odry. Z piśmiennictwa znane jest lecznicze działanie odry na nerczycę lipoidową, o czym nie miałem możności się przekonać. Oczywiście, że współistniejące choroby, jak dławiec błoniczy, czy czerwonka pogarszały przebieg odry, względnie jej powikłań.

S p o s ó b o d ż y w i a n i a dzieci chorych na odrę był w większości przypadków nieracjonalny. Dieta bowiem nie uwzględniała wadliwej czynności przewodu pokarmowego chorych osobników, braku łaknienia, wybitnie zmniejszonej se-

krecji gruczołów trawiennych, zwiększonego zapotrzebowania witaminów, a składała się zwykle z nadmiaru mleka, będącego jedynym i wyłącznym pokarmem na czas choroby. Nierzadko obok mleka krowiego podawano chorym mleko kobyle, rzekomo w celu przyśpieszenia wystąpienia wysypki odrowej. W tych samych zamiarach rozpowszechniony był zwyczaj podawania miodu i to już najmłodszym dzieciom bez względu na stan przewodu żołądkowo-jelitowego z takim skutkiem, że ilość nieżytów jelit u tych dzieci w ten sposób karmionych znacznie wzrosła. U 5 zaś niemowląt karmionych piersią przebieg odry był zasadniczo lekki i bez powikłań.

W a r u n k i h i g i e n i c z n e prawie u wszystkich chorych objętych moim materiałem były niezadawalające, zmniejszając odporność ustroju i dając sposobność do powstawania powikłań przez obecność w otoczeniu różnorodnych zarazków. W chłodnej porze roku skupiało się życie rodziny wiejskiej w tym czasie w jednej izbie, której pojemność przeciętnie wynosiła 14 m^3. Taką izbę zamieszkiwało przeciętnie 5 osób, nie licząc częstych odwiedzin znajomych, które w środowisku wiejskim w zimie należały do codziennego zwyczaju. Mieszkalna komnata nie była też przewietrzana, szczególnie wówczas, gdy znajdował się w niej chory na odrę z obawy „przeziębienia" i niewyjawienia się wysypki. Celem złagodzenia światłowstrętu zasłaniano okna kocami, na których osadzał się kurz. Dostęp światła prawie zupełnie był zahamowany również z tego powodu, że dla obrony przed zimnem okna zastawiano grubą warstwą słomy, pozostawiając tylko minimalną wolną przestrzeń dla światła. W ten sposób wyrugowany był korzystny wpływ powietrza i światła na przebieg choroby. Obawa przed „przeziębieniem" oraz wiara w skuteczność działania ciepła na chory ustrój stanowiła przyczynę przegrzewania chorego dziecka i nie mycia go przez dłuższy czas nawet po przebyciu choroby. Nieprzestrzeganie czystości wraz z przegrzaniem sprzyjało przedostaniu się zarazków przez pokrywę nabłonka skóry i wywoływanie ropnych procesów. W następstwie nieprzestrzegania prymitywnych zasad higieny częstymi powikłaniami odry były potówki, ropnie gruczołów potowych i łojowych, jęczmienie powiek i inne. W wypadkach przegrzania stwierdzało się szybsze wystąpienie wysypki, która była wówczas silnie wyrażona i związana z potówką.

S t r e s z c z e n i e.

U 305 chorych na odrę, w wieku od ½ roku do 27 lat, żyjących w środowisku wiejskim obserwowano wpływ czynników śród- i pozaustrojowych na przebieg odry oraz na powstawanie i przebieg powikłań odrowych. Spośród czynników śród-ustrojowych rozpatrywano wpływ typów konstytucjonalnych, zboczeń konstytucjonalnych, wieku, płci i cech rodzinnych, zaś z grupy czynników pozaustrojowych wyróżniono wpływy przebytych i współistniejących chorób, sposobu odżywiania i warunków higienicznych.

S U M M A R Y

The influence of extra- and intraorganismic factors on the course of measles and its complications.

(On the ground of observations, made in the country side).

by J. Godlewski, M. D.

Based on 305 observations of measles in patients from ½ to 27 years of age living in the country side, the author discusses the influence of intra- and extraorganismic factors on the course of measles and its complications. In the survey of these factors are discussed: constitutional types, constitutional anomalies, age, sex and family peculiarities (as intraorganismic factors); diseases in the past and present time, nutritional influences and hygienic conditions (as extraorganismic factors).

Dr med. wet. Tadeusz ŁOSIŃSKI Poznań

Zwierzę chore źródłem chorób człowieka

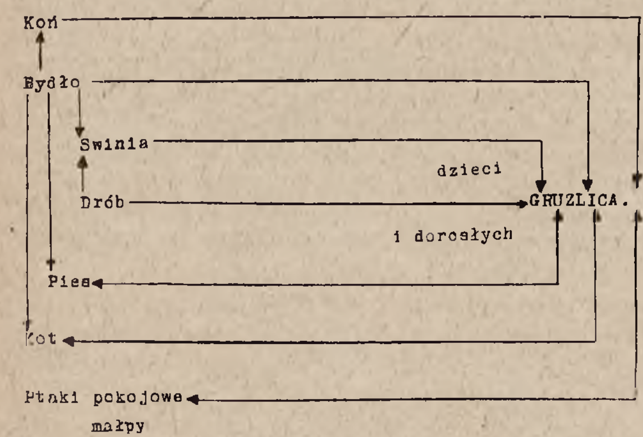
Z Zakładów Mikrobiologii i Epizoocjologii Uniwersytetu Marii Curie Skłodowskiej. Kierownik: Prof. dr Józef Parnas.

Studiując schorzenia człowieka i porównując je z chorobami zwierząt, nie znajdujemy między nimi zasadniczej różnicy. Pomiędzy tymi samymi chorobami ludzi i zwierząt istnieją nieznaczne różnice kliniczne, wynikające głównie z odmienności budowy anatomicznej. W epidemiologii chorób człowieka zwierzę odgrywa dużą rolę. Wiele schorzeń zwierząt przenosi się na człowieka. Jedne z nich są zoonozami, tj. chorobami wspólnymi ludziom i zwierzętom o charakterze zakaźnym, inne zaś mają charakter pasożytniczy. Źródłem zakażenia dla człowieka jest w tych wypadkach zwierzę, jednak istnieją schorzenia, które przechodzą z człowieka na zwierzę. W tego rodzaju wypadkach istnieje dla człowieka możliwość powrotnego zakażenia się od zwierzęcia. Nabytą od zwierzęcia chorobę może człowiek z powrotem przenosić na zwierzę. Zakażenie człowieka chorobami zakaźnymi zwierząt następuje na skutek zetknięcia się ze zwierzęciem żywym lub też z jego wydalinami i wydzielinami. Prace przy padłych zwłokach zwierząt, sekcje, prace w pracowniach naukowych i szczepienia żywymi hodowlami bakterii mogą być bezpośrednią przyczyną zakażeń. Punktem wyjścia zakażenia dla człowieka mogą być przetwory zwierzęce otrzymywane ze zwierząt żywych lub zabitych dla celów jadalnych. Źródłem zakażenia w wypadkach tych może być mięso, mleko i jego przetwory, skóra, wełna, włosy itp. Nie tylko jednak chore zwierzę stanowi źródło niebezpieczeństwa dla człowieka, lecz również pozornie zdrowe jako siewca i nosiciel chorobotwórczych dla człowieka drobnoustrojów czy pasożytów może być bezpośrednią przyczyną poważnych schorzeń ludzi. Podane niżej zestawienie przedstawia stosunek zaraźliwych schorzeń

zwierząt do człowieka w świetle najnowszych zdobyczy nauki. Obejmuje ono zaraźliwe schorzenia zwierząt, które mogą przenosić się na człowieka, powodując u niego wystąpienie już to takiego samego schorzenia, już to mniej lub bardziej ciężkich ogólnych lub miejscowych stanów chorobowych.

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Tuberculosis:



Pseudotuberculosis: ——► **Grużlica rzekoma**
Owca, koń, królik, mysz, kura, kanarek, zając, indyk

Anthrax: ◄——► **Pustula maligna Anthrax pulmonum**
Koń, bydło, świnia, owca

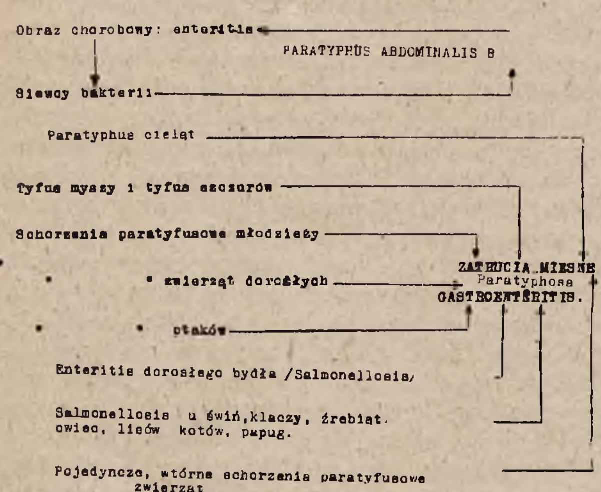
Malleus: ◄——► **Malleus**
Koń, osioł, muł, osłomuł, koty

Melioidosis (Bact. pseudomallei) ——► **Melioidosis**
Szczur, królik, pies, kot, koń

Różyca świń: ◄——► **Erysipeloid i Różyca ogólna**
Owca, krowa, drób, gołąb, ryby

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Salmonellosis



Ronienie zakaźne bydła (Bang) ◄——► **Brucellosis**
Owiec, koni, świń

Brucelloza kóz ◄——► **Febris Melitensis**

Dżuma ◄——► **Dżuma**
Szczur, mysz, gryzonie, kot, małpa, wielbłąd, koza, osioł, pchła

Lymphangitis epizootica ——► **Lymphangitis ulcerosa**
Koń

ZWIERZĘ — CZŁOWIEK

Tularaemia: ◄——► **Tularaemia**
Gryzonie, zając, mysz, szczur, dziki królik, leming, owce, kozy

Leptospirosis: ——► **Choroba Weila**
Szczur, mysz, pies, lis

Spirillosis: ——► **Sodoku**
(Spirillum minus vel Spiroch. morsus muris)
Szczur, mysz, kot, świnia

Leishmaniosis psów: ——► **Phlebotomus** ——► **Kala-Azar**
Rezerwuar zarazy

Herpes tonsurans: ——► **Trichophytia**
Koń, krowa, owca, koza, pies, kot, drób

Tinea favosa: ——► **Favus**
Pies, kot, zając, koń, bydło, ptaki królik, mysz

Trichorexis nodosa: ——► **Trichoptilosis**
Koń, bydło, świnia

Sporotrichosis: ——► **Dermatitis ulcerosa**
Koń, pies, szczur

Aspergillosis: ——► **Pneumomycosis aspergillina**
Pszczoły, ptaki

Mastitis nosicielstwo Streptococcus epidemicus u krów: ◄——► **Angina infectiosa, strept.**

Lyssa: ——► **Lyssa**
Zw. mięsożerne, dzikie, koń, bydło, świnia, drób

Pryszczyca: ——► **Aphtae ep. dzieci**
Bydło, świnia, owce

Psittacosis ptaków: ——► **Psittacosis**
Różne rodzaje papug, kanarek, kos, gil, szczygieł, krzywodziób, wróbel, zięba, czyżyk, drozd, kura

Variola vaccina: ◄—— **Siewca variolae vaccinae**
Krowa ——► **Dermatitis**

Rickettsiosis: (Rickettsia Mooseri) ——► **Tyfus plamisty (endem.)**
Gniazdo zarazy: szczur, mysz, inne gryzonie i prawdopodobnie pies

Rickettsiosis: (Rickettsia Prowazeki) ——► **Choroba Brilla** (Odmiana duru wysypkowego)
gniazdo zarazy: prawdopodobnie szczur i inne gryzonie

Gorączka rifftalska: ——► **Gorączka Rifftalska**
Owca, bydło, koza

Dermatitis pustulosa: contagiosa equi: ——► **Dermatitis pustulosa**
Koń

Exanthema coitale vesiculosum: ——► **Exanthema pustulosa**
Krowa, koń

Stomatitis pustulosa contagiosa equi: ——► **Exanthema pustulosa**
Koń

Anaemia infectiosa equi: ◄——► **Anemia zakaźna**
Koń, świnia, drób, królik — Ogólne schorzenie z objawami skórnymi i jelitowymi

Ecthyma contagiosa ovum: ——► **Stomatitis**
(Ecthyma contagieux des levres du mouton) — Owca

Virus B. ——► **Myelitis ascendens acuta**
Małpy z rodz. macacus rhesus

Encephalomyelitis equina: ——► **Encephalitis acuta**
Virus E. E. — Koń

Meningo-encephalo-myelitis ——► **Poliomyelitis** (X-Disease? Encephalitis B?)
Ovium Enzootica (Louping-ill) Owca

Nieznany virus u świń ——► **Maladie Des Jeunes Porchers** (Pseudo-typho-meningite)

Virus influenzy świń ◄——► Influenza ludzi

Virus żółtaczki świń ——► **Hepatitis epidemica**
(Andersen, Tulinius)

Zestawienie wyżej przytoczone, obejmujące jedynie schorzenia wywołane przez drobnoustroje nie mieści w sobie schorzeń pasożytniczych, a przecież nasze zwierzęta domowe są siedliskiem różnego rodzaju ekto i endopasożytów. Żyjące w skórze zwierząt różnego rodzaju świerzbowce, jak S a r c o p t e s, P s o r o p t e s, C h o r i o p t e s, N o t o e d r u s, wywołujące świerzb koni, krów, kóz, świń, psów i kotów mogą u człowieka dawać równie ciężkie schorzenia skóry. W cykl rozwojowy całego szeregu niebezpiecznych dla człowieka gatunków nicieni (N e m a t o d e s), przywr, (T r e m a t o d e s) i tasiemców (C e s t o d e s), włączone są prawie wszystkie zwierzęta domowe jako żywiciele pośredni lub ostateczni. Prócz schorzeń jednak pasożytniczych i chorób zakaźnych o ustalonym podłożu i wyjaśnionym stosunku do człowieka, istnieją wśród zwierząt choroby o charakterze zakaźnym o niezupełnie wyjaśnionej etiologii, których objawy kliniczne, zmiany anatomo-patologiczne i sposób szerzenia się wykazują duże podobieństwo do schorzeń człowieka (np. zakaźne zapalenie mózgu u lisów). Pomimo że przy schorzeniach tych nie udowodniono ścisłej zależności pomiędzy zachorowaniami ludzi i zwierząt, jednak ich niejasna etiologia i wielkie podobieństwo do podobnych schorzeń u ludzi, nakazują daleko idącą ostrożność w wysnuwaniu wniosków co do ich epidemiologii i unipatogenności zarazków czy wirusów, które je wywołują. Dziedzina wirusów, zwłaszcza neurotropowych, może kryć w sobie dużo niespodzianek i rozczarować lekarza, który w epidemiologii chorób wywołanych nimi nie uwzględni roli, jaką odgrywać może chore zwierzę. Wyjaśnienie etiologii tych schorzeń, należyta walka z nimi uwarunkowana jest od ścisłej współpracy pomiędzy lekarzami i lekarzami weterynaryjnymi, pomiędzy epidemiologami a epizoocjologami. Współpraca taka stworzyć może nowe możliwości i otworzyć nowe widoki naukowo-badawcze. Jako przykład takiej współpracy pozwolę sobie przytoczyć sprawę poruszoną przez prof. dra B u j a k a z Krakowa wraz z wypowiedzią prof. dra L e g e ż y ń s k i e g o i doniesieniem leśnictwa w Ustroniu na temat szerzącej się w leśnictwie tym choroby mózgu i opon wśród lisów.

Kraków, dnia 29. VII. 47 r.

Do Komisariatu do Walki z Epidemiami w Krakowie.

Od dłuższego czasu pojawiają się przypadki zapalenia mózgowia (e n c e p h a l o - m y e l i t i s) wśród dzieci, a w ciągu miesiąca lipca zaznaczył się pewien wzrost o ile można sądzić na podstawie ruchu chorych w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie. Nie mając wglądu w całość materiału, pozwalam sobie jedynie zauważyć, że na oddziele dziecięcym wśród chorych stałych i ambulatoryjnych zaobserwowano od stycznia br. ogółem 29 przypadków, z czego 20 spoza Krakowa i to głównie ze wschodnich i północno-wschodnich miejscowości.

(Tutaj wymieniono miejscowości).

W miesiącu styczniu 3 przyp., w mies. lutym 2 przyp., w mies. marcu 3 przyp., w mies. kwietniu 7 przyp., w mies. maju 2 przyp., w mies. czerwcu 4 przyp., w mies. lipcu (do 26.) 8 przypadków.

Wśród przypadków spostrzeganych na oddziale dziecięcym zmarło 3. Liczby podane nie oddają niewątpliwie faktycznego stanu, ponieważ dotyczą wyłącznie oddziału chorób dziecięcych Państw. Szpitala św. Łazarza. Część przypadków była błędnie rozpoznana jako udar słoneczny, część jako e n c e p h a l i t i s p o s t v a c c i n a l i s, ponieważ i takie przypadki zdarzały się w roku bieżącym. Nasuwa się przypuszczenie, *czy epidemia ta nie zostaje w związku z zarazą nierogacizny i drobiu*, która obecnie panuje — o ile wiem — w okolicach Krakowa. Nie jest wykluczona pewna analogia *z epidemią amerykańską zarazy wirusowej u koni* (Washington 1939/40) oraz rosyjską epidemią w r. 1941 a zależną od ukłucia przez pewien gatunek kleszcza. Z braku warunków nie mogły być przeprowadzone dokładniejsze badania co do etiologii panującego u nas schorzenia, tak, że sprawa przedstawia się niejasno. To też podając te dane do wiadomości Komisariatu do Walki z Epidemiami, proszę o spowodowanie — w miarę możności — przeprowadzenia odpowiednich badań, o ile Komisariat uzna to za właściwe.

Ordynator Oddziału Dziecięcego:
Prof. Dr Bujak.

Sprawę powyższą, na życzenie N. N. K. Min. Zdrowia przekazano dla zbadania prof. dr Legeżyńskiemu, którego pismo przytaczamy.

Zakład Bakteriologii U. J. Kraków.

Do Pełnomocnika Ministra Roln. i Ref. Roln. dla spraw lekarsko-weterynaryjnych Prof. dr J. Parnasa.

W odpowiedzi na pismo Ministerstwa Rolnictwa i Reform Roln. Nr Lek. Wet./1—8/38 donoszę, że sprawa nagminnego występowania zapalenia mózgu na terenie Krakowa na podstawie dostępnego mi materiału przedstawia się następująco:

I. W porozumieniu z prof. Bujakiem i z jego inicjatywy rozpocząłem z dn. 11. VII. 47 badania nad ustaleniem istoty zarazka w zakresie możliwym dla Zakładu Bakteriologii U. J., nie rozporządzającym dostateczną ilością zwierząt laboratoryjnych. Przysłane mi w czasie od 11. VII. do 9. IX. 12 płynów mózgowo - rdzeniowych szczepiłem z reguły domózgowo, a oprócz tego niekiedy i dożylnie kilku myszkom białym, 3 mózgi dzieci zmarłych wśród objawów zapalenia mózgu szczepiłem domózgowo myszkom i królikom. Wszystkie zwierzęta pozostały po okresie obserwacji, trwającym u niektórych już 2 miesiące, przy życiu, wyjątkowe zejścia śmiertelne wykazały jako przyczynę bakteryjne zakażenie uboczne mózgu, niejałowo przesłanego, jak np. B a c t. a e r o g e n e s. Próby pasażowania mózgów myszek mimo braku u nich objawów chorobowych są w toku.

Z reguły ujemne wyniki płynów mózg.-rdzen. i kilku mózgów przemawiałyby w chwili obecnej (badań nie można jeszcze uważać za ukończone) przeciw istnieniu epidemii zapalenia mózgu typu amerykańskiego, rosyjskiego, północno-afrykańskiego (Zachodniego Nilu) i japońskiego, tudzież przeciw związkowi z zapaleniem mózgu zwierzęcego pochodzenia, jak końskiego (E n c e p h a l o m y e l i t i s e q u i n a) i owczego (L o u p i n g - i l l). Tak przedstawiałyby się tymczasowe wyniki badań doświadczalnych. Zaznaczyć muszę, iż w stanie obecnym niemożliwe jest dla Zakładu przeprowadzenie badań na wielką skalę, przede wszystkim ze względu na brak zwierząt doświadczalnych.

II. Wysuwane podejrzenia o związek tej epidemii z zachorowaniem zwierząt nie znajduje również poparcia i w analizie epizootycznej. Tak kierownik Oddziału chorób zakaźnych zwierząt Województwa (krakowskiego), jak też i Woj. Zakładu Higieny Wet. nie wiedzą nic o podejrzanych przypadkach zachorowań mózgowych u koni, owiec lub innych ssaków na terenie województwa. Wiązanie etiologiczne zapaleń mózgu z pomorem ptaków nie znajduje na swe uzasadnienie danych doświadczalnych lub epizootycznych, ponieważ trwa już od kilku lat. Chciałbym jednak zwrócić uwagę na przesłane mi przez dra S z a f l a r s k i e g o obserwacje z terenu woj. śląskiego o *epidemii u lisów występującej* i rozpoznawanej jako wścieklizna. Niezbyt wielka agresywność opisywana w tych obserwacjach wzbudza podejrzenie, czy jest to wścieklizna, czy też nagminne zapalenie mózgu, opisywane u lisów jako choroba endemiczna w Ameryce

Północnej. Bardzo by było potrzebne odpowiednie badanie doświadczalne, które przy zapewnieniu potrzebnych zwierząt Zakład Bakteriologii Szczeg. U. J. każdej chwili przeprowadzić może. Odpis tego rodzaju obserwacji (notowano jej na Pomorzu, tudzież we Wrocławiu) załączam.

III. Dla wyjaśnienia etiologii obecnej epidemii u dzieci konieczną jest w pierwszej mierze dokładna analiza epidemiologiczna każdego przypadku, przeprowadzona na miejscu przez epidemiologów. Bez odpowiednich danych, zebranych przez lekarzy epidemiologów bliższe rozpoznanie istoty epidemii nie da się z należytą dokładnością przeprowadzić.

Prof. dr St. Legeżyński

Zebrane dane co do szerzącej się choroby wśród lisów na terenie leśnictwa Ustronie.

1) Z końcem maja B. Gładziński złapał lisa, który mu następnego dnia w klatce zdechł.
2) Z początkiem czerwca J .Serek zabił lisa, który w dzień przyszedł do obory z oznakami nienormalności.
3) Praktykant leśny M. Śmietana spotkał na drodze w lesie lisa, który wlazł w przepust drogowy i następnie znaleziono go tam padłego.
4) Nauczycielka H. Białowa, zamieszkała w Ustroniu, spotkała w połowie czerwca na szosie lisa, który chciał ją atakować. Obroniła się grabiami.
5) W połowie czerwca B. Gładziński przy pomocy swego psa zabił drugiego anormalnego lisa.
6) Ten sam z końcem czerwca zabił trzeciego anormalnego lisa.
7) St. Wurm zabił z końcem czerwca dwa anormalne lisy. Jeden z nich o godz. 15-tej przyszedł pod dom Nr 8, wlazł na ławkę stojącą pod domem i zaglądał przez okno do mieszkania na siedzącą tam dziewczynę Danutę Wasik.
8) M. Stanisz zabił u siebie w ustępie w końcu czerwca lisa.
9) Z końcem czerwca złapano w piwnicy St. Dudowej lisa.
10) W pierwszej połowie lipca znaleziono padłego lisa na polu Wł. Grosińskiego.
11) W połowie lipca J. Bolawa zabił u siebie w mieszkaniu pod łóżkiem lisa.
12) Z końcem lipca u gajowego Pawlusa na podwórzu lis zadusił 2 kury i pokaleczył kota, a goniony nie uciekał.
13) W dwa dni później lis zagryzł u St. Wurmy 2 kurcząt, u robotnika leśnego Wł. Wasika 3 kurczęta, u H. Białowej kaczkę a następnie ścigany pokaleczył u St. Dudowej kurę.
14) Dnia 1 sierpnia na polu Wł. Parucha zabił gajowy Pawluk przy pomocy młotka lisa, który atakował Parucha.
15) Dnia 6. VIII. St. Kwaśniewski złapał u siebie w oborze anormalnego lisa i trzyma go na łańcuchu aż do dalszego zarządzenia.

Wiarogodność zebranych faktów mogą władze łatwo stwierdzić, przesłuchując wyżej wymienionych.

Ustronie, 6. 8. 47 r.

Leśniczy.

Podczas gdy w dziedzinie chorób zakaźnych człowieka znajomość tych samych chorób zwierzęcych jest niejednokrotnie warunkiem wczesnego rozpoznania, istotnego leczenia i zapobiegania tym chorobom, istnieje szereg chorób zwierzęcych, których znajomość może mieć dla lekarza ludzkiego niejednokrotnie ważne znaczenie dla leczenia podobnych schorzeń u człowieka. I tutaj współpraca i wzajemna wymiana myśli może okazać się nadzwyczaj owocną dla obu stron. Jako przykład współpracy w tej dziedzinie pozwolę sobie przytoczyć sprawę poruszoną przez dyrektora Szpitala w Tomaszowie Lubelskim dra Janusza Petera i odpowiedź kierownika Kliniki Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S. dra Anczykowskiego.

Do Prof. Dra J. Parnasa, Kierownika Zakładu Mikrobiologii Wydziału Lekarsko-Weter. Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie.

Wielce Szanowny Panie Profesorze.

Proszę darować mi, że zwracam się do Pana w sprawie, którą poniżej wyłuszczam, ale nie wiem, kto by mi mógł dać jakieś wskazówki, bym mógł opracować rzecz mało wspominaną w medycynie ludzkiej, rzadko zaś w medycynie weterynaryjnej. Zaprenumerowałem „Medycynę Weterynaryjną“ w myśli, że wiele w niej znajdę rzeczy stycznych z medycyną ludzką i zostałem hojnie wynagrodzony. O pewnej jednak sprawie głucho. Chodzi mi o choroby, spowodowane czynnikiem fotodynamicznym. Jak przelotnie dowiedziałem się, istnieją pewne choroby, na które zapadają zwierzęta o owłosieniu białym, które spożywając pewne rośliny gromadzą w ustroju czynniki fotodynamiczne. Pod wpływem naświetlenia skóry promieniami ultrafiołkowymi następuje aktywizacja tych czynników. Wtedy skóra czerwienieje, zwierzę dostaje gorączki.

Leczenie: zamknięcie zwierzęcia do ciemnego pokoju (stajni, piwnicy). Swego czasu czytałem o tym w jakimś niemieckim dziele i zdaje mi się, że hreczka zawiera taki czynnik fotodynamiczny, rozpuszczalny w tłuszczu. Okazuje się, że i u ludzi może rzecz ta powstać. Dotąd zdaje mi się kwestii tej nie poruszano w ludzkiej medycynie. Obserwowałem u siebie w szpitalu od kilkunastu lat charakterystyczne stany zapalne skóry, kóre w różnych latach wyodrębniałem stale jako coś innego, aniżeli zwykłe stany zapalne skóry pod wpływem promieni słonecznych. Fotografowałem chorych i zebrałem kilkanaście przypadków. W czasie wojny, kiedy zabrakło ziarna, ludzie poczęli daleko częściej zapadać na te sprawy. Początkowo sądziłem, że chodzi o „morbus bełżecensis“, jak to określałem, mniemając o jakimś jadzie, który dostawał się przez ranki w skórze do ustroju. Jad ten miałby przenikać do wody zaskórnej (mieszkamy na dziale wód) z masowych grobów żydów w obozie w Bełżcu. Pokazałem fotografie prof. dr Groerowi we Lwowie, który na pierwszy rzut oka ocenił, że chodzi o uczulenie ludzi lebiodą (Origanum vulgare) i że rzecz tę opracował prof. dr Lenartowicz we Lwowie. Przesłał notatkę do jakiegoś pisma niemieckiego w Bawarii, lecz redakcja tego pisma artykułu nie przyjęła, gdyż był Polakiem.

W tym roku napisałem do prof. Lenartowicza do Wrocławia. Odpisał mi, że w najbliższym czasie ukaże się jego artykuł w Polskim Tygodniku Lekarskim. Z odpowiedzi jego widzę, że nie porusza sprawy fotodynamii. Sądzę, że ów czynnik fotodynamiczny znajduje się w tej roślinie, którą ludzie jedzą jako szpinak lub na surowo jako sałatkę (zresztą bardzo smaczną). Znamienne, że niektórzy wiedzą o tym, że zachorowanie pochodzi z tej rośliny (czego dopiero pierwszy dowiódł prof. Lenartowicz). Prosiłbym o wskazówki, gdzie mógłbym dowiedzieć się czegoś o fotodynamii, dalej czyby nie można było otrzymać i gdzie nieco olejku z origanum vulgare. Chciałbym uczulić nim białe króliki i przekonać się, czy próby skórne wyjdą u nich tak samo, jak u ludzi. U tych ostatnich mianowicie zastrzyknięcie słabego wyciągu wodnego doskórnie powoduje swędzący (nie zawsze) bąbel, który długo się utrzymuje, daleko dłużej aniżeli kontrolny z płynem fizjologicznym. Uczulenie przechodzi i na oseski karmione mlekiem matki, uczulonej na origanum vulgare.

Chorym takim radzę nadal spożywać tę roślinę, tylko chronić się przed słońcem, gdyż powstają objawy oparzenia (bez bąbli), obrzęki itd. Towarzyszą im ogólne objawy w postaci nieco podwyższonej temperatury ciała, w moczu przeważnie krwinki i we krwi w połowie mniej więcej przypadków nieco zwiększona ilość eozynochłonnych.

Dr Janusz Peter
Dyrektor Szpitala w Tomaszowie Lubelskim.

Sprawę przekazano do załatwienia Klinice Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S.

Odpowiedź:

Sprawy uczuleniowe na tle zadziałania związków fotodynamicznych są znane od dawna w kazuistyce weterynaryjnej. Jedynie z biegiem czasu coraz więcej przybywa roślin, którym się owe szkodliwe oddziaływanie przypisuje. Dziś wiadomo, iż należą tu gatunki gryki (Poligonum fagopyrum), Poligonum tartaricum), dalej koniczyny (Trifolium hybridum, w mniejszym stopniu Trifolium pratense), lucerny (Medicago sativa, M. denticulata), jako też gatunki dziurawca (Hypericum crispum, H. perforatum, H. maculatum, H. pulchrum), wreszcie orzech wodny (Tribulus terrestris), pewne gatunki sitowia oraz bliźniaczka wyprostowana (Nardus stricta). W zachodnim Texas notowano u owiec i kóz zatrucia Agave lechuguilla, a we Włoszech zatrucia u ludzi fasolą. Wspólną cechą wymienionych roślin jest własność uczulania ustroju na działanie światła słonecznego, a nawet zwykłego światła dziennego na skutek spożywania ich przez krótszy lub dłuższy czas, zwykle jednak po 2—3 tygodniach. W miejscach wolnych od barwnika lub pozbawionych włosa, rozwijają się zmiany skórne różnego rozmiaru i nasilenia. Obok tego chorobie towarzyszą objawy zatrucia ogólnego, przy czym zejścia śmiertelne nie należą do wyjątków. Przykładowo spośród objawów klinicznych można by oprócz zmian skórnych wymienić utratę łaknienia, ślepotę, stany podniecenia, porażenia itd.

Natężenie objawów zależy od gatunku rośliny, jej stanu (zielona czy sucha, ziarno czy łodyga), od spożytej ilości, jako też od osobniczej wrażliwości zwierzęcia. Z punktu widzenia źródłowego fagopyrismus, hypericismus itd. należy traktować jako hipo względnie awitaminozę PP (niedobór, względnie brak czynnika przeciwpelagrycznego, tj. kwasu nikotynowego). Oto w pewnych roślinach znajdują się związki trujące z grupy barwików, które upośledzają przemianę białkową i równocześnie uczulają na światło. Zarówno pelagrze, jak również schorzeniom tła uczuleniowego na światło związkami znajdującymi się w pewnych roślinach, towarzyszy nieodłącznie porfirynuria, zresztą jeden ze znamiennych objawów pelagry.

Oczywiście metody postępowania w tych sprawach nie przedstawiają się tak prymitywnie, jakby to wynikało z listu Pana Doktora. Bogert uzyskał nadzwyczaj efektowne wyniki, podając pacjentom ludzkim kwas nikotynowy. Całość sprawy stanowi swego rodzaju ciekawe i bynajmniej nie drobne zagadnienie. Jako badacz będzie Pan zmuszony przejrzeć trochę piśmiennictwa.

(Następuje wykaz literatury).

Całkiem inaczej miewa się sprawa poruszona przez Pana. Przy bliższej analizie stwierdzam, że przede wszystkim istnieje tu pomieszanie pojęć w zakresie botanicznym. Lebiodka pospolita (Origanum vulgare), pokrewna mięty i macierzanki, jest rośliną o przenikliwej aromatycznej woni i dzięki temu bywa omijana na pastwisku nawet przez bydło, chociaż nieznaczna jej domieszka w sianie jest pożądana. Spożywanie lebiodki przez ludzi wydaje mi się nieprawdopodobne. W medycynie ludowej okolic Podkarpacia używa się tej rośliny łącznie z macierzanką w postaci naparu dla krów po wycieleniu. Należałoby mieć ponadto na uwadze, czy nie zachodzi tu ewentualnie spożywanie majeranku (Origanum majorana), który jest gatunkiem lebiodki. Sądzę jednakże, iż chodzi tutaj o łobodę (Atriplex) spokrewnioną z hreczką. Dawniej rodzaje Atriplex były używane jako jarzyna. Szczególnie często zdarzały się przypadki spożywania łobody w czasie wojny, a zwłaszcza łobody ogrodowej (Atriplex hortense). Oprócz tego z ustnych źródeł jest mi wiadomo, iż w czasie wojny używano jako jarzyny pokrewnej rośliny, rosnącej w ogrodzie jako chwast — komosy (Henopodium album) o działaniu trującym, wywołującym zaburzenia ogólne, między innymi w dziedzinie afektów. Przeto wydaje mi się słuszne ustalenie uprzednio gatunku rośliny. O ile by Pan Doktór napotykał w tym względzie na pewne trudności, służymy pomocą. Należałoby wtedy zebrać odpowiednią ilość roślin i odręcznie odesłać do analizy.

Kierownik Kliniki Chorób Wewn. Zwierząt U. M. C. S.
z. Prof. Dr Anczykowski.

Przytoczone powyżej sprawy winny wywołać większe aniżeli dotychczas zajęcie się świata lekarskiego tymi chorobami ludzi i zwierząt, które powiązane są ze sobą dość ścisłym cyklem rozwojowym. Nie ulega wątpliwości, że głębsze badanie tych spraw przyczyniłoby się do wyjaśnienia etiologii niektórych schorzeń ludzi i zwierząt oraz do wyjaśnienia łączności epidemiologicznej pomiędzy nimi. Brak referatów z dziedziny gruźlicy zwierząt na ostatnim ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym we Wrocławiu, brak przedstawicieli medycyny weterynaryjnej w Państw. Radzie Zdrowia, brak wykładów epidemiologii porównawczej w studiach lekarskich oraz brak lekarskiego ośrodka naukowo-badawczego zajmującego się zoonozami są faktami, które w przyszłości winny zniknąć w miarę postępu zrozumienia tych spraw wśród lekarzy oraz w miarę konsolidacji powojennej poszczególnych dziedzin życia w hierarchii ich znaczenia dla państwa. Im więcej sięgać będzie akcja podniesienia zdrowia i higieny w głąb ludu wiejskiego, tym więcej uwagi poświęcać się będzie zoonozom. Zakład Prof. dra Józefa Parnasa interesuje się szczególnie tymi schorzeniami i przygotowuje obecnie dla lekarzy podręcznik epidemiologii porównawczej.

SUMMARY

The relation of a sick animal to man

(Observations)

by T. Łosiński

The part played by a sick animal in spreading contagious diseases among people is not always duly appreciated. The author presents a list of contagious illnesses of animals which can be carried over on man. A close collaboration of medical men for people wih those for animals can in future contribute to the clearing up of the as yet not cleared up aetiology of those diseases of men and animals which are bound up with one another by a rather close cycle of development. As an instance of such a collaboration, the author quotes the case mentioned by Prof. Dr Bujak in Cracow regarding the spreading among children in the region of Cracow of an encephalo-myelitis, during he first half of 1947. The author communicates Prof. Dr St. Legeżyński's statement in this matter, as well as the report from the forest institution at Ustroń on the subject of an epidemic brain disease among foxes spreading there in 1947. The author also communicates the case mentioned by Dr J. Peter of diseases among men caused, as it were, by a photodynamical factor and maintains that a muntual interchange of thought between medical men and veterinarians can prove rich in results for both sides.

Stefan CZARNOTA-BOJARSKI · Gliwice
Ordynator Oddz. Chor. Wewnętrznych
Szpitala Miejskiego w Gliwicach

O możliwościach zachowania zasady przyczynowości w przyrodoznawstwie i w medycynie wobec indeterministycznych prądów nowej fizyki.

Pojęcie przyczyny należy do rodzaju tych pojęć ogólnie znanych i samo przez się zrozumiałych, którymi posługujemy się stale czy to w pracy naukowej, czy to w zawodowej lub życiu codziennym. Wydaje się więc rzeczą conajmniej dziwną, aby można było w takich pojęciach doszukiwać się w ogóle jakiegoś zagadnienia.

Zasada przyczynowości od najdawniejszych lat aż do czasów najnowszych obowiązywała całkowicie i niewzruszenie w dziedzinie nauk doświadczalnych, a również w dziejach myśli filozoficznej służyła już w starożytności za podstawę całych systematów filozoficznych (D e m o k r y t); natomiast stosunkowo rzadko występuje jako zagadnienie (D a v i d H u m e, E m a n u e l K a n t).

Toteż było to do pewnego stopnia sensacją, gdy mniej więcej przed 25 laty ta, zdawałoby się, niewzruszona zasada przyczynowości została zakwestionowana ze strony najmniej spodziewanej, bo przez wybitnych przedstawicieli nowej fizyki, mianowicie przez tzw. indeterministów, którzy stanowią dzisiaj większość wśród ogółu fizyków.

Jakież fakty skłoniły tych uczonych do zajęcia takiego stanowiska? Niewątpliwie przyczyniły się do tego najbardziej nowe odkrycia z dziedziny ciał promieniotwórczych oraz nowej atomistyki. Ale są również fakty i spostrzeżenia, dotyczące dziedziny bardziej elementarnej, łatwo dostępnej dla niefizyków. Na te właśnie spostrzeżenia zamierzam tu głównie zwrócić uwagę oraz omówić zarazem stanowisko przeciwnego obozu — deterministów, którzy za pomocą specjalnych koncepcji starali się utrzymać zasadę przyczynowości i uzgodnić ją z nowymi faktami.

Zacznę od podania określenia pojęcia przyczyny według sformułowania wybitnego fizyka, twórcy teorii kwantów, M a x a P l a n c k a.

Określa on z w i ą z e k p r z y c z y n o w y m i ę d z y d w o m a z j a w i s k a m i n a s t ę p u j ą c y m i p o s o b i e, j a k o p e w n e p r a w i d ł o w e p o w i ą z a n i a o b u z j a w i s k, z k t ó r y c h w c z e ś n i e j s z e n a z y w a s i ę p r z y c z y n ą, a p ó ź n i e j s z e — s k u t k i e m.

Teraz chodzi jeszcze o ustalenie: na czym polega ów szczególny rodzaj powiązania. Otóż nieomylnym kryterium istnienia związku między dwoma zjawiskami jest możność okazania, że z tego, iż zaszło jedno zjawisko, można z całą pewnością przepowiedzieć, iż zajdzie drugie. Dochodzimy więc do następującego twierdzenia zasadniczego, które obowiązuje również i poza fizyką: „Z j a w i s k o j e s t u w a r u n k o w a n e p r z y c z y n o w o, j e ż e l i d a j e s i ę z c a ł ą p e w n o ś c i ą p r z e p o w i e d z i e ć".

Twierdzenie to wyraża właściwie empiryczne kryterium istnienia związku przyczynowego, bynajmniej zaś z tego nie wynika, że obie te rzeczy: możność przepowiedni i związek przyczynowy, są równoznaczne.

Zasadniczym, elementarnym pytaniem, jakie się w związku z podanym określeniem nasuwa, jest następujące: czy można na podstawie dokładnej znajomości stanu początkowego układu fizycznego izolowanego, przepowiedzieć ściśle jego przyszłe zachowanie się?

Jeszcze 30 lat temu nikt o tym nie wątpił. Zwłaszcza nadzwyczajne osiągnięcia mechaniki klasycznej w zastosowaniu do obliczania ruchu ciał niebieskich stanowiły przejrzyste potwierdzenie deterministycznej tezy. Mając dany układ punktów materialnych, ich masy, położenie i szybkość w momencie początkowym, oraz prawa sił, wedle których masy na siebie oddziaływują, obliczano dokładnie ich ruch dla każdej przyszłej chwili.

Jednakże nowe badania mechaniki kwantowej wykazały, że taki ś c i s ł e d e t e r m i n i s t y c z n y schemat nie odpowiada należycie zadaniu opisu przyrody, bez względu na to, czy jako elementarnych składników przy budowie obrazu świata będziemy używali punktów materialnych, czy pól lub też jakichkolwiek fal. Okazało się mianowicie, że choćbyśmy wybrali najprostsze warunki i używali najsubtelniejszych przyrządów, nigdy nie udaje się wyliczyć z góry wyniku, zgodnego całkowicie z liczbą uzyskaną z pomiaru. Zawsze zostaje jakaś niepewność w przeciwieństwie do wyliczeń czysto matematycznych, np. kwadratowego pierwiastka z 2 lub liczby Pi, które można określić dokładnie z dowolną ilością znaków dziesiętnych.

Rozpatrzmy teraz następujący przykład. Przypuśćmy, że chodzi o umieszczenie punktu materialnego w określonym miejscu i nadanie mu określonej szybkości. Według mechaniki klasycznej można to osiągnąć za pomocą dokonania nad punktem materialnym pewnych określonych czynności, mianowicie ujęcia go np. pincetą, przeniesienie w oznaczone miejsce i udzielenie mu odpowiedniego uderzenia. Otóż mechanika kwantowa poucza, że jeżeli dokonamy wymienionych czynności wielokrotnie i stale w j e d n a k o w y s p o s ó b, to jednak nie zawsze otrzymamy ten sam wynik. Mimo to wynik nie zależy całkowicie od nieokreślonego przypadku. Można się bowiem przekonać, że jeżeli w dużej serii powtarzanych oznaczeń, przypuśćmy przy powtórzeniu eksperymentu tysiąc razy stwierdzimy pewną statystykę wyników, to wówczas drugi tysiąc takich samych doświadczeń da znów dokładnie taką samą statystykę. Widzimy zatem, że wedle nowych poglądów identyczne warunki początkowe nie zawsze prowadzą do identycznych wyników, lecz jedynie do jednakowej s t a t y s t y k i w y n i k ó w. Na tym fakcie polega właśnie indeterminacja.

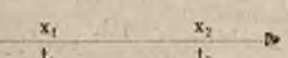
Jest rzeczą ciekawą, że nawet w mechanice klasycznej natrafiamy na pewną indeterminację, którą jednak przyzwyczailiśmy się omijać za po-

mocą pewnego prostego chwytu, tak że nie zwracaliśmy dotychczas na to uwagi.

Wybraźmy sobie poruszający się punkt materialny. Załóżmy, że jest on teraz w określonym miejscu. Przypuśćmy, że chodzi tu np. o kamień rzucony w polu grawitacyjnym. Charakter i stan całego otoczenia, oraz siły, które na kamień działają są nam dokładnie znane. Powstają następujące pytania: Czy można przewidzieć, jak się będzie poruszać ciało w następnej chwili? A jeżeli przypadek się powtórzy i to samo ciało znajdzie się dokładnie w tym samym miejscu, to czy w tych identycznych warunkach początkowych nastąpi identyczny ruch? Dzisiaj wiemy już, że tak nie będzie. Wiadomo, że na podstawie położenia ciała w określonej chwili i znajomości sił, które nań działają, nie można określić dokładnie, jak się będzie poruszało ciało w najbliższej chwili. Gdyż według mechaniki klasycznej ciała wyznaczają sobie wzajemnie przyspieszenia, ale nie szybkość. Ta elementarna prawda została wykryta stosunkowo późno, bo dopiero przez Galileusza i Newtona. Tę niewygodną indeterminację: „jednakowe warunki początkowe — rozmaite następstwa", omija mechanika za pomocą chwytu, który polega na włączeniu szybkości początkowej do warunków początkowych. Mechanika poucza: szybkość początkowa musi być również dana, inaczej bowiem stan początkowy nie jest dokładnie znany. Jeżeli jednak sprawę rozpatrzymy dokładniej, to nasuwa się wątpliwość, czy takie postępowanie jest uzasadnione. Wszak szybkość jest określona jako pochodna względem czasu:

$$\frac{dx}{dt} = \frac{x_2 - x_1}{t_2 - t_1} \quad \text{dla} \quad t_2 - t_1 \to 0$$

W określeniu tym odwołujemy się właściwie do dwóch momentów, ale nie wyłącznie do stanu w jednym momencie. Można wprawdzie oba te momenty obrać dowolnie blisko i w granicy „doprowadzić do jednoczesności". Powstają jednak wątpliwości, czy to matematyczne przejście do granicy,



rys. 1.

wynalezione specjalnie przez Newtona na potrzeby mechaniki jest słuszne i czy taki aparat teoretyczny nadaje się do należytego traktowania zjawisk w przyrodzie.

Niemożność dokładnego określenia stanu początkowego układu badanego zależy jeszcze według Schrödingera od faktu, że każda ilościowa, pomiarowa obserwacja przyrody jest z istoty swej nieciągła. Możemy to stwierdzić już na najprostszym przykładzie, na pomiarze długości. Długość mierzymy sztabą, nacechowaną w milimetrach i w ten sposób możemy otrzymać wyniki: 23 mm, 24 mm, 25 mm. itd. Za pomocą naszego przyrządu pomiarowego nie można tu oznaczyć długości pośrednich. Jeżeli będziemy się posługiwali noniuszem, wówczas będziemy mogli stwierdzić: 23,6; 23,7; 23,8 mm itd. Pośrednich odczytań nie ma. Słowem, zawsze wynik będzie zawarty w skończonym, nieciągłym zbiorze liczb, określonym z góry przez właściwości przyrządu mierniczego. Widzimy zatem, że sposób, w jaki jedynie możemy zdobywać ilościową wiedzę o przyrodzie jest dość prymitywny. Surowy materiał tej wiedzy ma zawsze ten nieciągły charakter i dlatego też staramy się go za pomocą pewnych środków uzupełniać.

Głównym środkiem do tego celu jest tzw. interpolacja. Wyobraźmy sobie, że mamy określić tor rzuconego kamienia, ustalając jego położenia co $^1/_5$ sek. z dokładnością do 1 mm.



rys. 2.

Interpolujemy wówczas punkty pośrednie i tak dochodzimy do pojęcia toru przebieganego w sposób ciągły. Wszelako tor taki nie jest dany bezpośrednio przez pomiary. Upoważnia nas do tej interpolacji słuszne założenie, że moglibyśmy zaobserwować położenie ciała również w dowolnym stadium pośrednim i z większą dokładnością. Chodzi jednak o to, czy można ten proces interpolacyjny posunąć dowolnie daleko, czy da się on zastosować do dowolnie małych obszarów przestrzeni i odcinków czasu. Interpolacja jest tylko wówczas uzasadniona, o ile pomiary w punktach pośrednich są zasadniczo wykonalne. O ile jednak chodzi o ruch elektronu wewnątrz atomu, to jest to co najmniej rzeczą bardzo wątpliwą, aby można było za pomocą szeregu pomiarów przestrzeni i czasu taki tor elektronu interpolować. Zwykłe skale miernicze, choćby najdokładniejsze, okazałyby się do tego celu za mało subtelne; musiałyby one być sporządzone chyba z jakiejś „ultramaterii", ale nie zwykłych atomów i cząsteczek. Brak takich przyrządów mierniczych nie może być uważany za przypadkowy, lecz stanowi istotną właściwość świata fizycznego.

Widzimy zatem, że do określenia stanu układu fizycznego w danej chwili nie mamy zasadniczo nic innego do dyspozycji, jak tylko skończoną liczbę obserwacji. Chodzi tylko o to, czy można przyjąć, że układ fizyczny jest czymś tak prostym, że te skąpe wiadomości są wystarczające do oznaczenia jego przyszłych losów. Przyroda nie byłaby wówczas bardziej skomplikowana, niż gra na szachownicy, co jednak nie zgadza się z naszą bezpośrednią obserwacją przyrody i naszym wewnętrznym przekonaniem. Mu-

simy zatem przyjąć, że układ fizyczny nie jest jeszcze określony przez skończoną liczbę obserwacji. Można wprawdzie ze stanowiska determinizmu wierzyć, że przez nieograniczone mnożenie obserwacji da się osiągnąć całkowite zdeterminowanie układu. Takie było stanowisko fizyki klasycznej, zresztą zupełnie uprawnione. Nie możemy jednak odmówić pewnej słuszności i przeciwnemu stanowisku, które nie uznaje założenia, iż nieograniczone mnożenie obserwacji, niewykonalnych w rzeczywistości, prowadzi do zupełnego zdeterminowania układu.

W świetle tych rozważań i przytoczonych faktów wydaje się rzeczą słuszną, gdy zgodzimy się na następujące twierdzenie (Schrödinger, Planck i in.):

„W żadnym poszczególnym przypadku nie można dokładnie przepowiedzieć zjawiska fizycznego".

Twierdzenie to zestawione z poprzednim twierdzeniem zasadniczym, że zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, gdy da się z całą dokładnością przepowiedzieć, doprowadza do nieuniknionego dylematu. Albo przyjmiemy dosłowne brzmienie twierdzenia wyjściowego, a wówczas nie będzie w przyrodzie ani jednego przypadku, w którym można by stwierdzić istnienie związku przyczynowego; albo w twierdzeniu zasadniczym poczynimy pewne zmiany, które umożliwią zachowanie ścisłej przyczynowości. Większość dzisiejszych fizyków wybrała pierwszą alternatywę — są to tzw. indetermiści. Twierdzą oni, że prawdziwa przyczynowość nie istnieje w przyrodzie. Pozory takiej prawidłowości polegają na tym, że istnieją pewne prawidła, które są słuszne z wielkim przybliżeniem, ale nigdy całkowicie dokładnie. Wszystkie prawa dotychczasowej klasycznej fizyki mają dla nich charakter statystyczny i stosują się tylko do wartości średnich, obliczonych na podstawie bardzo licznych jednakowych obserwacji. W zastosowaniu zaś do indywidualnych spostrzeżeń prawa te są słuszne jedynie w przybliżeniu.

Zgodnie z ogólnie przyjętą kinetyczną teorią gazów, ciśnienie gazu, wywierane na ściany naczynia, uważamy jako wypadkową niezmiernie licznych pojedynczych uderzeń, wykonanych przez cząsteczki gazu, które wpadają na ścianę i odbijają się od niej. Siła żywa poruszającej się cząsteczki gazu nie jest tu dokładnie znana; nieokreślony jest również kierunek uderzenia. Wiadome są jedynie wartości średnie tych wielkości. Podlega również wahaniom liczba cząsteczek uderzających o ścianę naczynia w ciągu sekundy; mimo to wartość średnia pozostaje w ścisłych granicach bez zmiany. Prawo gazów oparte na sumarycznym obliczeniu całkowitej siły działającej na ściany głosi, że ciśnienie jest w przybliżeniu proporcjonalne do gęstości gazu i do kwadratu średniej szybkości cząsteczek, co zgadza się dostatecznie z pomiarami, o ile przyjmiemy temperaturę za miarę szybkości cząsteczek.

Bezpośrednim potwierdzeniem tej kinetycznej teorii gazów są czasowe wahania ciśnienia, które zjawiają się wówczas, gdy bombardowana powierzchnia jest b. mała i czas obserwacji krótki. Obie te okoliczności zachodzą w przypadku, gdy szybko poruszające się cząsteczki zderzają się z b. lekkimi i drobnymi ciałami. Objawem wahań ciśnienia są wówczas tzw. ruchy cząsteczkowe Browna, oraz fakt, że bardzo czuła waga nigdy nie zatrzymuje się całkowicie, lecz wykonywa drobne, nieregularne drgania dokoła położenia równowagi.

W podobny sposób stwierdzają indeterminiści charakter statystyczny nie tylko praw, dotyczących stanów, lecz również wszelkich innych praw fizyki, określających przebieg procesów w otoczeniu zarówno organicznym, jak i nieorganicznym.

Wszystkie reakcje chemiczne, szybkości reakcji w zależności od temperatury, topnienie i parowanie, prawa ciśnienia pary itd., nawet grawitacja należy do kategorii praw statystycznych. Toteż indeterminiści dążą do zbudowania gmachu fizyki, opartego jedynie na rachunku prawdopodobieństwa.

Dążenia takie nie są obce biologii i medycynie. Znalazło to m. in. swój wyraz na zjeździe przyrodników i lekarzy szwajcarskich odbytym w Lugano w r. 1920. Jednym z głównych tematów obrad była tam właśnie sprawa zastosowania rachunku prawdopodobieństwa do badań lekarskich i biologicznych. W naukach tych bowiem natrafiamy na szczególne trudności przy oznaczaniu stanu początkowego badanych sił i układów materii w organicznym otoczeniu i z konieczności zadawalamy się prawidłami statystycznymi. Zwłaszcza w medycynie praktycznej, wobec pilnych potrzeb i zagadnień zachodzi często konieczność bardzo przybliżonego tylko szacowania prawdopodobieństwa w określeniu zjawisk, ich wzajemnego stosunku i przebiegu. Ta właśnie okoliczność stwarza okazję do przejawienia się indywidualnych uzdolnień i talentu diagnostycznego lekarza oraz sprawia, że osobiste doświadczenie lekarza tak wielkie ma znaczenie w jego działalności praktycznej.

Wszelako dociekania, dotyczące patogenezy i etiologii schorzeń są w sposób konieczny związane z zasadą przyczynowości. W medycynie uważamy, że nie poznaliśmy należycie istoty choroby, dopóki nie wykryliśmy jej przyczyny. Twierdzenie: wszystko, co się dzieje, ma swoją przyczynę, stanowi bezsporną do dziś dnia zasadę obowiązującą zarówno w biologii, jak i medycynie. Musimy tylko wobec nowych postępów fizyki poszukać podstaw do zachowania tej zasady, tak ważnej dla nauki. Jeżeli nie dostarczy nam tych podstaw fizyka, będziemy musieli poszukać ich gdzie indziej, w innych dziedzinach wiedzy.

Wyniki własnych poszukiwań podam w dalszym ciągu niniejszego artykułu; tutaj chcę jeszcze w krótkości omówić poglądy tych fizyków, którzy dążą do uzgodnienia zasady przyczynowości z nowymi faktami. Otóż uczeni ci słusznie uważają, że jeżeli poprzednio przytoczone twierdze-

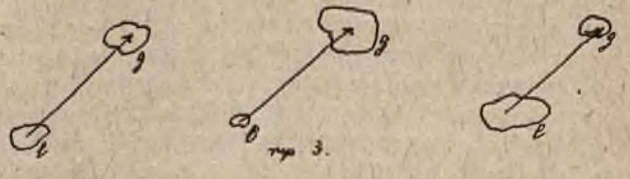
nie zasadnicze, iż zjawisko jest uwarunkowane przyczynowo, gdy się daje z całą dokładnością przepowiedzieć, doprowadza w rozumieniu d o s ł o w n y m do sprzeczności z faktami, to należy w twierdzeniu tym dokonać pewnych zmian, które pozwolą na zachowanie ścisłej zasady przyczynowości. W tym celu rozpatruje nowoczesna fizyka teoretyczna jako zjawisko nie indywidualny, wykonany w rzeczywistości pomiar (który zawsze zawiera elementy nieistotne i nieokreślone), lecz zjawiskiem jest pewien proces p o m y ś l a n y; terenem zaś procesu nie jest świat zmysłów, bezpośrednio dostępny spostrzeganiu, lecz inny świat — świat fizyki teoretycznej. Świat ten jest pewnego rodzaju dowolną konstrukcją myślową, która pozwala uniknąć niepewności, złączonej z każdym indywidualnym pomiarem.

Tutaj musimy poddać krytyce dość rozpowszechnione mniemanie, że świat teoretyczny powinien zawierać wyłącznie wielkości dostępne bezpośredniemu spostrzeganiu. Otóż wręcz przeciwnie: w świecie fizyki teoretycznej tego rodzaju wielkości w ogóle nie ma, lecz są natomiast stale elementy, które nie posiadają nawet pośredniej interpretacji w świecie zmysłów, jak np. fale eteru, układy odniesienia itp. Toteż nie powinno nas to dziwić, gdy jeden z wybitniejszych fizyków współczesnych E d d i n g t o n wyraźnie twierdzi, że przedmiotem badań fizyki teoretycznej nie są rzeczy konkretne, lecz widma i symbole. Oczywista, świat teoretyczny jest tylko pojęciem pomocniczym, ostatecznie bowiem chodzi o zjawiska w świecie zmysłowym i o przepowiadanie tych zjawisk z możliwie ścisłą dokładnością.

Według klasycznej teorii postępujemy w sposób następujący: przede wszystkim przenosimy do świata teorii fizycznej pewien obiekt, wzięty ze świata doświadczenia, np. układ punktów materialnych w stanie oznaczonym przez pomiar. W ten sposób otrzymujemy twór fizyczny (teoretyczny) w pewnym określonym stanie początkowym. W podobny sposób symbolizujemy oddziaływania (siły zewnętrzne), którym obiekt podlega z biegiem czasu. Dane te określają dokładnie zachowanie się obiektu na przyszłość; możemy to wyliczyć zupełnie dokładnie z równań różniczkowych teorii. Wiadomo np. że spółrzędne i impulsy wszystkich punktów materialnych układu stanowią zupełnie określone funkcje czasu.

Możemy więc przyjąć, że w teoretycznym świecie fizyki zjawiska są określone ściśle przyczynowo, a niepewność w przepowiadaniu zjawisk sprowadza się do niepewności w przenoszeniu zjawisk ze świata doświadczenia do świata teorii i odwrotnie. W przeciwieństwie do indeterministów, którzy zadowalają się całkowicie prawidłowością statystyczną, klasyczna teoria dążyła do konsekwentnego przeprowadzenia zasady przyczynowości w badaniu zjawisk w świecie fizyki teoretycznej i uzyskała na tej drodze doniosłe wyniki. Doszukując się w każdej przypadkowości określonego prawa, postanowili deterministy zbudować teorię gazów, opartą na założeniu, że zderzenie dwóch cząsteczek jest określone ściśle przyczynowo. Rozwiązanie tego zagadnienia jest zasługą L u d w i k a B o l t z m a n a i stanowi jeden z najpiękniejszych triumfów teoretycznych dociekań. Teoria ta nie tylko potwierdza znany fakt, że średnia energia wahań dokoła położenia równowagi jest proporcjonalna do temperatury bezwzględnej, lecz pozwala również na podstawie pomiarów wahań bardzo czułej wagi skręceń obliczyć absolutną liczbę i masę cząsteczek z niezwykłą precyzją.

Wobec tak wielkich sukcesów spodziewano się słusznie, że świat teorii fizycznej podoła swemu zadaniu, i że niepewność przy przenoszeniu pojęć ze świata doświadczenia do świata teorii i odwrotnie będzie się zmniejszała w miarę zwiększania się dokładności narzędzi mierniczych. Nadzieje te jednak zostały zniweczone przez odkrycie elementarnego kwantu działania. Wyjaśnimy to na przykładzie za pomocą schematu, podanego przez wybitnego współczesnego fizyka, twórcę mechaniki falowej, S c h r ö d i n g e r a. Przypuśćmy, że chodzi o określenie położenia i szybkości poruszającego się punktu materialnego w danym izolowanym układzie fizycznym. Otóż według nowej teorii, jak to już przedtem zaznaczyliśmy, jest rzeczą niemożliwą znać dokładnie obie te wielkości. Oznaczmy przez l linijne wymiary obszaru przestrzennego, wewnątrz którego mieści się nasz punkt materialny (rys. 3). Z dowolnego punktu tego obszaru wyprowadzimy strzałkę, która w zwykły sposób wyobraża szybkość. Przyjmijmy, że udało się o tyle określić kierunek i wielkość szybkości, iż koniec strzałki przypadnie wewnątrz małego obszaru, którego wymiary oznaczmy przez **g**. Załóżmy wreszcie, że masa punktu materialnego równa się **m**. Otóż według mechaniki kwantowej dokładność w określeniu położenia **(l)** i jednoczesnej szybkości **(g)** jest ściśle o g r a n i c z o n a i może być doprowadzona co najwięcej tak daleko, że iloczyn **m. g. l.** wciąż jeszcze równy jest mniej więcej tzw. s t a ł o j P l a n c k a czyli k w a n t o w i d z i a ł a n i a. Wprawdzie wielkość ta posiada wartość niezmiernie małą, jednak dokładnie określoną, m. in. z praw promieniowania cieplnego. Wielkość ta $h = 6{,}5\ 10^{-27}$ gr. cm. sek.



Rys. 3.

Dalej okazało się, jak to podał H e i s e n b e r g w 1926 r., że istnieje korelacja między dokładnościami przy rozmaitych pomiarach (w danym przypadku — przy pomiarach położenia

i szybkości). Jest to tzw. zasada nierówności Heisenberga. Można mianowicie dowolnie zmniejszyć jeden z obszarów i tym samym dokładniej określić odpowiednią wielkość, ale tylko przez odpowiednie powiększenie drugiego obszaru (zob. rys. 3). Natomiast dowolne zmniejszenie obu obszarów jest rzeczą niemożliwą.

Trzeba przyznać, że taki stan rzeczy uniemożliwia przeniesienie z dowolną dokładnością jednoczesnych wartości spółrzędnych i impulsów punktów materialnych ze świata teorii do świata doświadczenia. Powstaje stąd dla zwolenników ścisłej przyczynowości trudność, którą próbowano ominąć w następujący sposób. Pozbawiono mianowicie punkt materialny, ten pierwotny zasadniczy składnik świata teoretycznego, jego elementarnego charakteru. Uległ on rozpadowi na układ fal materii, które stanowią elementy nowego obrazu świata. Punkt materialny w dawnym znaczeniu traktowany jest przez nową teorię, jako specjalny przypadek graniczny, jako nieskończenie mała grupa fal, której impuls przy ściśle określonym położeniu jest zupełnie nieokreślony, zgodnie z zasadą nierówności Heisenberga. O ile jednak określimy położenie punktu tylko w przybliżeniu, wówczas i impuls otrzyma wartość w przybliżeniu określoną i w ten sposób staną się w przybliżeniu prawdziwe twierdzenia mechaniki klasycznej, określające położenie i impuls.

Funkcja falowa jest przez warunki początkowe i krańcowe całkowicie wyznaczona dla wszystkich czasów i wszystkich miejsc wedle zupełnie określonych reguł rachunkowych. W ten sposób niepewność w przepowiadaniu zjawisk sprowadza się, podobnie jak w fizyce klasycznej, do niepewności przy tłumaczeniu symbolów teoretycznych na terenie doświadczenia i odwrotnie. Jednakże każdy musi przyznać, że świat teoretyczny fizyki kwantowej oddalił się bardzo znacznie od świata poznawanego zmysłami i o wiele trudniej jest przetłumaczyć zjawisko z języka symbolów na język doświadczenia, niż to się działo dawniej. W fizyce klasycznej znaczenie każdego symbolu było łatwo i bezpośrednio zrozumiałe: położenie punktu materialnego, jego szybkość, impuls — wszystko to mniej lub więcej było dostępne bezpośredniemu badaniu, i można było na to liczyć, że w miarę zwiększania się dokładności pomiaru zmniejszać się będzie jego błąd. Natomiast funkcja falowa mechaniki kwantowej nie daje właściwie żadnej podstawy do bezpośredniej interpretacji na terenie doświadczenia, przede wszystkim dlatego, że stosuje się ona nie do zwykłej przestrzeni trójwymiarowej, lecz do przestrzeni konfiguracji, która posiada tyle wymiarów, ile niezależnych spółrzędnych posiada dany twór fizyczny. Poza tym niemniej ważnym szczegółem jest to, że funkcja falowa nie określa wartości spółrzędnych jako funkcji czasu, lecz jedynie prawdopodobieństwo tego, że spółrzędne w danej chwili będą miały dowolne, zadane z góry wartości. Okoliczność ta jeszcze bardziej wzmocniła stanowisko indeterministów, wszystkie bowiem pomiary pozwalają jedynie na statystyczną interpretację funkcji falowej.

Widzimy zatem, że wprowadzenie teoretycznego świata fizyki nie dało należytego uzgodnienia zasady przyczynowości (sformułowanej w podanym poprzednio twierdzeniu zasadniczym) z faktami. Nie lepsze wyniki osiągnięto przez oderwaną koncepcję „idealnego intelektu", wyposażonego w absolutne zdolności trafnego przepowiadania zjawisk. Pomijam więc szczegółowe omówienie tej koncepcji. Ważny jest dla nas ostateczny wynik, mianowicie, że zagadnienie przyczynowości, mające ścisły związek z wszelkim doświadczalnym poznaniem naukowym, jest uważane przez większość współczesnych fizyków, nawet najbardziej umiarkowanych za nierozstrzygnięte.

Max Planck wręcz twierdzi, że w obecnym stanie rzeczy nie pozostaje nic innego, jak przyjąć jedno z dwóch przeciwnych stanowisk i zbadać, czy doprowadzi to do cennych, czy też bezużytecznych konsekwencji. Toteż zdaniem tego uczonego dobrze się stało, że fizycy, którzy się tym zagadnieniem interesują, podzielili się na dwa przeciwne obozy: deterministów i indeterministów.

Ze swej strony uważam, że jeżeli przyjąć według Plancka za punkt wyjścia do rozważań twierdzenie zasadnicze, że „zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, jeżeli daje się z całą dokładnością przepowiedzieć", to należy oprócz zbadania przedmiotu przepowiedni (zjawisko) i osoby przepowiadającego, zbadać jeszcze istotę samego pojęcia przyczyny.

Musiałem się z tym zwrócić do badaczy pojęć — do filozofów. Bardzo wszechstronną i dokładną analizę zagadnienia przyczynowości oraz precyzyjne określenie pojęcia przyczyny podał Emanuel Kant w swym znakomitym dziele: „Krytyka czystego rozumu".

Szczegółowe zaznajomienie się z całością tego obszernego i zawiłego systematu, wieloletnie dociekania i studia nad poruszonym tu zagadnieniem, doprowadziły mnie do wniosku, że przyjęcie fenomenalistycznego stanowiska Kanta w pojmowaniu zjawisk przyrody, zaakceptowanie podanego przez niego samego pojęcia przyrody oraz apriorycznego charakteru pojęcia przyczyny, może dać nam podstawy do zdecydowanego zachowania zasady przyczynowości, z zachowaniem całkowitej jej przedmiotowej ważności i bez narażania się na sprzeczność z faktami i nowymi postępami fizyki.

Byłoby rzeczą niemożliwą przedstawić tu nawet pobieżnie w szczupłym zakresie zwięzłego artykułu wszystkie ważniejsze szczegóły filozofii transcendentalnej. Aby uzasadnić jednak swój wniosek, postaram się podać w krótkości najważniejsze tylko założenia gnoseologicznych dociekań Kanta, które mogą mieć zastosowanie do zagadnienia przyczynowości w sformułowaniu, podanym przez fizyków.

Punktem wyjścia gnoseologii Kanta jest twierdzenie, że każde przedmiotowo ważne poznanie powstaje z połączenia dwóch zasadniczych

składników: o g l ą d u (wyobrażenie zmysłowe o rzeczach — A n s c h a u n g), dostarczonego przez zmysłowość oraz p o j ę c i a, utworzonego przez rozsądek. Możliwość powstawania oglądów oparta jest na zdolności umysłu ludzkiego do oddziaływania na bodźce, idące ze świata zewnętrznego (z m y s ł z e w n ę t r z n y), lub też — powstające wewnątrz nas samych, co daje nam uświadomienie sobie aktualnego stanu naszej jaźni (z m y s ł w e w n ę t r z n y). Jedynie przez zmysłowość może być nam przedmiot d a n y, przez rozsądek zaś — p o m y ś l a n y.

Wynika stąd, że obiektem naszego poznania jest nie rzecz jako taka, lecz jej z j a w i s k o (p h e n o m e n o m), tj. możemy poznać jakąś rzecz tylko tak, jak ona oddziaływa na naszą zdolność przyjmowania wrażeń.

Rzecz s a m a w s o b i e (D i n g a n s i c h) jest obiektem, niedostępnym dla poznania ludzkiego (n o u m e n o n).

Nazywamy w r a ż e n i e m (E m p f i n d u n g) stan pobudzenia naszej świadomości, wywołany przez działanie podniet na zmysłowość.

Oglądy stosujące się do przedmiotów za pośrednictwem wrażenia nazywamy oglądami e m p i r y c z n y m i.

W zjawiskach odróżniamy dwa zasadnicze elementy: ich m a t e r i ę — ta odpowiada wrażeniom, oraz ich f o r m ę, która stanowi o tym, że cała mnogość pierwiastków, zawarta w zjawiskach, zostaje u p o r z ą d k o w a n a w pewien sposób, właściwy naturze ludzkiego umysłu. Uporządkowanie to dotyczy zarówno u m i e j s c o w i e n i a wymienionych pierwiastków (uporządkowanie p r z e s t r z e n n e), jak i chwili ich zjawiania się (uporządkowanie pod względem c z a s u), W takim pojmowaniu przestrzeń i czas n i e s ą w ł a ś c i w o ś c i a m i z j a w i s k, spostrzeganych przez nas w przyrodzie, lecz, odwrotnie, są niezbędnym w a r u n k i e m m o ż l i w o ś c i zjawisk, jako obiektów wszelkiego spostrzegania w ogóle. Przestrzeń i czas są zatem f o r m a m i zmysłowości, mianowicie przestrzeń jest formą zmysłu z e w n ę t r z n e g o, czas formą zmysłu w e w n ę t r z n e g o.

Materia zjawiska może być nam dana jedynie a p o s t e r i o r i, tj. w doświadczeniu, forma zaś musi istnieć w umyśle a p r i o r i, stanowiąc niezbędny warunek powstawania oglądów o rzeczach. Mamy zatem w dziedzinie zmysłowości oglądy e m p i r y c z n e, oraz c z y s t e o g l ą d y a p r i o r i: przestrzeń i czas.

Należy tu jeszcze zwrócić baczniejszą uwagę na f e n o m e n a l i s t y c z n e stanowisko filozofii krytycznej K a n t a w badaniu przedmiotów realnych świata zewnętrznego oraz przyrody samej, jako wszechogółu spostrzeganych przez nas zjawisk. W oryginalnej terminologii K a n t a jest to tzw. i d e a l i z m t r a n s c e n d e n t a l n y, czyli teoria, która głosi, że wszystko, co oglądamy w przestrzeni i w czasie, a więc wszystkie przedmioty możliwego dla nas doświadczenia, są tylko z j a w i s k a m i, to jest wyobrażeniami jedynie, które tak, jak zostają wyobrażone, jako jestestwa rozciągłe lub szeregi przemian, nie posiadają wcale poza myślami naszymi niezależnego istnienia.

Jednakże teorię tę należy wyraźnie odróżniać od idealizmu e m p i r y c z n e g o, który, przyjmując istotną rzeczywistość przestrzeni, z a p r z e c z a istnieniu w niej jestestw rozciągłych, a przynajmniej uważa je za wątpliwe, tak że między sennym marzeniem a rzeczywistością nie czyni należytej różnicy. Idealizm ten uznaje jedynie rzeczywistość zjawisk zmysłu wewnętrznego w czasie i twierdzi, że to wewnętrzne doświadczenie jest jedynym dowodem realnego istnienia swego przedmiotu (samego w sobie, z całym tym określeniem czasowym).

Idealizm t r a n s c e n d e n t a l n y natomiast uznaje, że przedmioty oglądu zewnętrznego, jak są oglądane w przestrzeni, są też rzeczywiste, a w czasie są rzeczywiste również wszystkie przemiany, jak je wyobraża zmysł wewnętrzny. Ponieważ przestrzeń jest formą oglądu zewnętrznego, a bez przedmiotów w niej nie byłoby żadnego wyobrażenia empirycznego, to możemy i musimy rozciągłe jestestwa w przestrzeni uważać za rzeczywiste, to samo dotyczy również czasu.

Ale sama owa przestrzeń, wraz z tym czasem, a zarazem z obojgiem wszystkie zjawiska nie są przecież r z e c z a m i s a m y m i w s o b i e, lecz tylko wyobrażeniami i nie mogą istnieć poza umysłem naszym. Nawet wewnętrzny i zmysłowy ogląd naszego umysłu (jako przedmiotu świadomości), którego określenie wyobrażone jest przez kolejne następstwo różnych stanów w czasie, n i e j e s t również właściwą j a ź n i ą, jak ona istnieje sama w sobie, innymi słowy ten wewnętrzny ogląd nie jest p o d m i o t e m t r a n s c e n d e n t a l n y m, lecz tylko danym zmysłowości zjawiskiem tego nam n i e z n a n e g o j e s t e s t w a. W przestrzeni zaś i w czasie empiryczna prawda zjawiska jest dostatecznie zabezpieczona i wyróżniona od sennego marzenia.

Nic zaiste nie jest nam dane rzeczywiście prócz spostrzeżenia i empirycznego pochodu od tego do innych możliwych spostrzeżeń. Zjawiska, jako wyobrażenia jedynie, są same w sobie rzeczywiste tylko w spostrzeganiu, które w istocie swej nie jest niczym innym, jak tylko rzeczywistością wyobrażenia empirycznego. Zmysłowa władza oglądania jest właściwie bierną wrażliwością otrzymywania w pewien sposób wyobrażeń, których stosunek do siebie jest czystym oglądem przestrzeni i czasu. Wyobrażenia te, o ile są powiązane z sobą i określić się dają wedle praw jedności doświadczenia, nazywają się p r z e d m i o t a m i. N i e z m y s ł o w a przyczyna tych wyobrażeń jest nam zupełnie nieznana, nie możemy jej zatem oglądać jako przedmiotu, nie wolno bowiem takiego przedmiotu wyobrażać sobie ani w przestrzeni, ani w czasie (jako warunkach z m y s ł o w e g o tylko wyobrażenia), a bez tych warunków nie można w ogóle pomyśleć

żadnego oglądu. Możemy wszakże m y ś l n ą jedynie przyczynę zjawisk w ogóle (i n t e l l i g i b e l e U r s a c h e) nazwać p r z e d m i o t e m t r a n s c e n d e n t a l n y m w tym jeno celu, aby mieć coś, co odpowiada zmysłowości, jako biernej wrażliwości.

Pragnę tu specjalnie podkreślić znaczenie tego odróżniania r z e c z y s a m e j w s o b i e od z j a w i s k a. Nie jest to tylko taką metafizyczną mrzonką, jakby się na pozór wydawało. Oczywiście dopóki mamy do czynienia ze zjawiskami łatwo dostępnymi dla spostrzegania i możliwego doświadczenia, dopóty nie mają też istotnego znaczenia twierdzenia idealizmu transcendentalnego. Toteż inżynier konstruktor napewno nie potrzebuje się troszczyć o to, czy skonstruowany przez niego motor jest rzeczą samą w sobie, czy tylko zjawiskiem. Odróżnianie takie staje się dopiero ważne wówczas, gdy chodzi o zagadnienia, przekraczające granice bezpośredniego spostrzegania i doświadczenia. Na takie właśnie zagadnienia natrafiła w swym gigantycznym postępie współczesna fizyka (np. zagadnienie torów, po których krążą elektrony wokoło protonu itp.). Tutaj więc jest rzeczą ważną wyróżnienie sposobu, w jaki pojmujemy rzeczywistość pomyślanych przedmiotów zmysłowych, aby zapobiec błędom, które nieuchronnie powstać muszą, wskutek niewłaściwego tłumaczenia naszych własnych pojęć doświadczalnych.

Tak oto w krótkich zarysach przedstawia się według K a n t a analiza procesu poznawczego w jego pierwszej fazie, tj. w dziedzinie zmysłowości, która dostarcza oglądów o rzeczach.

(C. d. n.).

Lek. J. BIERNACKA i Dr A. PIGOŃ — Kraków

Nowa próba ciążowa

Z Zakładu Anatomii Porównawczej U. J.
Dyrektor: Prof. Dr Zygmunt Grodziński.

Dotychczas stosowane próby ciążowe opierają się na wrażliwości samic różnych zwierząt (króliki, myszy, żaby) na prolany, występujące w dużych ilościach w moczu ciężarnych. Dopiero w ostatnich czasach zaczęto do prób ciążowych używać także samców. Pierwszy krok w tym kierunku zawdzięczamy badaczowi południowo - amerykańskiemu, M a i n i n i'e m u (Semana Medica 64.337. 1947). Autor ten używał jako zwierząt doświadczalnych samców ropuch B u f o a r e n a r u m. Próba polega na wstrzykiwaniu ropuchom kilku centymetrów moczu kobiety podejrzanej o ciążę; zastrzyk daje się podskórnie do worka fimfatycznego. Po kilku — kilkunastu godzinach bada się mocz ropuch: w wypadku ciąży w moczu znajdują się plemniki.

Używając innego gatunku ropuch południowoamerykańskich (B u f o m a r i n u s) potwierdzono wyniki M a i n i n i'e g o. Stosując syntetyczne preparaty hormonowe można było wykazać, że hormonem, który powoduje wydzielenie plemników z moczem u żaby są prolany, podczas gdy oestron i progesteron nie wywierają tego wpływu. (O. R. L i m a i O. G. P e r e i r a, Nature 1948. 161. 4096. pag. 676).

Badacze północno-amerykańscy zainteresowali się również tą szybką, tanią i prostą próbą. Ponieważ B u f o a r e n a r u m w Ameryce półn. nie występuje, zbadano, który z gatunków S a l i e n t i a, żyjący w U. S. A. najlepiej nadawałby się jako zwierzę eksperymentalne. Gatunkiem tym okazała się żaba R a n a p i p i e n s (P. B. W i l t b e r g i D. T. M i l l e r, Science 1948. 107. 198).

Metoda stosowana przez autorów amerykańskich jest bardzo prosta: żabom wstrzykuje się mocz niepreparowany, wystarcza, by był to mocz ranny (najbogatszy w hormony). Wynik próby otrzymuje się po 2—4 godz. Mocz żab zbierali autorzy amerykańscy wprost ze słoja, w którym żaby przebywały po zastrzyku.

Próba ciążowa M a i n i n i'e go posiada duże zalety w stosunku do prób, stosowanych dotychczas (taniość, szybkość). Dlatego też przeniesienie jej na teren europejski byłoby bardzo wskazane. W pracy naszej chcieliśmy z gatunków płazów bezogonowych, występujących w Europie, wybrać najbardziej nadający się do tej próby.

Posługiwaliśmy się następującą techniką pracy: żaby łapane były w miesiącach kwietniu — czerwcu i przetrzymywane 1—3 tyg. w laboratorium, bez pokarmu, w słojach z wodą co dzień zmienianą. Przed zastrzykiem stwierdzano brak plemników w moczu żabim. Mocz ciężarnych (3—12 tydzień ciąży) pobierany był wprost, nie kateterem. Kobieta, której mocz ma być badany, powinna wieczorem poprzedniego dnia ograniczyć spożycie płynów. Pierwszy mocz ranny zbieraliśmy do czystych flaszek i bez dodatkowego preparowania czy zagęszczania wstrzykiwaliśmy żabom w ilości 2 cm³ podskórnie, do bocznego, brzusznego lub grzbietowego worka limfatycznego. Najlepiej przebijać skórę na powierzchni jednego z worków limfatycznych i następnie poprzez przegrodę wprowadzić igłę do sąsiedniego worka; w ten sposób mocz nie wylewa się po zastrzyku. Oczywiście, wstrzykiwany mocz powinien być możliwie świeży. Mocz od jednej kobiety wstrzykiwano 3—5 żabom, bo mogą one różnić się indywidualną wrażliwością na hormon. Po zastrzyku żaby pozostawały 2—4 godz. w słoju bez wody, a następnie przy pomocy pipetki o gładko obtopionych brzegach pobierano żabom mocz wprost z pęcherza poprzez odbyt i kloakę. Mocz ten badany był mikroskopowo; w wypadku ciąży w moczu żabim znajdowały się liczne plemniki. Wiele z nich wykonywało charakterystyczne ruchy. Te same żaby mogą być użyte po 4—5 dniach do ponownej próby, jednak kilkakrotne używanie tych samych żab może tak je wyczerpać, że nie wydzielają plemników z moczem i próba może wypaść pozornie ujemnie. Ponadto dłuższe przetrzymywanie żab w warunkach pracownianych wpływa ujemnie na ich stan fizyczny.

Po pierwszych próbach, w których badaliśmy różne gatunki (R a n a e s c u l e n t a, R. t e m p o-

raria, Bombina bombina, Bufo bufo, B. viridis) postanowiliśmy użyć do próby ciążowej samców żaby wodnej. Rana esculenta dla następujących powodów:

1. Samce R. esculenta odznaczają się dostateczną wrażliwością na prolany tak, że próba wychodzi pewnie.

2. Rozróżnienie samca i samicy jest w wypadku R. esculenta szczególnie łatwe (samce posiadają pęcherze rezonatorowe po bokach głowy), podczas gdy u innych gatunków Salientia możliwe są pomyłki, zwłaszcza poza porą godową.

3. R. esculenta jest pospolita i występuje masowo; łapanie tych żab nie nastręcza trudności.

Wykonaliśmy 64 próby kontrolne, z moczem kobiet nieciężarnych i 103 próby z moczem ciężarnych (3—12 tyg.). Wszystkie próby kontrolne wypadły ujemnie, 101 prób z moczem ciężarnych wypadło dodatnio, a 2 ujemnie. Trzeba dodać, że po użyciu innych żab i te 2 próby wypadły dodatnio.

Być może, że dobre wyniki uzyskane przez nas mamy do zawdzięczenia ciepłej porze roku (wiosna, początek lata). Dlatego też sprawdzenie tej próby wymaga jeszcze pracy; przede wszystkim trzeba stwierdzić, jaki wpływ na wyniki próby ma roczny cykl przemian życiowych żaby.

SUMMARY

New pregnancy test

by J. Biernacka and A. Pigoń

The early pregnancy test of Mainini has been confirmed on the european frog, Rana esculenta L.

B. GIĘDOSZ i A. GRZEGORZEK Kraków

Sterilisatio proteinogenes.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych I C Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

i

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J.

Znany jest od dawna fakt, że w czasie stanów gorączkowych i to w przebiegu chorób zakaźnych ulega zaburzeniu miesiączka. Bardzo często klinika notuje w tych razach ustanie miesiączki. Mówiło się i mówi się o toksycznym uszkodzeniu jajników, sprowadzającym zmiany zwyrodnieniowe w jajnikach.

Zastanawiając się, czy przyczyną tego zjawiska jest gorączka, spróbowaliśmy u zwierząt wywołać zmiany w jajnikach za pomocą ciał, które wprowadzone pozajelitowo spowodowałyby podwyższenie ciepłoty ciała.

W tym celu wstrzykiwaliśmy królikom i świnkom morskim (razem 7 zwierząt) podskórnie oraz dożylnie Antipyogen*) lub mleko. Po okresie 1—4 tygodni zwierzęta zabijano i pobierano do badania jajniki.

W obrazie histologicznym jajników stwierdziliśmy nieoczekiwane wprost zmiany. Liczne ciałka żółte, zluteinizowanie prawie całego jajnika, nieraz bardzo wyraźny ubytek liczby pęcherzyków cechowały jajniki tych zwierząt. Są to zmiany tak wybitne oraz charakterystyczne i stałe, że z całą pewnością odnieść je musimy do zastosowanych ciał. Zmiany te nieraz usprawiedliwiałyby nawet użycie określenia: wytrzebienie czy wyjałowienie.

Do rozstrzygnięcia pozostaje pytanie, co powoduje te zmiany: czy gorączka, czy też ciała białkowe jako takie. Wyraźniejszych bowiem odchyleń od prawidłowej ciepłoty ciała u zwierząt na ogół nie stwierdzaliśmy. Badania patogenezy tych zmian w jajnikach i w ogóle dalsze badania w tym kierunku są w toku.

*) Preparat f-my Behring (poliwalentny kompleks antygenowy do leczenia swoisto-nieswoistego zakażeń ropnych).

RÉSUME

Sterilisatio proteinogenes

par B. GięDosz et A. Grzegorzek

C'est un fait depuis longtemps connu, que dans les maladies infectieuses, chez la femme atteinte de fièvre, la menstruation subit des troubles. Très souvent même, la clinique note qu'en pareils cas les périodes n'ont point lieu. L'on a parlé et l'on parle de lésion toxique des ovaires. Pour arriver à savoir si la fièvre est vraiment la cause de ce fait, nous avons cherché à provoquer des changements dans les ovaires des animaux, à l'aide de substances injectées parentérallement afin d'augmenter la température du corps.

Nous avons injecté à des lapins et à des cobayes (soit en tout à 7 animaux) sous-cutanément et intraveinalement l'équivalent du propidon, c'est-à-dire le l'antipyogène ou du lait. Au bout de 1 à 4 semaines, les animaux étaient tués et leurs ovaires soumis à l'examen.

Nous avons trouvé dans l'image histologique des ovaires des changements vraiment inattendus. Les ovaires de ces animaux étaient caractérises par de nombreux corps jaunes, la luteinisation de l'ovaire presque tout entier et souvent par la diminution du nombre des follicules. Ce sont là des changements tellement frappants et caractéristiues autant que constants, que nous devons les attribuer, en toute certitude, aux produits que nous avons employés. Ces changements autorisent l'emploi du terme: de castration ou stérilisation.

Reste à déterminer la cause de ces changements: est-ce la fièvre, ou les corps proteiques comme tels? Nous n'avons en effet généralement point constaté, chez les animaux, d'écarts plus grandes de la température normale du corps.

Nous poursuivons des recherches sur la pathogénie de ces changements dans les ovaires ainsi que nos études dans ce sens.

Dr Józef KANIAK Wrocław

Uzupełnienie do pracy pt. „Leczenie zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic (choroby Bürgera) stanami niedocukrzenia krwi“, ogłoszonej w „Przeglądzie Lekarskim“ Nr 8, 1948.

W związku z ogłoszonym artykułem zwrócił mi Doc. dr St. N o w i c k i uwagę na kilka nieścisłości, które w tej pracy zauważył, za co Mu bardzo dziękuję.

Uważam za swój obowiązek na tym miejscu wyjaśnić w myśl Jego uwag, że w przytoczonej statystyce Hasselbacha z r. 1939, opartej na 218 przypadkach leczonych w rozmaitych zakładach niemieckich, przedstawionej dla zobrazowania rokowania w zależności od wieku chorego wkradła się pomyłka wywołana błędem maszynopisu co do rodzaju amputacji na kończynach dolnych. Nie zmienia ona jednak wymowy cyfr dla rokowania w wieku młodym w chorobie Bürgera. Brzmienie zdania powinno być następujące: statystyka Hasselbacha z Kliniki Chirurgicznej w Monachium obejmuje 218 przypadków choroby Bürgera, spośród których u 42 przed 25. rokiem życia, tj. 38.1% przypadków amputowano jedno lub oba uda, a w 35,7% przypadków jedno lub oba podudzia. Odpowiadające liczby dla całości 218 chorych wynoszą 42.2% i 35.4%. Tak więc u 42 chorych przed 25. rokiem życia 73.8% utraciło jedną najmniej kończynę dolną, podczas gdy na całą ilość chorych liczba ta wynosiła 77,6%.

W związku z powyższą statystyką z przyjemnością zamieszczam uwagę Doc. St. N o w i c k i e g o, że liczby podane w pracy Hasselbacha nie mogą być wyrazem współczesnego lecznictwa, a w rzeczywistości jest ona tylko dowodem niemieckiego zacofania w leczeniu choroby Bürgera. W myśl uwag dalszych o postępach w lecznictwie poucza najlepiej zestawienie z Kliniki Mayo, przedstawiające w odsetkach ilość wykonanych amputacji w kolejnych okresach czasu

w 1918 — 1928 : 70%
1928 — 1937 : 48%
1937 — 1947 : 7,8%

Liczby te pochodzą z Kliniki, która szczególniej zajmuje się tymi sprawami. Poza tym chorzy, tam leczeni, znajdują się pod wielu względami w pomyślnych warunkach nieobojętnych dla przebiegu choroby.

Dalej zwrócił mi Doc. St. N o w i c k i uwagę na niezupełne zapoznanie się z piśmiennictwem dotyczącym zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic. Przyznaję, iż w publikacji mojej, która miała na celu podanie nowego sposobu leczenia, uwzględniłem dokładnie tylko piśmiennictwo dotyczące ściśle poruszonego tematu. Nie przytoczyłem sposobu leczenia zwężeń tętnic na kończynach histaminą, podanego przez Doc. St. N o w i c k i e g o ogłoszonego w „Przeglądzie Lekarskim“ Nr 1, 1945 r. w pracy pt. „Histamina w leczeniu zwężeń tętnic na kończynach“. Według informacji od Niego uzyskanych, dysponuje On liczbą 102 przypadków zarostowego zakrzepowego zapalenia tętnic za czas od roku 1945 do 1948 w Oddziale Chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Na Oddziale powyższym, w trudnych warunkach powojennych z cyfry wyżej wymienionych chorych leczonych, wykonano tylko 10 odjęć w obrębie uda lub goleni. W leczeniu chorych, z których trzech zmarło, podstawowymi, choć nie jedynymi sposobami, były wstrzykiwania histaminy, a u 31 chorych wycięcie zwojów współczulnych.

Statystyka powyższa, którą podał mi w swoich uwagach Doc. St. N o w i c k i dowodzi, że właściwie dobrane leczenie zachowawcze oraz operacyjne, a czasem łącznie przeprowadzone, osiągają należyte, ale ograniczone postępem choroby, wyniki. Jak z powyższej informacji wynika do lecznictwa polskiego został wniesiony duży wkład, nie gorszy od podanej statystyki amerykańskiej za ostatni okres.

OCENY

Kompendium der topischen Gehirn u. Rückenmarksdiagnostik. Von R o b e r t B i n g. Benno Schwabe & Co. 1948, Bazylea.

Trzynaste z rzędu wydanie znanego i powszechnie cenionego kompendium znakomitego neurologa szwajcarskiego uzupełnione zostało bogatymi doświadczeniami klinicznymi z zakresu lokalizacji uszkodzeń układu nerwowego centralnego, poczynionymi przez neurologów angielskich i amerykańskich w czasie ostatniej wojny. W ostatnim rozdziale autor omawia zagadnienia rozpoznania i lokalizacji tętniaków naczyń mózgowych, choroby nierzadkiej, jak wykazują doświadczenia ostatnich lat, wielu lekarzom jednak zupełnie nieznanej. Książka jest pięknie wydana i bogata w ilustracje, ułatwiające zrozumienie zwięźle przedstawionych zagadnień.

B. Jasiński (Winterthur).

Dr med. R u d o l f A b d e r h a l d e n. *Medizinische Terminologie.* Stron 640. Nakładem Benno Schwabe & Co. Bazylea, 1948.

Olbrzymie postępy ostatniego dziesięciolecia w dziedzinie nauk lekarskich sprawiły, że ujednolicenie i rozszerzenie mianownictwa lekarskiego stało się palącą koniecznością. Nadzwyczaj sumiennie opracowane dzieło Abderhaldena jest tego najlepszym wyrazem. Dzieło to jest nie tylko słownikiem lekarskim, jest w pełnej mierze leksykonem nauk lekarskich i nauk pokrewnych, jak botanika, chemia, fizyka, biologia itd. Pojęcia z zakresu wyżej wspomnianych nauk, często niestety przez świat lekarski mylnie lub niewłaściwie rozumiane i używane, autor określa i wyjaśnia w sposób gruntowny, ale prosty i przystępny. Wyrazem świadomości, że chemia coraz ściślej zazębia się z naukami lekarskimi jest fakt, że pojęciom z zakresu chemii autor poświęca dużo miejsca i wyjaśnia je ze szczególną dokładnością. Autorytet autora jest gwarancją ich trafności i właściwości. I tak zainteresowany z łatwością może się zorientować i zapoznać np. z chemią kwasów foliowych i innych witaminów lub z chemią zasad pirymidyny (uracyl) itd.

Dzieło jest pożyteczne nie tylko dla lekarzy. Jest źródłem cennej wiedzy także dla chemików, biologów itd., bo w sposób przystępny zapoznaje zainteresowanego

z pojęciami nauk lekarskich. Jako źródło prawdziwej, nie zniekształconej wiedzy jest znakomitym informatorem i doradcą w pracy badawczej. Tym należy tłumaczyć wielkie uznanie, jakie dzieło to w krótkim czasie zdołało sobie pozyskać.

Wreszcie dzieło to zaopatrzone jest w obszerny spis zasłużonych lekarzy i badaczy. W spisie tym nie brak przedstawicieli nauki polskiej (B i e r n a c k i, R y d y g i e r, F l a t a u, G o l d f l a m, B r u d z i ń s k i itd.).

B. Jasiński (Winterthur).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 17, 1948. L. Hirszfeld i I. Lille-Szyszkowicz: Badania nad immunologią siary (don. tymcz.). — T. Koszarowski: Zwalczanie zapaści operacyjnej przetaczaniem osocza. — J. Perl-Pertyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie. — W. Horowicz: Rozpoznawcze i różnicowe znaczenie odczynu Henryego w przypadkach zimnicy. — J. Bogdanowicz: Zmiany wzrostu i wagi dzieci polskich w ciągu ostatnich 60 lat. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 18, 1948. W. Handelsman: Witold Łuniewski 1881—1943 (próba profilu biograficznego). — M. Obtułowicz: Działanie niektórych nowych środków przeciwalergicznych z grupy przetworów przeciwhistaminowych. — T. Koszarowski: Zwalczanie zapaści operacyjnej przetaczaniem osocza (dok.). — J. Perl-Pertyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie (c. d.). — S. Wesołowski: Przyczynek do leczenia zachowawczego kamicy moczowodowej. — E. Sobczyński: Organizacja służby społecznej w szpitalu.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 19, 1948. M. Fejgin: Postępy kardiologii. — A. Jus i K. Jus: Obraz elektroencefalograficzny niektórych schorzeń podstawy mózgu. — L. Fleck, H. Kowarzyk i H. Steinhaus: Jeszcze raz w sprawie tzw. „garniturowego układu białych ciałek krwi". — J. Perl-Pertyński: Znieczulenie podtlenkiem azotu w położnictwie (dok.). — A. Horst: Przypadek gruczolakoraka płuca przebiegający pod postacią ostrego zapalenia wielostawowego. — M. Czyżewski: Przypadek włókniaka jelita cienkiego powikłanego ostrą niedrożnością jelit. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przerywanie ciąży w Polsce.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 20, 1948. J. Roguski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy za pomocą wstrzykiwań dożylnych bromku sodu z atropiną. — M. Fejgin: Postępy kardiologii (dok.).—J. Nielubowicz: W sprawie zatoru rozwidlenia tętnicy głównej. — A. Jus i K. Jus: Obraz elektroencefalograficzny niektórych schorzeń podstawy mózgu (dok.). — St. Laskownicki: Spostrzeżenia własne o operacji gruczolaka sterczu sposobem Terence Millina. — A. Malinowski: Reakcje psychogenne a choroba somatyczna. — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy. — W. Grzywo-Dąbrowski: Przerywanie ciąży w Polsce.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 9—10, 1948. A. Straszyński: Uwagi w sprawie postępowania leczniczego w związku z akcją powszechnego leczenia kiły wczesnej. — R. Drews: Leczenie schorzeń dróg żółciowych z punktu widzenia chirurga.

KRONIKA WENEROLOGICZNA. Z. 2, 1948. M. Grzybowski: Akcja planowego leczenia kiły. — A. Straszyński: Serologia kiły wrodzonej wczesnej. — S. Jabłoński: Doniosłość zniekształceń zębów w kile wrodzonej. — R. Ławrynowicz: Możliwość maskującego działania penicyliny na przebieg kiły. — St. Bibergal: O organizacji przychodni przeciwwenerycznych.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 5, 1948. Z. Kopankiewicz: Sądy Ubezp. Społ. — J. Zagrodzki: Ubezpieczenia społeczne a wczasy pracownicze. — St. Garlicki: Powszechna organizacja „Służba Polsce" a obowiązek ubezpieczenia. — A. Utrysko: Rachunkowe ujęcie wpływów składek.

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA. Z. 5, 1948. Pamiętnik VIII Zjazdu Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 3, 1948. M. Kaplan: Zagadnienia szczepień B. C. G. u bydła oraz odczynów nieswoistych na tuberkulinę. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (c. d.). — E. Domański: Suszenie w stanie zamrożenia. — H. Janowski: Nowe wytyczne w walce z różycą. — Z. Rogiński, J. Kochański, E. Grodzki i J. Zuberbier: Dalsze doświadczenia nad stosowaniem surowicy przeciwróżycowej niskowartościowej (50 jednostek) do szczepień czynno-biernych. — T. Jastrzębski: Wyniki szczepień anakulturę różycową wg Muromcewa w r. 1946. — L. Waśkowski i L. Wałkowski: Obserwacje nad rozprzestrzenieniem gruźlicy i ronienia zakaźnego wśród bydła chłopskiego — J. Lipiński: Buhaje i brucelloza. — F. Stański: Zaraza bydła i dziczyzny w oświetleniu przypadków u importowanego bydła z Danii. — W. Pezacki: Kastracje ogierów bez pokładania. — Z. Żyżyński: Colfin (Colsan) — zastrzyki przeciwkolkowe. — J. Janiszewski: Dwugłowiec (Dicephopus) u cielęcia. — A. Gąska: Kastracja ogierów o „trzech jądrach". — A. Ginsberg: Wymogi brytyjskiego rynku spożywczego. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (dok.). — S. Wadowski: Hodowla koni i jej organizacja w Danii (dok.). — S. Kirkor: Stan epizjocjologiczny pszczelnictwa w 1947 roku.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 5, 1948. S. Runge: Krytyczny pogląd na ropomacicze u krów. — A. Zakrzewski: O eozynofilii tkankowej węzłów chłonnych u gruźliczych świń (dok.). — B. Gięddosz: O witaminie E. (Czy jest ona tzw. synprolanem?). — E. Gratzl i F. Kress: Zaraza stadnicza w Austrii. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki WZHW. (c. d.). — A. Czarnocki: Znaczenie zwierząt dzikich w szerzeniu się wścieklizny ze szczególnym uwzględnieniem woj. gdańskiego. — J. Chwalibóg: Badania nad formą R i S włoskowca różycy oraz metody serologiczne służące do szybkiego diagnozowania różycy świń. — L. Jaśkowski: Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (c. d.). — J. Janiszewski: Uwagi wstępne do książki „Sprava a lekarstva końskie". — W. Bielański: Parę szczegó-

łów z praktyki duńskich lekarzy wet. — C. Ogielski: Przyczynek do stosowania odczynu Biernackiego przy pryszczycy. — T. Gąska: DDT. oraz inne środki owadobójcze. — I. Mann i E. Mann: Rozmieszczenie cysticercus bovis u bydła rzeźnego w Afryce. — T. Vetulani: Wnioski praktyczne z badań nad pochodzeniem zwierząt domowych (konie).

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 5, 1948. F. Rutkowski: Półsztywna szyna stała. — J. Galasińska-Landsbergowa: Na marginesie zagadnienia wycisków przy bezzębiu. — N. Widgórowicz-Makowerowa: Zagadnienie fluoru w stomatologii.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 8, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Nr 9, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 10, 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 11, 1948.

DZIENNIK URZĘDOWY MINISTERSTWA ZDROWIA. Nr 10, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Haematemesis

(Art. red. Br. M. J. 1947, II, 500—501).

Artykuł ten opiera się głównie na wywodach F. A. Jonesa, ogłoszonych w Br. M. J. 1947, II, s. 441 i 477. Statystyki w tej sprawie nie są pewne, gdyż opierają się na subiektywnym podejściu lekarzy do zagadnienia szczególnie, jeśli chodzi o skuteczne leczenie. Należy zawsze brać pod uwagę stan socjalny chorego, jego wiek, płeć oraz umiejscowienie uszkodzenia i jego rodzaj.

Spadek śmiertelności wskutek krwawych wymiotów w 30-ych latach naszego wieku Jones uzależnia od wprowadzenia kropelkowego przetaczania krwi i od bardziej liberalnego odżywiania. Za pomocą przetaczania krwi należy utrzymywać hemoglibinę na poziomie nie niżej 40%, co ma znaczenie ze względu na ewentualność powtórnego krwawienia a także w przewidywaniu konieczności zabiegu operacyjnego. Jeśli chodzi o odżywianie tych chorych Jones jest zasadniczo zwolennikiem liberalnego traktowania sprawy w myśl wskazań Meulengrachta oraz Wittsa. Ze względu na możliwość wywołania krwawienia powtórnego przez podrażnienie wystającego naczynia przez twardy pokarm należy raczej początkowo stosować pokarmy papkowate. Czasami ciężki ogólny stan chorego, bóle czy też mdłości zmuszają nas zaczynać leczenie od podawania co 2 godziny po 200 g mleka.

W każdym wypadku należy zapobiegać odwodnieniu chorego tak, aby chory oddawał co 8 godzin po ok. pinty (568 ml) moczu, zawierającego 5‰ chlorków. Nie wolno również zaniedbywać środków podniecających, aby zapobiec stanom wstrząsowym (szok).

Zwracają uwagę wyniki badania gastroskopowego u 217 chorych, gdzie badanie rentgenowskie dało wynik ujemny; otóż w 86 przypadkach stwierdzono zmiany w śluzówce żołądka, a w tym w 65 — wyraźny wrzód żołądka. Warto podkreślić, że w 5 przypadkach wrzodom towarzyszyła achlorhydria odporna na histaminę.

U ludzi starszych, znacznie wyniszczonych i przy współistniejących schorzeniach serca i płuc należy unikać zabiegu operacyjnego. W pozostałych przypadkach jeśli nie odkładać zabiegu aż chory będzie in extermis i ogólny jego stan pozwala na wykonanie częściowej gastrectomii w 6 przypadkach na 7 wyniki są zachęcające, oczywiście pod warunkiem, że operator jest doświadczony.

J. Chlebowski

P. OURY

Działanie lecznicze wlewań dożylnych atropiny i nowokainy.

(Annal. de Méd. 1947, t. 48, 1, 62—78).

Połączenie tych dwóch środków, z których jeden działa parasympatolitycznie (atropina), drugi zaś ma działanie amfotropowe, zarazem wago- i sympatolityczne, zdaniem autora wzmaga działanie każdego z nich i jednocześnie zmniejsza reakcje uboczne. Należy stosować 1/2 mg atropini sulphur. + 3—5 cm³ 1% novocaini (lub syncaini). Na wypadek specjalnej wrażliwości chorego pierwsze 2 wlewania robi się z 1/2 dawki, później można dojść do dawek podwójnych, ale zazwyczaj to nie jest potrzebne. Gdyby pierwsze 4 wlewania nie pomogły, leczenia nie warto kontynuować. Wlewać należy powoli, zasadniczo w ostrych przypadkach codziennie lub co 2-i dzień, później — rzadziej (raz na 3—5 dni). Zazwyczaj wystarcza 7—10 wlewań.

Wskazania są najrozmaitsze: 1) różne schorzenia przewodu pokarmowego, a) przede wszystkim nerwice żołądkowe, b) wrzody żołądka i dwunastnicy, c) zespoły colitis, d) zespoły pęcherzyka żółciowego; 2) wymioty ciężarnych; 3) dychawice oskrzelowe; 4) zespoły bólu sercowego; 5) stany astenii i depresji.

J. Chlebowski

CH. C. CHRISTE, T. M. BOWDEN, I. R. MACKENZIE, J. NAISMITH i J. BRYANT

Duże dawki adrenaliny w ostrej zapaści obwodowej

(Lancet, 1947, II, 206).

Chory, 35 l., zapadł na bóle w j. brzusznej na tle zatrucia pokarmowego; do tych objawów następnego dnia przyłączyło się zapalenie płuc, które szybko ustąpiło; we krwi ani plwocinie nie wykryto specyficznych drobnoustrojów. Wobec wystąpienia ostrej zapaści obwodowej zastosowano dla utrzymania poziomu ciśnienia krwi i wzmożenie wydzielania moczu kroplówkę dożylną w ciągu 51 godzin. W ciągu tego czasu chory otrzymał przeszło 7 litr. soli fizjologicznej (15 pint) z dodatkiem 285 cm³ 1‰ adrenaliny, czyli 5—6 cm³ ardrenaliny na godzinę! W okresie rekonwalescencji początkowo tętno było wolne (48/min.), następnie — 70/min. Już następnego dnia po rozpoczęciu stosowania kroplówki dożylnej zwiększyła się ilość moczu i ilość mocznika we krwi stopniowo spadła z 115 mg% do 25 mg%.

J. Chlebowski

M. E. FLIPSE i M. J. FLIPSE

Spostrzeżenia nad leczeniem nadciśnienia dietą ryżowo-owocową

(South. Med. J., 1947, 40, 721—728 ref. J. A. M. Ass., 1947, 135, 12, 799).

W ciągu 2 lat autorzy obserwowali skutki leczenia nadciśnienia ryżem, owocami oraz cukrem. W 20 z 32

przypadków nadciśnienia pierwotnego i nerkowego nastąpiło zmniejszenie ciśnienia przy stosowaniu ambulatoryjnego leczenia. Poprawa następuje w ciągu najwyżej 6 tygodni. Leczenie jest skuteczne także w przypadkach mocznicy i ostrych obrzęków, gdy inne sposoby leczenia zawodziły. Ograniczenie ilości płynów nie jest konieczne. W 10 przypadkach na 14, gdzie do ścisłej diety dodano stopniowo mięso i jarzyny a nawet odrobinę soli, poprawa utrzymywała się nadal. Jednocześnie można stosować dowolnie lekarstwa. Trudność polega na przestrzeganiu dokładnej diety oraz na obawie powstania niedożywienia, jeśli chory nie dostaje dość kalorii.

J. Chlebowski

A HÖWELER

Alkohol jako odtrutka w ostrym zatruciu kokainą

(Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1947, 91, 2188, ref. J. A. M. Ass. 1947, 135, 13, 875).

Autor przytacza kilka przypadków zatruć kokainą z piśmiennictwa i własnego doświadczenia. W jednym z nich na skutek omyłki chorej wstrzyknięto pod śluzówkę nosa 10% rozczyn kokainy tak, że chora otrzymała razem ok. 0,5 kokainy. Najważniejszym objawem było osłabienie serca.

Po próbach stosowania kawy, kofeiny, kamfory Höweler dochodzi do wniosku, że najlepsze wyniki daje stosowanie alkoholu jako odtrutki i przestrzega przed stosowaniem środków z grupy sedativa, a zwłaszcza barbituratów, do zwalczania skurczu.

J. Chlebowski

I. DAINOW

Badania doświadczalne właściwości przeciwalergicznych witaminy D_2

(Dermatologica, 1947, 94, 130, ref. J. A. M. Ass. 1947, 135, 12, 803).

Już w 1939 r. autor wykazał, że domięśniowe zastrzyki wit. A i D chorym z zawodowym zapaleniem skóry pozwala im pracować nadal w swym zawodzie, gdyż chorzy ci byli odczuleni. Obecne doświadczenia wykazują, że wstrzykiwania morskim świnkom dużych dawek calciferolu zapobiegają skurczowi oskrzeli, powodowanemu przez wdychiwanie aerosolu histaminy lub acetylcholiny. Wynikałoby z tego, że calciferol posiada właściwości przeciwalergiczne. Stąd zrozumiały się staje pomyślny wpływ wit. D_2 na ekzemy zawodowe. Może to również tłumaczyć dodatnie wyniki, uzyskane przy działaniu calciferolu w leczeniu lupus vulgaris.

J. Chlebowski

L. T. SAMUELS

Przystosowanie się ustroju do zmian diety

(J. Amer. diet. Ass., 1946, 22, 843—848, ref. Abst. World Med. 1947, 22, 123).

Doświadczenia prowadzono na szczurach. Dostosowanie się do jednostronnej diety jest powikłane przez zmianę proporcji enzymów w soku trzustki, następują też zmiany przemiany podstawowej oraz zmiany systemu enzymów czynnych komórek, które zaczynają zużywać więcej tej substancji, której jest nadmiar.

Przy diecie obfitej w węglowodany zwiększa się zapotrzebowanie tiaminy, która wchodzi w skład cokarboksylazy. Dieta zaś obfita w białko i tłuszcze zwiększa zapotrzebowanie ryboflawiny. Przystosowanie się do diety obfitej w białko lub do zużycia endogennego białka w czasie głodu powoduje zwiększenie produkcji glukozy zarówno w wątrobie, jak i w nerkach.

Ustrój zwierzęcy przystosowuje się do ograniczeń ilości białka lub do ogólnej ilości kalorii przez zmniejszenie wytwarzania hormonów przysadki, a przeto w warunkach głodowania następuje upośledzenie wzrostu, przemiany podstawowej i zdolności rozrodczej.

J. Chlebowski

F. J. BROWNE

Nadciśnienie przewlekłe a ciąża

(Br. M. J. 1947, II, 283—288).

Pacjentki, cierpiące na przewlekłe nadciśnienie, jeśli zachodzą w ciążę, stanowią ok. 25% przypadków toksemii ciążowej. W 2-m trymestrze ciąży ich ciśnienie krwi wykazuje tendencję obniżenia się do normy, choć może znów wzrosnąć w końcowych tygodniach.

Przy wzroście ciśnienia ponad 160 mm słupa rtęci zachodzi prawdopodobieństwo, że w moczu zjawi się białko i płód obumrze w macicy. Jednakże nie ma konieczności przerwania ciąży z wyjątkiem ciężkich przypadków z uszkodzeniem nerek, ich miażdżycy, wysięków lub obrzęków brodawki n. wzrokowego.

Dla utrzymania ciśnienia krwi na pożądanym niskim (poniżej 160 mm) poziomie najlepszym środkiem jest odpoczynek w łóżku. Przy odpowiedniej opiece większość pacjentek samoistnie rodzi żywe dzieci. Szanse na pomyślne zejścia zależą głównie od wysokości ciśnienia na początku ciąży. Przy ciśnieniu skurczowym — powyżej 100 mm tylko 33% kobiet rodzi żywe dzieci. W takich przypadkach jest 7 razy częstsza toksemia przedmocznicowa i 10 razy częstsza eklampsja, niż przy normalnym ciśnieniu wyjściowym. Właściwie ciąża nie zawsze pogarsza stan nadciśnienia.

J. Chlebowski

S. SIMKINS

Użycie dużych dawek witaminy A w leczeniu nadtarczyczności

(J. of Clin. Endocrinology, 1947, 7, 574—586, ref. J. Am. M. Ass., 1947, 135, 14, 944—945).

Wobec udowodnionego doświadczalnie na zwierzętach i klinicznie antagonizmu między hormonem tarczycy a witaminą A, Simkins zastosował 2 chorym duże dawki (200.000—400.000 międzynar. jednostek dziennie) w ciągu dłuższego okresu (do 51 tygodnia) z bardzo dobrymi wynikami. Następne obserwacje w ciągu 12 (względnie 30) miesięcy nie wykazały pogorszenia.

Witamina A powoduje szybkie zmniejszenie przemiany podstawowej, wzrost cholesterolu we krwi i polepszenie pozostałych objawów, tylko tętno i waga zmieniają się powoli. Dodanie jodu wzmaga działanie witaminy.

Jednocześnie zaobserwowano spadek ciśnienia krwi u chorej w okresie powikłania i nadciśnienia.

J. Chlebowski

P. A. CAVELTI

Studia nad patogenezą o. gośćca stawowego

Archiv. of Pathology 1947, 44, 1—27, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 10, 667.

Przy podawaniu szczurom zastrzyków zabitych beta-hemolitycznych łańcuszkowców grupy A oraz w tej samej mieszance serca, mięśni czy tkanki łącznej szczura powstają przeciwciała przeciw tym tkankom, które mogą być wykazane in vitro. Powstanie takich przeciwciał wykazano również na królikach, których uczulano zabitymi łańcuszkowcami plus serce królika. Mikroskopowe badanie serc szczurów, w których wytworzyły się autoprzeciwciała wykazało zmiany, dotyczące głównie zastawek oraz innych łącznotkankowych części serca. Zmiany te wyraźnie były wynikiem wpływu patogenetycznego autoprzeciwciał i odpowiadają zmianom, występującym w przebiegu o. gośćca stawowego.

J. Chlebowski

E. STRAUSS, P. L. RICHBURG, P. Z. SABA i E. ALEXANDER

Zwiększenie stężenia penicyliny w surowicy za pomocą caronamidu i będźwinianu sodu

J. of Lab. a. Clin. Med. St. Louis, 1947, 32, 818—831, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 9, 599.

Badania przeprowadzono na 35 dorosłych ludziach. Caronamid (= 4'-carboxyphenylmethanesulfonanilid) u niektórych chorych powodował lekkie mdłości i biegunkę. Wzrost koncentracji penicyliny był przy podawaniu do ustnym dwu- do czterokrotny, a nawet i większy. Jeśli podawano 25—50.000 jedn. penicyliny i jednocześnie doustnie caronamid, wzrost koncentracji penicyliny był 2—8-krotny. Zmienne (choć też dodatnie) wyniki uzyskano przy podawaniu penicyliny oleistej czy woskowej. Natomiast nie stwierdzono wpływu na koncentrację streptomycyny.

Będźwinian sodu dawał na ogół podobne wyniki odnośnie zwiększenia koncentracji penicyliny, podawanej doustnie czy domięśniowo, co caronamid. Jeszcze lepsze wyniki uzyskano przy jednoczesnym podawaniu zarówno będźwinianu sodu, jak i caronamidu.

J. Chlebowski

A. O. SEELER, C. WILCOX i M. FINLAND

Zwiększenie poziomu penicyliny we krwi za pomocą caronamidu

J. of Lab. a. Clin. Med., St. Louis, 1947, 32, 807—817, ref. J. A. M. A. 1947, 135, 9, 599.

Podawano chorym w wieku powyżej 60 l. (młodszym trzeba było podawać podwójne dawki, aby uzyskać ten sam wynik) co 4 godz. doustnie po 2 g caronamidu, czyli 4' - carboxyphenylmethanesulfonanilidu, przy jednoczesnym podawaniu penicyliny domięśniowo po 100.000 j. co 8 godzin. Wyniki były znacznie lepsze, niż przy podawaniu 300.000 jedn. samej penicyliny podobnym chorym.

J. Chlebowski

H MERTZGER, R. HERR i J. LEVY

W sprawie hydremii w przebiegu zapaleń nerek

Pr. méd. 1947, 66, 759—760.

Studiując niedokrewność w przebiegu zapaleń nerek należy zdawać sobie sprawę z roli, którą w tym procesie gra hydremia. Obniżenie jednak poziomu białka w surowicy krwi może zależeć nie tylko od jej rozwodnienia, ale i od zmniejszenia ogólnej ilości białka we krwi (surowicy). W pierwszym wypadku niedokrewność może być tylko pozorną i zależeć wyłącznie od rozwodnienia krwi.

Na przykładzie własnego chorego autorzy wykazują całkowitą równoległość pomiędzy wskaźnikiem refraktometrycznym a hematokrytem, chodziło więc o pozorną niedokrewność w tym przypadku.

Ponieważ prawie nigdy nie określa się objętości krwi, nie wolno mówić o hipoproteinemii, a li tylko o obniżeniu poziomu białka w surowicy, gdyż to ostatnie określenie nie przesądza rzeczywistej ilości białka. Autorzy sądzą, że w niektórych przypadkach obrzęki współistniejące ze zwykłym rozwodnieniem dadzą się łatwiej leczyć, niż wówczas, gdy chodzi o prawdziwą utratę białka surowicy.

J. Frydman

C. J. THILL i O. O. MEYER

Doświadczenia z penicyliną i dicumarolem w leczeniu endocarditis lenta

Am. J. med. Sc. 1947, 213, 300—307, ref. Abst. World Med. 1947, 2, 5, 505.

Autorzy stosowali w 9 przypadkach samą penicylinę w dawkach po 25.000 jedn. co 3 godz. (a nawet i w większych dawkach, jeśli przypadek był szczególnie odporny), oraz w 13 przypadkach jednocześnie dicumarol w dawkach od 4—5 mg (początkowo) do 1,5 mg (następnie) na 1 kg wagi chorego, aby utrzymać czas protrombinowy w granicach 25—50% normy. Aczkolwiek pozornie lepsze wyniki uzyskano w przypadkach, gdzie stosowano jednocześnie dicumarol, autorzy są usposobieni sceptycznie, gdyż przypadki te odznaczały się większą wrażliwością na penicylinę, do tegoż u jednego z chorych nastąpił wylew krwawy do mózgu, u drugiego zaś nawrót choroby po wyrwaniu zęba. Zwraca się uwagę na konieczność stosowania od początku dużych dawek penicyliny.

J. Frydman

K. S. GRIMSON, G. J. BAYLIN i INNI

Transpiersiowa wagotomia

(J. Am. Med. Ass., 1947, t. 134, 11, 925—932).

W wyniku takiej wagotomii, następuje wyleczenie lub polepszenie stanu wrzodu trawiennego. Szereg przyczyn prawdopodobnie składa się na taki wynik: zmniejszenie kwasoty treści żołądkowej, przerzucanie soków jelitowych i żółci do żołądka, zmniejszenie ilości ruchów robaczkowych oraz ich amplitudy. W niektórych przypadkach jednak występująca zastoina treści w żołądku i podobne zaburzenia zmuszają do wykonania zabiegu chirurgicznego. Po subtotalnej resekcji żołądka i zespoleniu żołądkowo-jelitowym nie jest tak niebezpieczna zastoina w żołądku, w tych wypadkach wskazana jest wagotomia transpiersiowa.

H. A. Terray (Gaz. des Hop., 1947, 31—32, 466) od 2 lat stosuje ze szczególnym powodzeniem w przypadkach choroby Charcot (polyarthritis symetrica progressiva) per

rectum w postaci enemy z niewielką ilością wody przegotowanej po oddaniu normalnego stolca raz na tydzień w ciągu 10—12 miesięcy zawartość fiolki preparatu miedzi. Niestety, nazwa preparatu nie jest podana.

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Komunikat Nr 2/48

Odpis okólnika Ministerstwa Skarbu, umieszczonego w Dz. Urzędowym Min. Skarbu Nr 49, z dnia 28. IV. 1948 roku poz. 191.

„191 Okólnik z dnia 27 kwietnia 1948 r. w sprawie uznania za koszt uzyskania przychodów świadczeń na rzecz odbudowy Warszawy.

Uwzględniając znaczenie gospodarcze świadczeń ponoszonych na rzecz odbudowy Warszawy, Ministerstwo Skarbu poleca zaliczać do kosztów uzyskania przychodów podlegających potrącaniu na podstawie art. 10 dekretu o podatku dochodowym (Dz. U. R. P. z 1947 r. Nr 25, poz. 99) należycie udokumentowane ofiary poniesione na ten cel w roku podatkowym 1948 przez podatników podatku dochodowego, prowadzących prawidłowe księgi handlowe".

(Znak Min. Sk. D. V. 6785/3/48 — Dyrektor Departamentu (S. Kołakowski)

Komunikat Nr 3/48

W czasie lustracji aptek zostało stwierdzone, że lekarze wbrew § 3 rozporządzenia Min. Spraw Wewnętrznych z dnia 28. VIII. 1930 r. o wydawaniu z aptek środków leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 6, poz. 30 z 1931 r.) oraz § 3 rozporządzenia Min. Spraw Wewnętrznych z dnia 20. V. 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających (Dz. U. R. P. Nr 48 poz. 402) przepisują recepty nieczytelne, z podpisem nieczytelnym lekarza, w wielu wypadkach bez dokładnego sposobu użycia, nie podając imienia i nazwiska chorego i adresu zwłaszcza przy receptach na środki narkotyczne.

Wobec powyższego Urząd Wojewódzki prosi o wydanie stosownego zarządzenia o ścisłym przestrzeganiu wyżej wymienionych przepisów.

Wyciąg z Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 28. VIII. 1930 r. o wydawaniu z aptek środwów lekarskich (Dz. U. R. P. Nr 6, poz. 30 z 1931 r.): ...§ 3. Recepta powinna zawierać: 1) nazwisko chorego, względnie nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego, 2) nazwę i ilość środka, jaki ma być wydany, ewentualnie jego postać, 3) sposób użycia w języku polskim (sposób użycia może być oznaczony klauzulą „wiadomo"), 4) datę zapisania recepty, 5) podpis zapisującego i jego adres. Sposób użycia może być dodatkowo podany w innych językach. Recepta powinna być napisana pismem czytelnym. W razie gdyby podpis zapisującego był nieczytelny, powinien on być powtórzony w nadruku bądź ręcznie pismem czytelnym.

Wyciąg z Rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 20. V. 1929 r. o detalicznej sprzedaży substancji i przetworów odurzających (Dz. U. R. P. Nr 48, poz. 402). ...§ 3. Lekarze i lekarze weterynaryjni mogą zapisywać środki odurzające wyłącznie do celów leczniczych i tylko w granicach dozwolonej im praktyki. Recepty na środki odurzające powinny być zawsze p i s a n e c z y t e l n i e i powinny zawierać i m i ę, n a z w i s k o i a d r e s zapisującego, i m i ę i n a z w i s k o c h o r e g o, i l o ś ć ś r o d k a odurzającego oraz d o k ł a d n y s p o s ó b u ż y c i a, a w receptach lekarzy weterynaryjnych ponadto imię i nazwisko właściciela chorego zwierzęcia i rodzaj tego ostatniego. Lekarze i lekarze weterynaryjni mogą wystawiać zapotrzebowania na środki odurzające tylko w celu otrzymania tych środków do osobistego przez nich samych stosowania chorym. Zapotrzebowania te, oprócz nazwy i ilości środka, powinny zawierać: a) podpis zapisującego, b) jego adres, c) datę i d) nadpis „d o s t o s o w a n i a w e w ł a s n e j p r a k t y c e". Wydawanie z aptek środków odurzających na recepty względnie zapotrzebowania, nie odpowiadające postanowieniom niniejszego paragrafu, j e s t w z b r o n i o n e.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół XXX

z posiedzenia w dniu 12. XI. 1947.

Na wstępie prof. dr E. S z c z e k l i k i doc. dr J. K o w a l c z y k o w a wygłosili odczyt pt. „Przyczyny do patogenezy ostrego niedotlenienia mięśnia sercowego komory prawej".

W dyskusji zabierali głos: prof. T e m p k a i prelegenci.

Następnie: lek. W. M i k l a s z e w s k i (Oddz. I. B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek „Ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego w następstwie sportu".

W dyskusji zabierali głos: dr U r b a ń s k i, prof. L e w k o w i c z, doc. J a p a, prof. T e m p k a, doc. K o w a l c z y k o w a, prof. T o c h o w i c z, prof. S z c z e k l i k, dr S t a n o w s k i i prelegent.

W dalszym ciągu posiedzenia: dr M. K ę d r a (Oddz. I B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek „Czerwienicy w przebiegu przerzutów płucnych nadnerczaka".

W dyskusji zabierali głos: prof. T e m p k a i prof. S z c z e k l i k.

Wkońcu dr R. M i r e k (Oddz. I. B Szpit. św. Łazarza) przedstawił przypadek choroby gośćcowej mózgu.

W dyskusji zabierali głos: prof. L e w k o w i c z, prof. B r z e z i c k i i prelegent.

Protokół XXXI

zwyczajnego posiedzenia z dnia 19. XI. 1947.

Na wstępie prezes Towarzystwa wygłosił następujące przemówienie, poświęcone pamięci zmarłego śp. prof. dra R u t k o w s k i e g o.

Szanowni Państwo!

Nagle, jak grom z jasnego nieba rozeszła się w Krakowie wiadomość, że w sobotę dnia 15. XII. 47 o godz. 9 wieczorem zakończył życie prof. dr Maksymilian R u t k o w s k i, członek P. A. U., profesor U. J. i prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przed ostatnią wojną. Mimo że prof. R u t k o w s k i w chwili śmierci liczył prawie 81 lat, był on tak pełen siły życiowej i energii, że mógł zawstydzić nie jednego młodego człowieka. Żal, który odczuwamy nie jest tylko powodowany tym, że Kraków stracił znakomitego uczonego i chirurga, który stworzył swoją szkołę chirurgiczną, którego uczniowie

zasiadają na katedrach uniwersyteckich całej Polski, ale dlatego także, że Kraków stracił przede wszystkim dobrego człowieka.

Jestem głęboko przekonany, że nie przesadzam, jeśli powiem, że ze śmiercią prof. Rutkowskiego straciliśmy prawdziwego mędrca, człowieka, do którego udawano się po poradę nie tylko w sprawach medycyny, ale także w sprawach ważnych w życiu. I ten uczynny człowiek nigdy nikomu nie odmówił pomocy, tylko zawsze chętnie wszystkim we wszystkim pomagał. Bóg nie poskąpił Mu talentu. Był to nadzwyczajny diagnosta, miał tę iskrę intuicyjną nadprzyrodzoną, której nikomu nie skąpił. Talentu swego nie chował dla siebie, tylko dzielił się z każdym.

Po przemówieniu prezesa obecni uczcili pamięć Zmarłego jednominutowym milczeniem.

Następnie dr Matecki (Zakład Anatomii Patolog. U. J.) wygłosił odczyt pt.: „Przyczynek do zagadnienia endometriosis".

W dyskusji zabierali głos: doc. Kowalczykowa, doc. Szwarz.

W dalszym ciągu posiedzenia prof. dr J. Miodoński wygłosił odczyt pt.: „O pracowniku naukowym".

W dyskusji zabierali głos: prof. Brzezicki, dr Helwicz, prof. Legeżyński, dr Mirek, doc. Stępowski i prelegent.

Protokół XXXII

z posiedzenia z dnia 26. XI. 1947.

Na wstępie lek. J. Kostrzewski (II Klinika Chorób Wewn.) wygłosił odczyt z pokazami pt. „Znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w zimnicy".

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr Japa (II. Klinika Chor. Wewn.) wygłosił odczyt pt. „Znaczenie czynników dietetycznych w schorzeniach wątroby".

W dyskusji zabierali głos: prof. Lewkowicz i prof. Kostrzewski.

Protokół XXXIII

z posiedzenia z dnia 3. XII. 1947.

Na wstępie doc. dr Japa (II Klinika Chor. Wewn.) przedstawił przypadek histoplazmozy.

W dyskusji zabierali głos prof. Legeżyński, doc. Sokołowski, prof. Tempka, doc. Kubiczek, prof. Supniewski.

Następnie doc. J. Aleksandrowicz (II Klinika Chorób Wewn.) i dr R. Arend (Klinika Neur.-Psych. U. J.) omówili dalszy przebieg leczenia chorego ze złośliwym nowotworem śródpiersia, przedstawionego 29. X. 1947.

Następnie lek. K. Riesserowa (Szpital św. Ludwika) przedstawia przypadek mnogich ropni płuc u dziecka, wyleczony penicyliną.

W końcu dr M. Jarema (Klinika Neur.-Psych. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Rozpoznanie kliniczne choroby Picka". U chorej, lat 45, rozpoznaje klinicznie chorobę Picka z umiejscowieniem zaników głównie w płacie czołowym, z lewostronną przewagą procesu. Obok stosunkowo młodego wieku chorej na uwagę zasługuje początkowy okres cierpienia, które trwa u niej zaledwie od roku.

Choroba zaczęła się od niezaradności, na którą złożyły się dwa czynniki: upośledzenie napędu uczuciowego i obniżenie intelektu. Np. chora nie mogła się uporać z najprostszymi zajęciami codziennymi, uczyła przez 8 i więcej godzin dziennie bez obiadu, chociaż obowiązywały tylko 4 godziny nauki. W mieszkaniu chorej przy szkole dymił piec z powodu drobnego uszkodzenia rury idącej do komina. Chora nie umiała sobie z tym poradzić, ani do nikogo o pomoc się nie zwracała, tylko przestała palić w piecu i mimo ostrych mrozów mieszkała w nieopalonym pokoju.

W obecnym obrazie chorobowym występują u niej 2 szeregi zaburzeń: 1) intelektu o złożonym charakterze, tyczące uwagi, pamięci, krytycyzmu zarówno w stosunku do stanu własnego zdrowia, jak i do zadań stawianych chorej do rozwiązania podczas licznych badań; zaburzona jest również zdolność do myślenia abstrakcyjnego (kategorialnego), 2) utrata inicjatywy, izolacja od otoczenia, brak zainteresowań i jakiejkolwiek aktywności przy równoczesnym, mało dla nas zrozumiałym, nastroju pogodnym, niekiedy nawet euforycznym. U chorej nie stwierdza się natomiast zaburzeń mowy o cechach afatycznych, zaburzeń gnostycznych lub praksji. Nie obserwujemy u niej żadnych urojeń ani nastawień urojeniowych, żadnych omamów, iluzji lub zapoznawania otoczenia. Wyrazem znacznego stopnia otępienia względnie uszkodzenia układu korowego są objawy perseweracji w ruchach, mowie i piśmie, świadczące o wielkim ubóstwie życia psychicznego chorej.

Odnośnie stanu neurologicznego należy podnieść brak objawów uszkodzenia układu piramidowego przy istniejących objawach ze strony układu pozapiramidowego: twarz maskowata, brak modulacji głosu, objaw „koła zębatego", upośledzenie współruchów, charakterystyczny chód i postawa oraz zaznaczona palilalia.

Inteligencja chorej odpowiada inteligencji dziewczynki 6-letniej.

Rozpoznanie potwierdza charakterystyczny wynik encefalografii.

Na podstawie opisu własnego przypadku oraz przeglądu dostępnego piśmiennictwa ostatnich lat kilkunastu dochodzi do wniosku, że choroba Picka może być rozpoznana klinicznie przy istnieniu charakterystycznego zespołu objawów psychicznych, zwłaszcza gdy chodzi o czołowe głównie umiejscowienie zaników mózgowych („Pick czołowy"). W chorobie Picka nie stwierdza się objawów uszkodzenia układu piramidowego ani objawów psychotycznych w ścisłym słowa znaczeniu (omamów, urojeń itp.). Przy rozpoznaniu należy wykluczyć możliwość porażenia postępującego, guza mózgu, otępienia starczego i otępienia na tle zmian miażdżycowych oraz możliwość choroby Alzheimera. Rozpoznanie może być potwierdzone przez charakterystyczny wynik odmy mózgowej.

Protokół XXXIV

nadzwyczajnego posiedzenia z dnia 4. XII. 1947.

Posiedzenie odbyło się staraniem Wydziału Lekarskiego U. J. i Krakowskiego Tow. Lekarskiego jako żałobna akademia ku uczczeniu pamięci śp. prof. dra Rutkowskiego.

Przemawiali: Rektor Fr. Walter, prof. dr K. Michejda, doc. St. Nowicki, dr St. Plappert i dr J. Bogusz.

Protokół XXXV

posiedzenia z dnia 10. XII. 1947.

Na wstępie dr Fr. Pochopień (Klinika Pediatr. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Etiologia choroby Besnier-Boeck-Schaumana (ziarnicy nabłonkowato-komórkowej) w świetle własnych badań bakteriologicznych.

W dyskusji zabierali głos: doc. Aleksandrowicz, doc. Chwalibogowski i prelegent.

Następnie dr K. Kuśnierz (Klinika Pediatr. U. J.) przedstawił przypadek gruźlicy jako przyczyny choroby gośćcowej.

W dyskusji zabrał głos prof. Lewkowicz.

Protokół XXXVI

Dnia 17 grudnia 1947 odbyło się zwyczajne posiedzenie w ramach dni przeciwgruźliczych.

Na wstępie doc. dr J. Fenczyn (II Klinika Chorób Wewn.) wygłosił odczyt pt. „Problem jamy w leczeniu gruźlicy".

Następnie dr J. Grabczyński (Oddz. Chirurg. Szpit. św. Łazarza) wygłosił odczyt pt. „Odma pozaopłucnowa".

W dyskusji zabrał głos dr Laszczak.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr S. Hornung (Kierownik Centrali Poradni Przeciwgruźliczej) wygłosił odczyt pt. „Aktualne zagadnienia walki z gruźlicą".

W dyskusji zabrał głos prof. Tochowicz.

Protokół XXXVII

posiedzenia z dnia 14. I. 1948.

Na wstępie prof. dr J. Miodoński wygłosił odczyt pt. „Sześćdziesięciolecie tracheoskopii dolnej Pieniążka".

W dalszym ciągu dr W. Hassman (Klinika Laryngolog. U. J.) wygłosił odczyt pt. „Materiał Kliniki Laryngologicznej U. J. leczenia raków krtani w okresie penicyliny".

Następnie lek. J. Majerek-Starachowiczowa (Klinika Laryngolog. U. J.) wygłosiła odczyt pt. „Leczenie ropni mózgowych, pochodzenia usznego w okresie penicyliny".

W dyskusji zabierali głos: prof. Miodoński, doc. Kunicki i dr Szpunar.

Protokół XXXVIII

z posiedzenia naukowo-administracyjnego z dnia 21. I. 1948.

Na wstępie zebrani członkowie Towarzystwa dokonali wyboru Komisji przedwyborczej (w myśl art. 11 statutu) celem ustalenia listy kandydatów do nowych władz Towarzystwa.

Następnie prof. dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt „Psyche-soma z punktu widzenia przyrodnika".

Protokół XXXIX

z posiedzenia administracyjnego z dnia 28. I. 1948.

Na wstępie ustępujący Zarząd Towarzystwa złożył sprawozdanie z całorocznej działalności.

Sprawozdanie Prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. dra E. Brzezickiego za rok 1947.

Wybrany przed 2 laty prezesem Towarzystwa, stanąłem przed ciężkim zadaniem. Spuścizna, którą objąłem była wysokiej klasy. Jego Magnificencja Pan Rektor Prof. Dr Franciszek Walter ze znaną nam wszystkim specyficzną energią wydobył Towarzystwo Lekarskie z gruzów i postawił na niebywale wysokim poziomie, wyższym zdaje się, jak w ostatnich latach przed wojną. Każdy musi przyznać, że program Towarzystwa oraz prelegenci wykazali bardzo wysoki poziom; dyskusja, co jest najbardziej istotne, gdyż świadczy o poziomie większości członków, była prowadzona przez prof. Waltera po mistrzowsku. Zdawałem sobie sprawę w styczniu 1946, że nie łatwo mi będzie dorównać mojemu poprzednikowi. Zdaje się jednak, że w tych 2 latach mojej prezesury Towarzystwo nie upadło. Trzeba przyznać, że miałem szczęście. Rok 1946 był okresem największego „najazdu zachodnich naukowców" na nasze Towarzystwo. Poza tym autochtonni uczeni także nie zawiedli. Natomiast rok 1947 wykazał już mniejszą ilość gości zagranicznych. Gościliśmy jednego naukowca z Anglii, 2 z Francji, 1 z Danii, którzy łącznie wygłosili 6 odczytów. Do tego należy dołączyć jeszcze 3 gości z innych stron Polski tak, że w sumie będziemy mieli 9 odczytów. Krakowscy naukowcy i uczeni mieli poza tym 27 odczytów. Demonstracji, które posiadały tendencje odczytowe — było 55.

Towarzystwo Lekarskie łącznie z Wydz. Lekarskim U. J. urządziło dnia 4. XII. 47 r. żałobną akademię ku czci prof. dra Maksymiliana Rutkowskiego. Wszyscy byliśmy głęboko wzruszeni wielkim przywiązaniem licznych uczniów prezesa prof. dr Rutkowskiego, którzy z wielkim pietyzmem przygotowali tę przykrą, a tak ważną dla nas pozostałych uroczystość. W tymże roku straciliśmy jeszcze jednego kolegę, który zginął na posterunku w czasie pracy lekarskiej. Był to nieodżałowanej pamięci wiceprezes Towarzystwa Lekarskiego, doc. dr Tadeusz Keller. Pamięć jego uczczono mową na pogrzebie i na najbliższym posiedzeniu.

Na zakończenie należy dodać jeszcze, że w roku 1947 korzystaliśmy z sali Kliniki p. Dziekana Tempki, który z wielką ofiarnością oddał salę wykładową swojej Kliniki Towarzystwu Lekarskiemu, za co należy się od nas wielka wdzięczność prof. Tempce. Właśnie w tej sali odbyło się w 1947 r. 39 posiedzeń naukowych Towarzystwa. Wynika z tego, że pracowaliśmy nie tylko uczciwie, ale i pilnie. Jeśli porównamy tę cyfrę z cyframi towarzystw lekarskich innych większych od Krakowa miast polskich, to należy z przyjemnością i prawdziwą dumą stwierdzić, że liczbą 39 posiedzeń przewyższamy wszystkie te miasta Polski. Dlatego zdaje mi się, że oddając dziś zaszczytne stanowisko prezesa Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w inne ręce, oddaję je z uczuciem dumy, że poziom zainicjowany po wojnie przez rektora prof. dr Waltera został nadal utrzymany. Życzę mojemu następcy dalszego powodzenia i dalszego jeszcze większego rozkwitu naszego Kochanego Towarzystwa w 1948 roku.

Sprawozdanie Sekretarza Dorocznego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, dra Karola Spetta za rok 1947.

Sprawozdanie sekretarza dorocznego powinno zobrazować działalność Towarzystwa w świetle suchych liczb i faktów.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 5. II. 47 do 21. I. 48 z przerwą wakacyjną od 25. VI. — 1. X. ubiegłego roku.

Zwyczajne posiedzenia naukowe odbywały się bez wyjątku raz w tygodniu, mianowicie we środy, nadzwyczajne w miarę potrzeby. Ogółem zebrań naukowych zwyczajnych było 33, nadzwyczajnych 6. Zarząd Towarzystwa odbył 7 posiedzeń administracyjnych.

Prócz zebrań, których treścią były pokazy i odczyty kliniczno-lekarskie lub teoretyczno-lekarskie w protokołach Towarzystwa zanotowano 21 maja 1947 r. wyświetlenie filmów o treści chirurgicznej, dostarczonych przez British Council dla filmu polskiego. Dnia 19 listopada prof. dr Miodoński wygłosił odczyt na temat ogólny „O pracowniku naukowym". Dnia 4 grudnia 1947 wspólnie z Wydz. Lek. Uniwersytetu Jagiellońskiego odbyła się uroczysta akademia ku czci śp. Prof. Dr Rutkowskiego.

Wkład liczbowy poszczególnych warsztatów pracy lekarskiej w pokazach i odczytach przedstawiał się następująco: II Klinika Chorób Wewnętrznych — 24, Oddział I A Szpitala św. Łazarza — 3, Oddział I B Szpitala św. Łazarza — 11, Klinika Pediatryczna — 3, Szpital św. Ludwika — 2, Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza — 1, Klinika Neurologiczno - Psychiatryczna wraz z Oddziałem Neurochirurgicznym — 14, Klinika Chirurgiczna — 2, Oddział Chirurgiczny Szpitala św. Łazarza — 3, Klinika Ginekologiczna — 2, Oddział Ginekologiczny Szpitala św. Łazarza — 1, Klinika Laryngologiczna — 5, Oddział Dermatologiczny Szpitala św. Łazarza —1.

Z medycyny teoretycznej wygłoszono: Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. — 8 prelekcji, z Zakładu Bakteriologii U. J. — 1 prelekcję, z Chemii Lekarskiej — 1 prelekcję.

Łącznie więc krakowskie placówki lekarskie dały 82 prelekcje, z czego 55 przypada na pokazy, 27 zaś na odczyty.

Goście Towarzystwa spoza Krakowa wygłosili 9 odczytów, wśród nich 3 prelegentów z Polski, dwóch z Francji, 2 z Włoch, jeden z Anglii i jeden z Danii.

Protokoły posiedzeń naukowych są, jak wiadomo, ogłaszane w „Przeglądzie Lekarskim". Jest to ważny i dokumentarny dowód działalności naszego Towarzystwa. Protokoły ograniczają się często do formalnego odnotowania prelekcji, gdyż streszczenia pokazów i odczytów w ogóle nie wpływają.

Dlatego też życzę mojemu następcy, by za jego urzędowania uległ realizacji postulat, wypowiedziany w tym miejscu przed rokiem przez profesora Miodońskiego, że dorobek pracy każdego, a więc i naszego Towarzystwa naukowego winien być utrwalony przez wierny stenogram posiedzeń.

Sprawozdanie bibliotekarza (Doc. Kowalczykowa).

Biblioteka Towarzystwa Lekarskiego stosownie do uchwały Walnego Zebrania została przekazana w formie depozytu Ministerstwu Zdrowia i ma stanowić podwaliny Okręgowej Biblioteki Lekarskiej przeznaczonej dla użytku lekarzy krakowskich. Biblioteka ta ma być również związana z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego. Biblioteka uratowana ze zniszczonego Domu Towarzystwa Lekarskiego dzięki prof. Walterowi i jego współpracownikom została złożona w dwóch pokojach w domu Izby Lekarskiej przy ul. Krupniczej. Wobec braku odpowiedniego lokalu nie może być obecnie mowy o jej uruchomieniu dla użytku publicznego. Została tylko dzięki ofiarnej pomocy studentów medycyny częściowo uporządkowana, do użytku publicznego zostanie oddana po uzyskaniu odpowiedniego pomieszczenia.

Zabiegi o otrzymanie lokalu dla Biblioteki jako całości przy ul. Grzegórzeckiej w gmachu Collegium Medicum względnie w klasztorze OO. Jezuitów przy ul. Kopernika nie dały wyników, a po rozważeniu kosztów, prowizoryczne umieszczenie Biblioteki gdzie indziej nie jest celowe.

Z tego powodu poczyniono starania aby 1) w najbliższym czasie udostępnić dział bieżący dzieł i czasopism dla lekarzy krakowskich przy jednej z istniejących już bibliotek uniwersyteckich. Będzie to możliwe wobec przychylnego stanowiska kierownika Głównej Biblioteki Lekarskiej Doc. Konopki, już w najbliższym czasie.

Równocześnie są prowadzone starania mające na celu umieszczenie od stycznia 1949 roku Biblioteki we własnym budynku przy ul. Radziwiłłowskiej. Mamy nadzieję, że przy przychylnym stanowisku Ministerstwa Zdrowia i jego pomocy będzie to również możliwe.

Sprawozdanie Skarbnika Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego Dra Józefa Cikowskiego za rok 1947.

O ile rok 1945 wykazywał 75 członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, rok 1946 — 93 członków, to rok 1947 wykazuje przybytek 76 nowych członków i zamyka się liczbą 169 członków.

Odpowiednio do tego wzrosły i składki członkowskie i coraz mniej członków zalega z ich zapłatą. Ogólna suma dochodów za rok 1947 wyniosła 85.000 zł, z czego poza rozchodami administracyjnymi, czy podatkami od domu Towarzystwa subwencjonowano Przegląd Lekarski kwotą 35.000 zł.

Skarbnik Towarzystwa, opierając się na dwuletnim doświadczeniu, imieniem Zarządu Towarzystwa stawia wniosek o podwyższenie składki członkowskiej na 100 zł miesięcznie, a dla członków do 5 lat po uzyskaniu dyplomu pozostawić dotychczasową składkę, to jest 50 zł miesięcznie.

Sprawozdanie Komisji Kontrolującej Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego Dra Owsińskiego i Dra Oskara Anselma za rok 1947.

Komisja Kontrolująca po przebadaniu ksiąg kasowych tak po stronie dochodów, jak i wydatków i po szczegółowym przeglądnięciu kwitów i dowodów kasowych za rok 1947 stwierdziła całkowitą zgodność rachunków i wobec tego przychodzi przed Walne Zgromadzenie z wnioskami: *primo:* na udzielenie kol. skarbnikowi absolutorium, *secundo:* ponieważ kol. skarbnik prócz powyższego również dobrowolnie obarczył się osobiście ściąganiem składek członkowskich, przez co odciążył Towarzystwo od opłacania osobnego inkasenta, wyrażenia dr Cikowskiemu serdecznej podzięki.

Po czym zebrani członkowie udzielili absolutorium skarbnikowi i komisji rewizyjnej. W dalszym ciągu posiedzenia przyjęto wniosek skarbnika o podwyższenie miesięcznej wkładki członkowskiej na 100 zł z tym, że koledzy do pięciu lat po uzyskaniu dyplomu wpłacają tylko 50 zł miesięcznie.

W dyskusji nad sprawozdaniem Zarządu zabrał głos Rektor Walter, który podkreślił wieloletnią działalność

naukową Towarzystwa, wskazał na trudności, jakie nastręczały się w okresie powojennym przy wznowieniu prac, wyraził uznanie dla ustępującego zarządu i dla prof. Tempki, dzięki któremu posiedzenia Towarzystwa mogły odbywać się w nadającej się do tego celu sali wykładowej II Kliniki Chorób Wewn. U. J.

Następnie dokonano wyboru nowych władz Towarzystwa w następującym składzie:

A) Urzędnicy wybierani na jeden rok:

Prezes — prof. dr J. Miodoński, wiceprezes — doc. dr J. Kowalczykowa, sekretarz doroczny — dr Szpunar.

B) Urzędnicy wybierani na dwa lata:

Sekretarz stały — dr M. Ciećkiewicz, skarbnik — dr Szczurkowski, bibliotekarz — dr Hibl, redaktorowie: prof. dr Kostrzewski i doc. dr Gięrdosz; Komisja rewizyjna: dr Anselm i dr Owsiński.

W dalszym ciągu wybrano Komitet redakcyjny „Przeglądu Lekarskiego" w składzie następującym: przewodniczący: prof. dr Kostrzewski; członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, dr J. Jasieński, doc J. Kowalczykowa, doc. dr W. Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, rektor dr Walter; redaktor odpowiedzialny: doc. dr Br. Gięrdosz.

Na zakończenie prof. Miodoński wyraził podziękowanie za wybór prezesa Towarzystwa, po czym posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr K. Spett*

Prezes: *Prof. dr E. Brzezicki*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO GINEKOLOGICZNE

Półroczne sprawozdanie z działalności.

I. Pierwsze zebranie naukowe, odbyte w dniu 18. XI. 1947. Pierwsze inauguracyjne posiedzenie naukowe zagaił Przewodniczący Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego Doc. dr Br. Stępowski. Zebrani uczcili 1-minutową ciszą pamięć zmarłych członków Towarzystwa. Następnie odczytano tymczasowy skład Zarządu Towarzystwa: Przewodniczący Doc. dr Br. Stępowski, wieceprzewodniczący Dr B. Pogonowski, skarbnik Dr H. Urzędowski, sekretarz Dr A. Miecznikowski, członkowie Zarządu: Dr S. Schwarz, Dr F. Górski. Komisja Rewizyjna: Dr A. Kelhoffer, Dr S. Nowak. Sąd Koleżeński: Dr Z. Strzemeska, Dr A Konstantynowicz, Dr J. Kaczor.

Następnie wygłosił odczyt Doc. dr Br. Stępowski pt.: „Pierwotna śmiertelność po operacji Wertheima". (Oddano do druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Prym. Dr Seidler, Prym. Dr Schwarz, Dr Wyrobek.

II. Zebranie naukowe zwyczajne, odbyte w dniu 2. XII. 1947. Po zagajeniu zebrania przez przewodniczcego przystąpiono do porządku dziennego.

Dr Konstantynowicz zademonstrował przypadek: Menstruatio vicaria (III Oddział Szpitala św. Łazarza). (Streszczenia nie nadesłano). W ożywionej dyskusji, która rozwinęła się po demonstracji, zabierali głos Doc. Dr Stępowski, Dr Schwarz, Dr Szczerbiński, Dr Ossowski.

Drugim punktem posiedzenia był odczyt Dr A. Horak pt.: „Wrażenia z pobytu na oddziałach ginekologiczno-położniczych w Sztokholmie". (Streszczenia nie nadesłano). W dyskusji zabierali głos: Prym. Dr Seidler, Prym. Dr Schwarz.

I. Walne Zebranie Krakowskiego Towarzystwa Ginekologicznego połączone z częścią naukową odbyło się dnia 13. I. 1948. Po zagajeniu przez przewodniczącego odczytano sprawozdanie Zarządu i skarbnika. Następnie przystąpiono do wyboru Komisji Matki, w skład której weszli Dr Skałkowa (Przewodniczący), Dr Ossowski, Dr Szczerbiński, Dr Marcinek, Dr Zamełło, Dr Wyka. Na wniosek Komisji został wybrany Zarząd w następującym składzie:

Przewodniczący Doc. Dr Br. Stępowski, wiceprzewodniczący Dr St. Cikowski, skarbnik Dr St. Nowak, sekretarz Dr A. Miecznikowski, członkowie Zarządu: Dr S. Schwarz, Dr Fr. Górski,. Komisja Rewizyjna: Dr A. Kelhoffer, Dr H. Urzędowski. Sąd Koleżeński: Dr Z. Strzemeska, Dr A. Konstantynowicz, Dr J. Kaczor.

W drugiej części zebrania wygłosił Dr A. Miecznikowski odczyt pt.: „Długość schorzenia i przyczyny zgonu u chorych zmarłych na raka macicy". Praca została podzielona na dwie części. Odnośnie do pierwszej części, tj. do długości schorzenia, prelegent po omówieniu danych zaczerpniętych z literatury, podał badania własne, na podstawie materiału Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. Średnia długość schorzenia raka macicy wynosiła 12.4 miesiąca. Chore leczone zabiegami operacyjnymi (naświetlanie, później rtg.) miały czas schorzenia wynoszący 10.6 miesiąca. Chore leczone energią promienną miały czas schorzenia wynoszący 14 miesięcy. Przyczyny zgonu u chorych na raka macicy zostały opracowane na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. W opracowanym materiale 50% przyczyn śmierci, to różne postacie zakażeń, następnie zapalenia płuc, niedomoga krążenia, charłactwo, przerzuty, niedokrewność itd.

III. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 3. II. 1948. W programie posiedzenia demonstracje przypadków z Kliniki Położniczej i Chorób Kobięcych U. J.

Dr. F. Skalski: Foetus papyraceus. Prelegent zademonstrował przypadek płodu pergaminowego stwierdzonego w łożysku po prawidłowym porodzie, u pierwiastki l. 31. Poród odbył się dnia 31. VII. 46, przebieg prawidłowy; rodząca urodziła syna, donoszonego, wagi 3.400 g. W wydalonym łożysku na jednym z jego brzegów stwierdzono na przestrzeni około 10×14 cm tkankę łożyskową cechującą się zwyrodnieniem włóknisto-tłuszczowym. Na brzeżnej części twór twardy, wielkości około 8 cm przedstawiający płód, odpowiadający 8—12-tygodniowej ciąży Przypadek został zademonstrowany ze względu na częste przeoczanie podobnych spraw.

Dr A. Helbich: Prolapsus uteri totalis, congenitalis. Prelegent przedstawił rzadki przypadek wrodzonego wypadnięcia macicy, bez stwiedzonego rozszczepu kręgosłupa, u 5-miesięcznej dziewczynki. Przypadek obserwowany był w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w roku 1947. Badanie histo-patologiczne wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. Nr 1539/47 stwierdza: „W nadesłanym wycinku tkanka ziarninowa nieswoista obficie naciekła leukocytami, na powierzchni martwicza obok stwierdzonego niezmienionego nabłonka wielowarstwowego". Prelegent przedstawił zdjęcia fotograficzne omawianego przypadku. Ponieważ chora zmarła poza Kliniką ,sekcja zwłok nie mogła być wykonana.

Dr A. Kelhoffer: Graviditas extrauterina, intra-

ligamentaris. Prelegent przedstawia przypadek ciąży zewnątrzmacicznej 3-miesięcznej, rozwijającej się między blaszkami więzadła szerokiego lewego macicy. Referent przedstawia genezę tego umiejscowienia ciąży, podając, że pierwotne umiejscowienie było w jajowodzie i dopiero przez przeżarcie ściany jajowodu do krezki jajowodowej ciąża znalazła odpowiednie warunki przestrzenne do dalszego rozwoju między blaszkami więzadła szerogiego.

IV. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 2. III. 1948.

Prof. Dr J. Kowalczykowa: „Erythroblastosis foetalis". (Demonstracja). (Oddano do druku).

Dr E. Turyna: „Poziom cukru i chlorków we krwi w szoku pooperacyjnym i poporodowym" (odczyt, praca oddana do druku).

W dyskusji zabierali głos Doc. Dr B. Stępowski, Dr A. Miecznikowski.

V. Zwyczajne posiedzenie naukowe dnia 13. IV. 1948. Demonstracja ze Szpitala im. Narutowicza.

Dr A. Ossowski: Krwotok do torbieli luteinowej i śluzówki macicznej. (Streszczenia nie nadesłano). W dyskusji zabierali głos Prym. Dr Schwarz, Dr Cikowski.

Dr Zając: Teratoma embrionale. Prelegent przedstawił przypadek niezwykłego usadowienia się potworniaka w obrębie oczodołu lewego. Po prawidłowym porodzie u pierwiastki stwierdzono u płodu wypadnięcie gałki ocznej. Guz szybko się rozwijał, dochodząc po 6 tygodniach do wielkości głowy dziecka. Badanie histo-patologiczne wycinka guza wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało utkanie potworniaka, obejmujące wszystkie trzy blaszki zarodkowe.

Demonstracje z Oddziału III. Szpitala św .Łazarza.

Dr Zd. Wyka: Tężec pooperacyjny. Prelegent przedstawił 2 przypadki tężca pooperacyjnego. Pierwszy przypadek dotyczył chorej, u której wykonano cięcie cesarskie. Objawy tężca wystąpiły w 7. dniu po zabiegu operacyjnym. W drugim przypadku wykonano nadpochwowe odcięcie macicy bez przydatków. Objawy tężca wystąpiły w 6. dniu po zabiegu: W obu przypadkach objawy chorobowe szybko narastały i w drugim dniu choroby doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Po omówieniu odnośnych przypadków z piśmiennictwa, prelegent zwrócił uwagę na zawód wymienionych chorych. Obie były rolniczkami. Na tej drodze dopatruje się wniknięcia zarazka tężca do ustroju, wobec ujemnego wyniku badań bakteriologicznych katgutu i materiału opatrunkowego.

PRZEMÓWIENIE PROF. DRA WIKTORA BROSSA — Dyrektora II Kliniki Chirurgicznej Uniw. Wrocławskiego w dniu uroczystego poświęcenia i otwarcia Kliniki 9 maja 1948.

Mam zaszczyt powitać Jego Ekscelencję Ks. Administratora Apostolskiego dra Milika, Jego Magnificencję Rektora oraz Prorektorów, Dziekana Wydziału Lekarskiego Prof. Kowarzyka wraz z dostojnym gronem Rady Profesorów, Przedstawiciela Wydziału Zdrowia Woj. Wrocławskiego Naczelnika Dr Bergera i Sielickiego, Przedstawicieli Przemysłu Węglowego Górnego Śląska w osobach Dyr. Piotrowicza i Jopka, Przedstawiciela Centralnego Zarządu Przemysłu Hutniczego G. Śląska Mgr. Pitucha, Przedstawicieli Prasy, Przedstawicieli Ośrodków Chirurgicznych Górnego Śląska w osobach Dyr. Sanatorium w Istebnej dr Dadleza, Dyr. Szpitala św. Wojciecha w Opolu Dr Świtałę, Przedstawicieli Służby Sanitarnej Wojska Polskiego, Dyr. Szpitala w Kłodzku Dr Rosyka, Dyr. Szpitala w Koźlu Dr Kiryłowicza, Dyr. Szpitala w Nysie Dr Bromilskiego, Dyr. Szpitala w Kędzierzynie Dr Opolskiego oraz wszystkich dostojnych gości, którzy naszą dzisiejszą uroczystość zaszczycić raczyli swoją obecnością.

Uroczystość, która zgromadziła nas w murach tej Kliniki, jest dla nas ważnym wydarzeniem, gdyż zamyka ona pierwszy okres intensywnej pracy. W dniu dzisiejszym upływają 4 miesiące, od kiedy rozpoczęliśmy przyjmowanie chorych i kiedy zaczęliśmy wykonywać pierwsze ciężkie zabiegi operacyjne.

Okres naszego wysiłku sięga jednakże daleko wstecz, zaczął się on bowiem od chwili objęcia przez nas w posiadanie tych ziem, które stanowią prastarą słowiańską własność. Nasza skromna uroczystość zbiega się symbolicznie ze świętem, który obchodzi dziś cały Naród Polski — ze świętem zwycięstwa sprawiedliwości dziejowej nad barbarzyńską przemocą.

Po ciężkich zmaganiach wojennych w maju pamiętnego roku 1945 zdobyty został prastary Wrocław. Znaczna część zakładów naukowych uniwersytetu legła w gruzach, cenne urządzenia zostały częściowo wywiezione, częściowo stały się przedmiotem zniszczenia i grabieży. Również i nasza Klinika poniosła ciężkie straty, a między innymi od pocisków i bomb uległa zniszczeniu sala operacyjna. Wśród tych ruin i gruzów rozpoczął Wydział Lekarski pracę nad odbudową zakładów teoretycznych Klinik, mając na uwadze dobro nauki i młodzieży. Nie jest rzeczą przypadku, że to właśnie w murach tej Kliniki młodzież akademicka pierwszą zaciągnęła wartę, tu bowiem mieściła się pierwsza załoga straży akademickiej.

Od razu przystąpiono do zabezpieczenia ocalałych urządzeń i przyrządów naukowych, a muszę tu podnieść zasługi moich pierwszych najbliższych współpracowników naukowych, asystentów tejże Kliniki, a szczególnie chciałbym podkreślić zasługi mojego laboranta Józefa Nuckowskiego, długoletniego i wypróbowanego pracownika Zakładu Chemii Uniwersytetu Lwowskiego, dzięki którego zapobiegliwości uratowało się wiele cennych przyrządów i urządzeń. Poczuwam się do miłego obowiązku podziękować również prof. dr Ludwikowi Chrobakowi za bezinteresowną pomoc w uruchomieniu szeregu aparatów i maszyn w sali operacyjnej. Udzielał on nam nie tylko nieocenionej i światłej rady, ale sam osobiście przeprowadzał trudne do uskutecznienia pracê. Również od pierwszej chwili przystąpiliśmy do udzielania pomocy chirurgicznej przez urządzenie ambulatorium chirurgicznego w odrębnym budynku, gdzie również zaczęły się pierwsze ćwiczenia dla studentów. Warunki pracy dydaktycznej były bardzo ciężkie, często w nieopalanej sali, bez bieżącej wody spełniali wszyscy moi współpracownicy, począwszy od asystentów aż do sanitariuszek ofiarnie swoje obowiązki, często z narażeniem zdrowia. Wszystkich ożywiała niezłomna myśl, że nadejdzie chwila, kiedy główny budynek Kliniki zostanie wreszcie oddany do użytku. Tym ofiarnym moim współpracownikom składam na tym miejscu gorące podziękowanie.

Prace remontowe głównego budynku Kliniki pochłonęły dużo czasu. Z dotacji inwestycyjnych Ministerstwa Zdrowia oraz dotacji Wydziału Lekarskiego wypłacono

na ten cel około 3 miliony złotych, takąż samą mniej więcej sumę przydzielono z Ministerstwa Odbudowy.

Trzeba było rozpocząć pracę dosłownie od suteryn aż do dachu; po prowizorycznym zabezpieczeniu domu papą udało się z Przemysłu Hutniczego w Katowicach zakupić po cenach państwowych blachę i pokryć nią zniszczone dachy. Konieczne było oszklenie całego gmachu, przeprowadzenie kanalizacji, robót instalacyjnych i budowlanych. Zbyt obszerne, nie odpowiadające zasadom nowoczesnego szpitalnictwa sale chorych należało podzielić na mniejsze i w ten sposób choć częściowo je zmodernizować.

Powstanie na ziemiach Dolnego Śląska nowej polskiej szkoły chirurgicznej, mającej kształcić nowe pokolenia lekarzy, znalazło głębokie zrozumienie u kierowniczych i przemysłowych sfer Górnego Śląska, a przede wszystkim u włodarza ziem Górnośląskich Gen. Zawadzkiego, który pierwszy pospieszył Klinice z pomocą. Dzięki tej ofiarności po zupełnym wyczerpaniu funduszów państwowych przystąpiliśmy z własnej inicjatywy do przebudowy zniszczonej sali operacyjnej w myśl nowoczesnych wymogów naukowych. W trosce o wychowanie kształcącej się młodzieży rozpoczęliśmy budowę oszklonej galerii nad główną salą operacyjną, która umożliwia śledzenie i zrozumienie przez urządzenie mikrofonowe przebiegu programowych operacji, z zachowaniem pełnej aseptyki i bez szkody dla chorego. Jestem przekonany, że sala ta jedyna w Polsce, mogąca pomieścić około 100 słuchaczy, spełni ważne zadanie dydaktyczne, a świadomość ta niech będzie dla szlachetnych ofiarodawców hojną nagrodą i zarazem podziękowaniem.

Otrzymaliśmy na ten cel następujące sumy:

1) Od Wojewody Śląsko-Dąbrowskiego Gen. Zawadzkiego 200.000 zł.

2) Od Przemysłu Węglowego Górnego Śląska za pośrednictwem Gen. Dyr. Inż. Topolskiego, oraz dyr .Jopka 650.000 zł.

3) Od Centr. Zarządu Przemysłu Hutniczego w Katowicach za pośrednictwem gen. dyr. Borejdo 250.000 zł.

4) Od Centrali Żelaza i Stali w Katowicach za pośredn. Dyr. Inż. Pilery 200.000 zł.

Razem 1,300.000 złotych.

Całość tych funduszów została wyczerpana, pozostał jedynie dług w sumie 87.000 zł, za konstrukcję stalową galerii, która zaprojektowana przez prof. Politechniki inż. Wróbla i Boguckiego, została wykonana w rekordowo szybkim czasie przez firmę Mostostal w Zabrzu, za pośrednictwem gen. dyr. inż. Dangla.

Mimo tych wkładów mamy jeszcze bardzo poważne braki, przede wszystkim konieczne jest przeprowadzenie remontu w całych suterenach, dla urządzenia Izby Przyjęć i sal zabiegowych ambulatorium, sali przeciwwstrząsowej dla wypadków nagłych, sali do badań urologicznych, laboratorium chemicznego, oraz szeregu pracowni i pomieszczeń dla zbiorów muzealnych.

Pragniemy też przez przemalowanie drzwi i okien na barwę białą zmienić ponury dotychczasowy charakter malowideł. Na razie w sferze marzeń naszych pozostaje wreszcie urządzenie z dotychczasowego ambulatorium pracowni dla chirurgii eksperymentalnej na zwierzętach. Taka jest nasza dzisiejsza rzeczywistość.

Jeżeli sięgniemy do historii budowy tej Kliniki, to widzę w niej dokumentarne potwierdzenie naszych praw do ziemi Dolnośląskiej. Rozpoczętą w 1888 roku budowę Kliniki ukończył powołany na katedrę chirurgii we Wrocławiu Polak, słynny chirurg, Jan Mikulicz. Pełny rozwój Kliniki nastąpił pod wpływem jego wszechstronnej i wybitnej indywidualności. Nie było prawie gałęzi chirurgii, której by jego geniusz nie rozbudował, a niektóre działy jemu zawdzięczają swoje powstanie.

Wychowując się we Lwowie pod kierownictwem nieodżałowanej pamięci prof. Tadeusza Ostrowskiego, ucznia Rydygiera, owiani świetnością szkoły Rydygiera, mistrza polskiej chirurgii, pragniemy w tak ważnej dziejowej chwili połączyć świetność lwowskiej szkoły chirurgicznej z tradycją i świetnością szkoły chirurgicznej, którą stworzył na tej ziemi Jan Mikulicz, aby przetopić przemożne po dzień dzisiejszy wpływy obu tych szkół w ośrodek promieniowania nauki polskiej na złączonych po wsze czasy z Macierzą Ziemiach Dolnego i Górnego Śląska.

Hasłem naszym jest współpraca z wszystkimi Klinikami i Zakładami Teoretycznymi. Dla celowego zwalczania gruźlicy płuc, któremu to zagadnieniu poświęciliśmy zresztą długi okres czasu naszej pracy naukowej ścisłą stała się współpraca z Kliniką Ftizjologiczną jako też z odległymi nawet ośrodkami sanatoryjnymi np. Istebna w Beskidach Śląskich, Bukowiec itd.

Widomym znakiem naszego nastawienia jest symbioza z Kliniką Radiologiczną, umieszczoną zresztą w skrzydle, stanowiącym w dawnej Klinice Chirurgicznej Oddział Chirurgii Dziecięcej. Nie odbiegamy od innych ważnych zagadnień medycyny, jak chirurgii serca, gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, oraz chirurgii układu współczulnego, będąc w ścisłej łączności z Klinikami Wewnętrznymi.

Wytyczną są dla nas pamiętne słowa naszego mistrza Rydygiera, wypowiedziane przy objęciu po Mikuliczu katedry chirurgii w Krakowie:

„Nie myślę bynajmniej żądać od panów, abyście, uprawiając naukę chirurgii, zapomnieli o medycynie wewnętrznej i innych gałęziach nauki lekarskiej. Do laparatomii potrzebny jest nie tylko nóż, lecz także stetoskop, epruwetka i mikroskop".

Nowoczesna chirurgia przez to, że zapuszcza się coraz głębiej zdobywa coraz to nowe wawrzyny, odsłaniając nożem nietykane dotąd narządy ciała ludzkiego. Rozszerzeniem pola działalności chirurgii zwiększyły się wymagania stawiane dyscyplinie chirurgicznej, wymagania nieraz ciężkie i twarde, które — śmiem twierdzić — uda się nam wypełnić dzięki wytężonej zespołowej pracy dla dobra naszych chorych, dla dobra nauki, dla dobra uczącej się młodzieży i dobra Rzeczypospolitej.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

OSOBISTE:

Dr Jan L a c h s, znany lekarz krakowski i historyk medycyny, habilitował się z historii medycyny i historii farmacji na Uniwersytecie, Wrocławskim. Za zgodą Rady Głównej dla Spraw Nauki i Szkolnictwa Wyższego Ministerstwo Oświaty zatwierdziło tę habilitację reskryptem z dnia 8 maja br., L. I pers/2171/48.

Dr Stefan Ś l o p e k otrzymał w U. J. veniam legendi z zakresu mikrobiologii.

Dr Józef B o g u s z otrzymał w U. J. veniam legendi z chirurgii.

Dr Jan K o w a l c z y k otrzymał w U. J. veniam legendi z chirurgii.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

W dniach 13—15 czerwca odbył się w Dziekance pod Gnieznem, zwołany przez Ministerstwo Zdrowia, Zjazd dyrektorów szpitali psychiatrycznych. Zjazd był poświęcony zagadnieniom programowo-kierunkowym i organizacyjnym szpitalnictwa psychiatrycznego. Zastosowanie w leczeniu zaburzeń psychicznych nowoczesnych metod, jak elektrowstrząsów, insulinoterapii, zmieniło zasadniczo oblicze szpitali psychiatrycznych. Dotychczasowe zakłady o charakterze głównie detencyjnym stały się szpitalami leczniczymi, o stosunkowo dużej przelotności, mogącymi poszczycić się dobrymi osiągnięciami leczniczymi. Czas pobytu chorych w szpitalu w ciągu ostatnich paru lat skrócił się do 1/3. Wyłoniły się zagadnienia, wymagające doraźnego omówienia. W szeregu nawzajem uzupełniających się referatach i obszernej dyskusji zostały one wyczerpująco omówione.

Na czoło zagadnień wysunęła się sprawa obsady lekarskiej i personelu pomocniczego w szpitalach. W porównaniu do okresu przedwojennego mamy obecnie mniej zarówno łóżek psychiatrycznych, jak i zakładów leczniczych. Najgorzej jednak przedstawia się sprawa ilości lekarzy. Na obecne skromne zapotrzebowanie 600 lekarzy psychiatrów mamy zaledwie 92. Zaapelowano więc do obecnych na Zjeździe dyrektorów klinik psychiatrycznych, by nie przetrzymywali psychiatrów na klinikach, a cały narybek psychiatryczny kierowali do szpitali.

Palącą też sprawą jest szkolenie, odpowiednio do obecnych potrzeb psychiatrycznych, personelu pielęgniarskiego i sanitarnego oraz zaopatrzenie szpitali w psychologów klinicznych i wychowawców fizycznych oraz przyznanie dodatku psychiatrycznego dla wszystkich zatrudnionych w szpitalach psychiatrycznych. Zorganizowanie szpitali w rodzaj sanatoriów przy odpowiednim doborze kadr pielęgniarskich może stworzyć atmosferę i należyte warunki, które by nie czyniły chorego życiu obcym. Skróci to jeszcze bardziej czas leczenia i umożliwi przeprowadzenie reedukacji u tych chorych, którzy nie mogą wrócić do swego poprzedniego zawodu. Łączy się z tym sprawa traktowania chorych, których stan zdrowia, przy dzisiejszych sposobach leczenia, nie wykazuje dostatecznej poprawy i którzy nie poddają się reedukacji — kaleki psychiczne. Pozostawienie ich w szpitalach, zwłaszcza nie posiadających dostatecznej liczby łóżek, uniemożliwia przyjmowanie chorych rokujących wyleczenie, a trudno też ograniczyć się tylko do umieszczenia ich w przytułkach, jak kaleki fizyczne np. ślepych, którymi zasadniczo lekarz już nie interesuje się.

Oddzielne zagadnienie stanowi leczenie narkomanów, podsądnych i organizowanie oddziałów dla dzieci umysłowo upośledzonych, gdzie mogłyby one pobierać naukę i sposobić się do stosownego zawodu.

Następnie przygotowano projekt nowoczesnej ustawy o opiece nad zdrowiem psychicznym ludności.

Trzeci dzień Zjazdu był poświęcony zwiedzaniu szpitali psychiatrycznych województwa poznańskiego, których jest aż 5 (w porównaniu do jednego szpitala na 3 województwa w południowo-wschodniej Polsce). W Poznańskim wykorzystano należycie okres bezpośrednio po okupacji, uzyskano odpowiednie budynki i rozbudowano szpitalnictwo w sposób godny pozazdroszczenia. Zwiedzano Zakład-Sanatorium w Kościanie z jego urządzeniami leczniczymi, uwzględniającymi kierunki popędowe. Sanatorium Państwowego Instytutu Higieny Psychicznej w Spławie dla dzieci z zaburzeniami nerwowymi w wieku szkolnym, gdzie podczas pobytu dziecko pobiera naukę na poziomie szkolnym. Sanatorium to ma charakter eksperymentalny i Sanatorium dla nerwowo chorych w Wonieściu. Dwa ostatnie sanatoria mieszczą się w pięknych pałacach, położonych wśród parków i stawów. Koszty pobytu w sanatoriach wynoszą 550 zł dziennie.

Zjazd dał niezwykle wiele cennego materiału wszystkim uczestnikom, co w głównej mierze mają oni do zawdzięczenia biorącym bezpośrednio żywy udział w zjeździe Dyrektorowi Departamentu Dr Uszkiewiczowi i Naczelnikowi Dr Korzeniowskiemu inicjatorom i właściwie gospodarzom Zjazdu. Przyczyniła się do tego sprężysta organizacja Zjazdu przez Dyr. Dr J. Gallusa.

J. Horodeński (Kraków)

RÓŻNE:

W r. 1947/48 na Wydziale Lekarskim U. J. liczba studentów wyniosła 1466, w tym mężczyzn 923, kobiet 543. Stopień lekarza uzyskało 90. Stopień doktora med. uzyskało 34. — Przeprowadzono nostr. dyplomu lekarza 4. — Przeprowadzono nostr. dyplomu dra med. 4. — Zatwierdzonych habilitacyj przez Min. Oświaty 5. — W toku habilitacyj 5.

Wydatki na ochronę zdrowia w ZSSR stanowią znaczną część rozchodów budżetu państwa. W r. 1947 na ten cel przeznaczono 18 miliardów rubli, a w r. 1948 — 20,6 miliarda.

W szpitalach, poliklinikach i innych instytucjach lekarskich w ZSSR pracuje 172.000 lekarzy.

W ZSSR wychodzi ponad 40 pism lekarskich oraz specjalne pismo dla pracowników lekarskich.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 3, 1948.
Serbski Archiw. Nr 4. 1948.

Dr B. N e p u s t i l: Stát pecuje o zdravi. Min. Informaci 1948.

Dr B. D o n n e r: Lékarská veda ve sluzbach zlocinu. Min. Informaci 1948.

Britain To-Day, Nr 144 i 145, 1948.

Informator uzdrowiskowy. Dr J. Dobrzyński: Naturalne przetwory zdrojowe w leczeniu domowym. Nakładem „Polskich Uzdrowisk". Wyd. „Pol. Arch. Krajozn.", Warszawa.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 5, 1948.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W BIAŁEJ KRAKOWSKIEJ

ogłasza **konkurs** na stanowisko:

1) Lekarza pediatrę w Białej Krakowskiej
2) Lekarza ginekologa w Białej Krakowskiej
3) 2 Lekarzy ambulatoryjnych w Wadowicach
4) Lekarza domowego w Wilamowicach
5) Lekarza domowego w Buczkowicach-Szczyrku,
6) Lekarza ambulatoryjnego w Oświęcimiu.

Do podania należy dołączyć: 1) własnoręcznie napisany życiorys, 2) odpis dyplomu lekarskiego, 3) odpis zezwolenia na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, 4) odpis obywatelstwa polskiego, 5) lekarze specjaliści winni dołączyć dowody specjalizacji.

Podanie wraz z dokumentami należy nadsyłać do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Białej Krakowskiej do dni 30 od ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny
w. z. **Dr Kwak Edward**

Dyrektor
Dr Franciszek Mildner

Komunikat Nr 5

Okręgowa Izba Lekarska
w Krakowie.

Ministerstwo Zdrowia zawiadomiło Naczelną Izbę Lekarską, że w ramach Państwowego Planu Inwestycyjnego na 1948 rok została zarezerwowana suma 200 milionów złotych na inwestycje o charakterze zaopatrzeniowym t. zn. zakup sprzętu sanitarno-lekarskiego, głównie z zgranicy dla prywatnych lecznic i gabinetów lekarskich.

Naczelna Izba Lekarska prosi o zainteresowanie członków Izby powyższą sprawą z tym, że odnośne katalogi i cenniki są do przejrzenia w Polskim Towarzystwie Handlu Zagranicznego „VARIMEX" — Warszawa, ul. Kredytowa 4.

Ze względu na konieczność szybkiej realizacji planu inwestycyjnego o jakim mowa na wstępie — Naczelna Izba Lekarska prosi o traktowanie sprawy jako pilnej.

Zapotrzebowanie na sprzęt sanitarno-lekarski z podaniem przybliżonej wartości w walucie obcej i opinią Okręgowej Izby Lekarskiej, że sprzęt ten jest konieczny dla danej lecznicy lub gabinetu lekarskiego należy kierować do Naczelnej Izby Lekarskiej jako inwestora tej części planu inwestycyjnego. Dalszych informacji w miarę postępu pracy Naczelna Izba Lekarska będzie udzielać Izbom.

Prezes N. I. L.
(—) **Dr Jan Rutkiewicz.**
Sekretarz N. I. L.
(—) **Dr Zbigniew Górecki**

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 294 — 2.500 — 25. VI. 48 — M — 45087

Rok IV Seria II Kraków Nr 15–16 (1.VIII.–15.VIII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięddosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Rok IV Seria II Kraków Nr 15—16 (1. VIII.—15. VIII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Wł. ŁAWKOWICZ Gdańsk
st. asystent

Znaczenie kliniczne czynnika Rh.*)

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. Dr med. Mściwoj Semerau-Siemianowski.

Angielski badacz Shattock wypowiedział zdanie, że krew kryje w sobie wiele niespodzianek.

Doświadczenie zebrane na przestrzeni wielu lat od czasu pierwszych prób ratowania życia ludzkiego za pomocą przetaczania chorym krwi zwierzęcej i ludzkiej przemawia za słusznością tego poglądu. Rozbudowana szeroko nauka o grupach krwi dała klucz dla zrozumienia mozaiki antygenowej krwinek ludzkich, zróżnicowania serologicznego krwi oraz wzajemnego stosunku aglutynogenów krwinek do izoprzeciwciał surowicy.

Pierwotnie przyjęty podział ludzkości na dwie zasadnicze cechy A i B okazał się nie wystarczającym, dalsze badania bowiem ujawniły w krwinkach obecność innych aglutynujących się ciał, nie będących cechami A i B.

Lata 1927 i 1928 przyniosły odkrycie aglutynogenów M, N i P, w latach późniejszych wyodrębniono nowe antygeny G, H, Q i X. Zagadnienie grup krwi staje się szczególnie popularne w okresie dziesięciolecia 1930—1940, kiedy przetaczanie krwi nie tylko świeżej, ale i konserwowanej zdobywa sobie prawo obywatelstwa w lecznictwie jako metoda bezpieczna i pewna. Pomimo rozszerzania naszych horyzontów i rozbudowania nauki o grupach krwi, pomimo zaostrzenia wymagań stawianych przy oznaczaniu tych grup, na tle olbrzymiego materiału klinicznego zaobserwowano nieprzewidziane powikłania w postaci wstrząsów i zjawisk hemolitycznych a nawet wypadki śmiertelne po przetoczeniu krwi serologicznie zgodnej lub krwi zerowej, nie mieszczące się w ramach znanego nam schematu. Uderzono na alarm. Poddano dokładnej rewizji dotychczasowe wiadomości o grupach krwi, zbierano skrzętnie materiał dowodowy przeciwko cechom grupowym i podgrupowym, które stanęły w świetle reflektorów surowej oceny. Okazało się jednak, że ani cecha M, ani N, ani inne cechy podrzędne praktycznie biorąc nie ponoszą odpowiedzialności za wypadki po przetoczeniu krwi, nie wywołują bowiem z bardzo rzadkimi wyjątkami powstawania nowego typu aglutynin.

Zanim przejdę do zagadnienia antygenu Rh, które zatoczyło tak szerokie kręgi w ciągu ostatnich 6 lat, niech mi wolno będzie sięgnąć pamięcią wstecz i nawiązać do badań z innej dziedziny, ale historycznie i logicznie związanej z niedawnym odkryciem autorów amerykańskich. Indywidualizm ustrojów żywych i indywidualizm serologiczny krwi nasuwał niepokojące pytanie, czy istnieją mechanizmy, które umożliwiają kompromis w wypadku różnic serologicznych pomiędzy matką a płodem, czy też różnice takie nieuchronnie prowadzić muszą do walki.

Podnieść należy niezwykłą intuicję polskiego uczonego Hirszfelda, który już w 1925 roku wespół ze Zborowskim ogłosił szereg prac mających wyświetlić zagadnienie, czy ciąża, w której płód i matka należą do odmiennych grup krwi może przebiegać bez powikłań, czy też wystąpić muszą objawy uszkodzenia płodu. Zwrócono wówczas uwagę na większą śmiertelność płodów w przypadkach ciąży obcogrupowej, nie udało się jednak sformułować interpretacji zjawiska, opartej na danych klinicznych czy anatomopatologicznych.

Levine i Stetson opisali w 1939 r. przypadek ciężkiego wstrząsu u kobiety, której przetoczono krew zgodną grupy zerowej męża. Zabiegu dokonano w związku z krwotokiem po urodzeniu martwego płodu. Kobieta przechodziła drugą ciążę. Przebieg pierwszej ciąży prawidłowy, dziecko żywe, zdrowe.

Badając przyczyny wstrząsu Levine i Stetson stwierdzili w surowicy chorej aglutyniny, które zlepiały zarówno krwinki jej męża, jak i większości dawców grupy zerowej. Po dobraniu odpowiednich dawców przetoczono kobiecie kilkakrotnie krew bez powikłań. Autorzy amerykańscy doszli do wniosku, że surowica kobiety zawierała nieopisane dotychczas aglutyniny, które zlepiały krwinki około 80% różnych osobników rasy białej, należących do grupy zerowej. Jak się okazało później, surowica kobiety zlepiała krwinki około 85% osobników, niezależnie od grupy w zakresie układu A B O. Autorzy amerykańscy wyrazili przypuszczenie, że matka została uodporniona przez antygen płodu, odziedziczony po ojcu. W rok później (1940) Landsteiner i Wiener, w czasie badań nad cechami M i N, w celu wyświetlenia pokrewieństwa pomiędzy krwią ludzką a niektórych małp, zajęli się aglutyninami, działającymi na krwinki małp rhesus, uodporniając tymi krwinkami króliki i świnki. Jak należało oczekiwać, surowice anty-rhesus zlepiały krwinki małp rhesus.

Autorzy amerykańscy wykazali poza tym, że

*) Według referatu wygłoszonego w Gdańskim Naukowym Towarzystwie Lekarskim w listopadzie 1947 r.

pewne surowice anty-rhesus zawierają szczególną aglutyninę, zlepiającą krwinki około 85% osobników rasy kaukazkiej, niezależnie od grupy krwi w zakresie A B O. Wynika stąd, że krwinki tych osobników zawierają pewien czynnik, odmienny od innych dotychczas poznanych, który pokrewny jest pewnej frakcji antygenu krwinek małp rhesus. Czynnik ten Landsteiner i Wiener nazwali czynnikiem Rh.

Pewnych krwinek ludzkich (około 15%) surowica anty-rhesus nie zlepiała. Stwierdzenie tego faktu umożliwiło wprowadzenie nowego podziału serologicznego ludzkości na osobników Rh dodatnich i Rh ujemnych.

W kilka miesięcy później Wiener i Peters donieśli o czterech przypadkach potransfuzyjnych u osobników Rh-, którym przetoczono krew Rh dodatnią. Autorzy ci wyrazili wówczas przypuszczenie, że matka Rh — może się uodpornić przeciwko płodowi Rh dodat., nie wyodrębnili jednak żadnego zespołu chorobowego u płodu.

Pierwsze spostrzeżenia dotyczące choroby hemolitycznej noworodków poczynili Levine, Vogel, Katzin i Burnhan w 1941 r.

Nieco później Levine, Vogel, Katzin i Burhan opracowali statystyki, z których wynika fakt, że większość przypadków choroby hemolitycznej występuje u niemowląt Rh dodatnich, pochodzących od ojców Rh+ i matki Rh—.

Dziś czynnik Rh znany jest na ogół społeczeństwu lekarskiemu, całokształt jednak zagadnienia zatoczył tak szerokie kręgi, że dokładne zapoznanie się z przedmiotem dostępne jest obecnie tylko grupie specjalistów.

Wydaje się, że nowo odkryty czynnik występuje prawie wyłącznie w krwinkach. Pod tym względem zbliżony jest do antygenu M i N, różni się jednak od cech A i B, które u pewnych osobników występują w tkankach i wydzielinach. Poza tym stwierdzono, że surowica ludzka nie zawiera normalnych aglutynin, skierowanych przeciw Rh. I pod tym względem Rh przypomina cechy M i N. Okazało się również, że podobnie do cech M i N antygen Rh jest cechą dominującą, dziedziczoną według praw Mendla. Jeżeli matka jest Rh—, ojciec zaś jest Rh plus i homozygotą, wówczas wszystkie dzieci będą Rh plus. W przypadku, kiedy ojciec jest Rh plus i heterozygotą — mniej więcej połowa dzieci będzie Rh plus, połowa zaś Rh—.

Znaczenie kliniczne czynnika Rh związane jest z tym, że w odróżnieniu od innych cech podrzędnych czynnik ten posiada właściwości antygenowe w stosunku do osobników pozbawionych cechy Rh. I dlatego właśnie czynnik ten odgrywa tak doniosłą rolę w odczynach hemolitycznych po przetoczeniu krwi, ponosząc odpowiedzialność za około 90% wypadków potransfuzyjnych. Osobnicy Rh — mogą ulec uczuleniu na czynnik Rh, co doprowadzić może do powikłań po przetoczeniu krwi oraz w przebiegu ciąży.

Podczas kiedy obecność lub brak czynnika Rh wiąże się z dziedzicznością, przeciwciała anty Rh są nabyte. Nie znaleziono zresztą dotąd przekonywujących dowodów istnienia wrodzonej wrażliwości na czynnik Rh. Wrażliwość taka u osobnika Rh— jest wynikiem zetknięcia się albo ekspozycji na działanie czynnika Rh.

Należy podkreślić, że zdolność osobniczego oddziaływania na czynniki Rh—, tj. uczulenia się na ten czynnik wykazuje dużą rozpiętość. Wiener podaje, że na 25—50 osobników Rh—, wystawionych na działanie czynnika Rh, zaledwie 1 zdradza kliniczne objawy uczulenia.

Zdolność uczulania się uwarunkowana jest dziedzicznością i zależy od pary genów allelomorficznych K i k, gdzie K przekazuje zdolność uczulenia się, k natomiast ma cechy przeciwne.

Około 97% osobników rasy białej należy do genotypu kk i dlatego nie ulegają uczuleniu albo uczulają się bardzo opornie. Około 3% należy do genotypu K k — i u tych osobników występują zwykle kliniczne objawy uczulenia na Rh.

Najłatwiej uczulają się osobnicy o genotypie K K, spotyka się ich jednak bardzo rzadko.

Osobnicy Rh— mogą być wystawieni na działanie czynników Rh w dwojaki sposób: 1) w wyniku przetoczenia krwi albo podania krwi drogą domięśniową, co dotychczas było uważane za metodę całkowicie bezpieczną. 2) W przebiegu ciąży, kiedy płód jest Rh plus.

Jeżeli osobnik Rh— należy do typu, który może ulec uczuleniu, wytworzy on po zetknięciu się z antygenem Rh przeciwciało anty Rh.

O ile osobnikowi Rh — uczulonemu przetoczymy krew Rh plus, wystąpić może groźny odczyn hemolityczny nawet wówczas, jeżeli dawca należy do tej samej grupy zasadniczej, co biorca. Należy pamiętać, że droga wprowadzenia krwi do ustroju (dożylna, domięśniowa czy podskórna) jest obojętna, jeżeli chodzi o jej wartość antygenową. W świetle współczesnyhc badań należałoby poddać rewizji nasze poglądy na zupełną nieszkodliwość podawania krwi drogą domięśniową lub. podskórną.

Sięgnijmy do innej dziedziny.

Jeżeli kobieta ciężarna Rh— nosi płód Rh plus, wówczas wytworzone przez nią przeciwciała anty Rh mogą przeniknąć przez łożysko i związać się z krwinkami płodu, wywołując obraz wrodzonej choroby hemolitycznej z erytroblastozą (erythroblastosis foetalis).

Znane są dobrze przypadki uporczywych poronień i przedwczesnych porodów u kobiet, u których dokładne badanie kliniczne nie może ustalić przyczyny zaburzeń. Kobiety te są niekiedy poddawane długotrwałemu leczeniu przeciwkiłowemu, pomimo ujemnych odczynów serologicznych we krwi. Dopiero spostrzeżenia zebrane w ciągu ostatnich kilku lat rzuciły światło na doniosłą rolę czynnika Rh w zjawiskach odpornościowych, zachodzących pomiędzy matką i płodem. Zjawiska te posiadają duże znaczenie w dziedzinie eugeniki, położnictwa, pediatrii oraz dla przetaczania krwi.

Pomijając stosunkową rzadkość przypadków uczulenia na Rh, przyczyna późnego odkrycia do-

niosłości tego czynnika tkwi w tym, że zwykła aglutynacyjna próba krzyżowa krwi, wykonana na szkiełku przy użyciu zawiesiny krwinek w soli fizjologicznej jest niewystarczająca. Jedynie w wyjątkowych przypadkach, kiedy miano przeciwciał anty Rh jest wysokie, zwykła próba na szkiełku stwierdzić może objaw aglutynacji. Wyższy odsetek dodatnich wyników uzyskuje się przez umieszczenie krwi na dłuższy czas w cieplocie 37° albo przez wirowanie, przyśpieszające aglutynację.

Rozpatrywaliśmy dotąd zagadnienie Rh tak, jak gdyby istniał tylko jeden antygen Rh i odpowiadające mu przeciwciało anty Rh. Takie stanowisko jest dopuszczalne dla klinicysty. Już jednak od 1942 roku zagadnienie uległo znacznemu pogłębieniu i rozbudowaniu. Okazało się, że Rh nie jest cechą serologicznie prostą, jak przypuszczano pierwotnie, lecz że stanowi ona zespół cech dających się wyraźnie zróżnicować.

Wyodrębniony szereg nowych antygenów zespołu Rh ma wprawdzie niewielkie znaczenie dla kliniki, tym niemniej przedstawia zagadnienie dużej wagi dla serologii, genetyki i dochodzenia ojcostwa.

Autorzy amerykańscy posiłkowali się z początku zwierzęcymi surowicami anty Rh, które dawały wyniki jednakowe, zlepiając krwinki około 85% osobników rasy kaukazkiej. Okazało się jednak, że surowice te nie mogą być użyte do klasyfikowania krwi noworodków, ponieważ zlepiają silnie krwinki wszystkich płodów i noworodków, zarówno Rh plus, jak Rh—. Zaczęto przeto korzystać z rozpoznawczych surowic ludzkich, pochodzących od matek Rh—, niemowląt erytroblastycznych. Surowice te okazały się silniejsze niż surowice zwierzęce. Z drugiej strony o ile surowice zwierzęce dawały zawsze odczyny jednakowe i służyć mogą jako wygodny wzorzec, o tyle wśród surowic ludzkich wyodrębniono 3 wyraźne odmiany aglutynin anty Rh.

Większość surowic ludzkich zachowywała się, jak surowice zwierzęce anty rhesus. Nazwano je dlatego anty Rh albo anty Rho.

Część surowic ludzkich dająca 70% wyników dodatnich z krwinkami Rh plus oznaczono jako surowice anty rh', inne surowice ludzkie, które zlepiały krwinki 30% osobników Rh plus nazwano anty rh".

Należy podkreślić, że surowica anty Rho nie jest mocniejsza od surowic anty rh' i anty rh".

Czynniki wykryte za pomocą tych surowic oznaczono jako Rho, rh' i rh".

Dwa ostatnie czynniki w piśmiennictwie do roku 1946 oznaczano symbolami Rh' i Rh", co może być źródłem nieporozumień przy czytaniu prac najnowszych. W myśl logicznych przesłanek W i e n e r a dużą literą R oznaczać należy wyłącznie Rho w celu podkreślenia szczególnego znaczenia tego czynnika jako elementu wyjściowego.

Antygeny Rho, rh' i rh", kombinując się ze sobą, tworzą co najmniej 5 aglutynogenów Rh:

Rho
rh'
rh"
Rh_1 (Rho rh')
Rh_2 (Rho rh")

Wymienione aglutynogeny, kombinując się ze sobą, określają 8 typów Rh, które są przekazywane dziedzicznie za pomocą co najmniej 6 genów allelomorficznych: *) r, r' —, r" —, R_0, R_1 i R_2 (uproszczona symbolika genów według Wienera). Rozpatrując odczyny, które dają surowice anty Rh_0 anty rh' i anty rh", widzimy, że pozwalają one wyodrębnić 8 wyraźnych typów krwi, jak widać z załączonej tablicy (1). Użycie liter r i R ułatwia poglądowo odróżnić typy zawierające główny czynnik Rh (= Rh_0) od typów pozbawionych tego czynnika. Nomenklatura ta jest niewątpliwie logiczna. Krew Rh dodatnia obejmuje typy Rho, Rh_1, Rh_2 oraz Rh_1 Rh_2. Krew Rh ujemna natomiast obejmuje typy rh, rh', rh" i rh' rh". Praktycznie biorąc, osobnika należącego do jednego z tych typów Rh ujemnych należy traktować jako kandydata dla uczulenia na czynnik Rh. Z drugiej strony jako krwiodawców należy używać wyłącznie osobników grupy rh w celu uniknięcia odczynów u chorych uczulonych na czynnik rh' albo rh". Szereg antygenów związanych z zespołem Rh nie wyczerpuje się na tym. Okazało się, że istnieją przypadki uodpornienia osobnika Rh plus krwią pozbawioną tego czynnika, przy czym powstają przeciwko pozornemu brakowi cechy Rh swoiste niweczniki. Zespoły takie, kiedy matka Rh plus uodpornia się przeciwko płodowi Rh— prowadzą również do konfliktu serologicznego i obrazu erytroblastozy u niemowlęcia. Niweczniki skierowane przeciwko pozornemu brakowi cechy Rh nazwano anty Hr, a zamaskowany antygen — antygenem Hr (antygen St autorów angielskich). Wobec tego, że czynnik wykryty za pomocą surowicy anty Hr spokrewniony jest z czynnikiem rh' jako allelomorficzna cecha przeciwwstawna, można oznaczyć jako Hr'. Główne zastosowanie czynnika Hr związane jest z próbą pozwalającą ustalić przypuszczalnie homo względnie heterozygotyzm ojców typu Rh, w rodzinach, w których dzieci przyszły na świat z erytroblastozą.

Odczyny, jakie krwinki danego osobnika dają z surowicami rozpoznawczymi są wynikiem obecności dwóch genów albo kompleksów genów, przy czym każdy z nich pochodzi od obojga rodziców.

Niezależnie od autorów amerykańskich autorzy angielscy F i s h e r i R a c e przyjęli istnienie 8 genów, warunkujących dziedziczenie czynnika Rh. Autorzy ci doszli do przekonania, że na budowę genu składa się po trzy antygeny, które oznaczono literami c, d, e, albo C D E.

Analizując odczyny surowic anty Rh M. F i s h e r opracował schemat rozmieszczenia

---

*) Dla celów praktycznych teoria o 6 genach allelomorficznych okazała się wystarczająca, ponieważ inne geny w serii allelomorfów Rh — tzw. gen R^z i „geny pośrednie" występują bardzo rzadko u rasy białej.

Tablica Nr 1.

P o d z i a ł t y p ó w Rh

Krew pozbawiona antygenu Rho				Krew zawierająca antygen Rho			
Typ	Odczyn z surowicami odpornościowymi			Typ	Odczyn z surowicami odpornościowymi		
	rh'	rh"	Rho		rh'	rh"	Rho
rh	—	—	—	Rho	—	—	+
rh'	+	—	—	Rh_1 (= Rh'o)	+	—	+
rh"	—	+	—	Rh_2 (= Rh"o)	—	+	+
rh'rh"	+	+	—	$Rh_1 Rh_2$	+	+	+

poszczególnych składników antygenowych na przekroju chromozonu.

Dotychczas opisano następujące geny:

c d e = rh
C d e = rh'
c d E = rh"
c D e = Rh_0
C D e = Rh_1
c D E = Rh_2
C D E = Rh_z
C d E = Rh_y

Antygen D odpowiada czynnikowi Rh_0. Antygen C odpowiada antygenowi Hr W i e n e r a.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejsze byłyby kompleksy genów:

C D e = Rh_1
c D E = Rh_2
c d e = rh

Dla kontroli krwi matek i chorych, którym zamierzamy przetoczyć krew, wystarczy próba krwinek z surowicą anty D. Jeżeli próba wypadnie ujemnie, należy przetoczyć krew Rh—.

Sprawa się komplikuje dla krwiodawców. Tłumaczy się to tym, że ze wszystkich matek, które wytworzyły przeciwciała anty Rh, 99% są Rh ujemne i w surowicy ich stwierdzić można przeciwciała anty D (= Rho). Poza tym około 30% kobiet wytworzy przeciwciała anty C, a 5% — przeciwciała anty E. Spośród dawców Rh—, zbadanych wyłącznie za pomocą surowicy anty D, w mniej więcej 1 przypadku na 15 dawca będzie należał do typu rh' rh (C d e / c d e) i w 1 przypadku na 15 do typu rh" rh (cdE/cde). Należy zatem wystrzegać się, ażeby matka czy dziecko posiadające przeciwciała anty C nie otrzymało krwi Cde/cde, która okazałaby się niezgodną. Niebezpieczeństwo przetoczenia krwi cdE/cde jest mniejsze ze względu na rzadkość występowania przeciwciał anty E. Zaledwie 1% matek, których surowica zawiera przeciwciała patologiczne, należy do Rh dodatnich. Połowa z nich wytwarza przeciwciała anty c, reszta -anty E.

Przez długi czas po wykryciu czynnika Rh zagadkę stanowiły przypadki, w których pomimo wyraźnych objawów konfliktu serologicznego i objawów hemolitycznych, surowica osobnika uczulonego nie zawierała dających się stwierdzić zwykłymi metodami aglutynin. Pozorny ten paradoks wyjaśnił się, kiedy W i e n e r o w i udało się wykazać, że osobnicy uczuleni na Rh mogą wytwarzać swoiste przeciwciała posiadające właściwość wiązania się z krwinkami Rh plus, nie wywołując widocznego odczynu w probówce. Stosując wprowadzone przez siebie próby blokującą i „konglutynacyjną", W i e n e r z łatwością wykazał obecność tych szczególnych przeciwciał w surowicy uczulonych chorych.

Aglutyniny Rh są prawdopodobnie dwuchwytnikowe tak, że każda cząsteczka przeciwciała posiada więcej niż jedną grupę swoistą (układ) dla wiązania odpowiedniego haptenu Rh. Wobec tego, że liczne hapteny Rh są prawdopobnie rozmieszczone na powierzchni krwinek czerwonych, po związaniu się aglutynin z aglutynogenami powstaje rodzaj sieci. Koncepcja ta, dotycząca aglutynin anty Rh, pomocna jest w wyjaśnieniu wrodzonej choroby hemolitycznej.

Szukając wytłumaczenia dla przypadków typowej wrodzonej choroby hemolitycznej, w których nie można było w surowicy matki stwierdzić aglutynin anty Rh, Wi e n e r wysunął przypuszczenie, że przeciwciała anty Rh mogą być obecne, stanowią jednak pewną szczególną odmianę, nie wywołującą aglutynacji. Jeżeli przeciwciała takie wiążą się z krwinkami Rh plus, krwinki tracą zdolność aglutynacji po dodaniu surowicy anty Rh. Wi e n e r założył, że tzw. „przeciwciała blokujące", w odróżnieniu od aglutynin są jednochwytnikowe, dzięki czemu wiążą się one z antygenem Rh na powierzchni krwinek, nie zlepiając ich. Jeżeli koncepcja ta jest słuszna należy przypuszczać, że drobina przeciwciała blokującego jest mniejsza niż drobina aglutyniny anty Rh. Przeciwciała te mogą łatwiej i wcześniej przenikać przez barierę łożyskową niż aglutyniny Rh. Pogląd ten potwierdzają obserwacje kliniczne, że obecność przeciwciał blokujących rokuje poważniej niż obecność aglutynin anty Rh, dając większe prawdopodobieństwo urodzenia płodów martwych. Odkrycie przeciwciał blokujących pozwoliło wyjaśnić niektóre odczyny hemolityczne po przetoczeniu krwi. W wielu z badanych przypadkach chorzy byli Rh —, ale surowica ich nie zawierała aglutynin anty Rh, zwykłe zaś próby krzyżowe nie wykazywały aglutynacji krwinek dawców. W przypadkach tych próba „blokująca" okazała się dodatnią, stwierdzając wysokie miano przeciwciał blokujących anty Rh.

Próba „konglutynacyjna" różni się od odczynu zlepnego tym, że przebiega w dwóch fazach. Poza tym odczyn ten poza antygenem Rh wymaga obecności trzeciego składnika, który warunkuje zlepianie się krwinek. Składnik ten, podobnie jak komplement w hemolizie serologicznej, zostaje zaabsorbowany na powierzchni krwinek, powodując ich zlepianie się. Nie jest on jednak

komplementem i prawdopodobnie jest identyczny z tzw. białkiem X, będącym dużym kompleksem drobinowym, złożonym z albuminy, globuliny, fibrynogenu i fosfolipid. Przeciwciało anty Rh, biorące udział w odczynie „konglutynacyjnym“ jest jednochwytnikowe. Wiener nazywa je glutyniną Rh i uważa, że nie jest ono identyczne z przeciwciałem blokującym.

Białko X jest ciepłostałe, ale posiada własności łatwej dysocjacji na drobniejsze cząsteczki globulin przy pewnym rozcieńczeniu osocza wodą.

Niezrozumiałe w chorobie hemolitycznej noworodków zjawisko, polegające na tym, że u niektórych niemowląt pierwsze objawy hemolizy występują dopiero w kilka dni po porodzie, można prawdopodobnie przypisać „konglutyninie“ albo białku X, składnikowi warunkującemu „konglutynację“ *) in vitro i jak się wydaje niezbędnemu dla hemolizy in vivo. W przypadkach tych białko X powstaje prawdopodobnie w osoczu niemowlęcia dopiero po porodzie, kiedy głębokie zmiany fizykochemiczne zachodzące w tym okresie wywołują drogą agregacji tworzenie się bardziej złożonych drobin białka.

Odczyny blokujące i „konglutynacyjne“, stanowiące duży postęp w rozpoznawaniu uczulenia na antygen Rh, omawia obszerniej w swej pracy St. Ślopek. Stwierdzenie roli czynników Rh i Hr we wrodzonej chorobie hemolitycznej utorowało drogę rozpoznaniu i leczeniu tego schorzenia.

Przy doborze krwiodawców dla leczenia niemowląt z erytroblastozą obowiązują te same zasady, jak przy doborze dawców dla matek. Pamiętać jednak należy, że niemowlęta uodpornione są biernie, podczas gdy matki — czynnie. Ciężkość objawów u noworodka zależy prawdopodobnie od jakości i ilości przeciwciał, które przenikają przez łożysko. Z chwilą, kiedy przeciwciała matki zwiążą się z krwinkami płodu lub niemowlęcia szkodliwe następstwa tego zjawiska przejawiają się dwojako:

1) Rozpad krwinek płodu lub niemowlęcia prowadzi do niedokrwistości hemolitycznej.

2) Krążące we krwi płodu lub niemowlęcia krwinki, powleczone otoczką przeciwciała anty Rh i mające prawdopodobnie zaabsorbowane na swej powierzchni białko X przylegają do siebie albo do ścian naczyń krwionośnych, blokując krążenie w ważnych dla życia narządach. Naczynia mogą ulec zaczopowaniu przez zaglutynowany zrąb lub produkty hemolizy krwinek. Tłumaczy to objawy uszkodzenia mózgu, wątroby i innych narządów, mogące prowadzić do zamroczenia, ciężkiej żółtaczki i toksemii. Stopień niedokrwistości i toksemii jest różny w różnych przypadkach i jak się wydaje zjawiska te są niezależne od siebie.

Dużą zasługą Wienera jest próba interpretacji mechanizmu wywołującego różnorodne zespoły chorobowe na tle konfliktu Rh u niemowląt. Autor ten dowodzi, że w zespole wrodzonej choroby hemolitycznej z towarzyszącą niedokrwistością surowica matki zawiera przeciwciało jednochwytnikowe (blokujące albo glutyniny). Jeżeli ilość tych przeciwciał jest niewielka, dziecko rodzi się żywe z niedokrwistością, albo niedokrwistość rozwija się po porodzie. Przypadki takie leczą się bez powikłań po przetoczeniu krwi. W przypadku, kiedy ilość przeciwciał jednochwytnikowych w surowicy matki jest większa, choroba postępuje dalej in utero, dopóki niedokrwistość nie doprowadzi do anoksemii ścian naczyń włosowatych z następowym przenikaniem osocza krwi do tkanek. Prowadzi to do śmierci płodu, albo płód przychodzi na świat z obrzękiem.

Drugim zespołem klinicznym u noworodków, powstającym na tle konfliktu Rh jest ciężka żółtaczka z towarzyszącą żółtaczką jądrową (Kernikterus).

Wobec tego, że drobiny aglutynin są większe niż przeciwciał blokujących, rzadko przenikają one przez barierę łożyskową w okresie ciąży. Podczas czynności porodowej natomiast, dzięki wzmożonemu ciśnieniu wewnątrz jamy macicy, aglutyniny mogą ulec wessaniu do krążenia płodu, wywołując zespół chorobowy po porodzie. W chwili porodu wygląd dziecka może być zupełnie prawidłowy. Aglutynacja krwinek w świetle mniejszych naczyń wywołuje powstawanie zakrzepów z następowym uszkodzeniem wątroby, mózgu i innych narządów. U noworodka rozwija się ciężka żółtaczka, której towarzyszy niekiedy niedokrwistość.

Wydaje się, że przyczyną „Kernikterus“ nie jest sama żółtaczka. Objaw ten polega na odczynie barwnym komórek zwojowych, uszkodzonych przez zaburzenia w krążeniu. Teorię Wienera dotyczącą patogenezy objawów u noworodków potwierdzają liczne spostrzeżenia kliniczne, w których dopatrzyć się można różnicy pomiędzy działaniem aglutynin i przeciwciał blokujących. Do rzadkości należą przypadki „mieszane“, kiedy surowica matki zawiera przeciwciała zarówno jedno, jak i dwuchwytnikowe. W sprzeczności z opisaną teorią stoją przypadki „Kernikterus“, kiedy krew matki zawiera jedynie przeciwciała jednochwytnikowe. Zwykle przeciwciała te tworzą otoczkę dokoła krwinek. Krwinki te stopniowo hemolizują. Jeżeli jednak niemowlę ulegnie odwodnieniu, zachodzi stężenie białek osocza z towarzyszącym wytwarzaniem białka X, co prowadzi do konglutynacji w świetle naczyń, a tym samym do objawów podobnych do aglutynacji.

Leczenie wrodzonej choroby hemolitycznej noworodków poczyniło pewne postępy. O ile nie znamy dotąd sposobu zapobiegania urodzeniu płodów martwych, o tyle u niemowląt żywych można zapobiec uszkodzeniu mózgu za pomocą przetaczania krwi połączonego z upustem krwi.

Profilaktyka przez badanie serologiczne przyszłych małżonków jest na razie trudna do przeprowadzenia w praktyce.

*) Termin „konglutynacja“ użyty przez Wienera nie pokrywa się z pojęciem tego zjawiska przyjętym w serologii.

Na zmniejszenie liczby przypadków choroby hemolitycznej można wpłynąć, przetaczając w razie potrzeby dziewczętom lub kobietom Rh— krew wyłącznie Rh— oraz unikając bezkrytycznego stosowania domięśniowych wstrzykiwań krwi i związków zawierających substancję A i B. Omówienie roli niezgodności w zakresie grup A i B w patogenezie choroby hemolitycznej nie jest przedmiotem tego referatu.

Jaką myślą przewodnią powinien kierować się lekarz obeznany z zagadnieniem czynnika Rh?

Czy każdą kobietę mającą wstąpić w związek małżeński należy badać w kierunku Rh? Próby takie przeprowadzane są w Stanach Zjednoczonych, gdzie organizuje się odpowiednie ośrodki.

Wydaje się jednak, że stosunkowo małe ryzyko urodzenia dziecka z erytroblastozą nie upoważnia do tego, ażeby zakazać 85% mężczyzn zawierania związków małżeńskich z kobietami Rh—, ani do wpajania kobietom Rh— lęku przed wydaniem na świat niemowląt chorych.

Z drugiej strony każde niemowlę dotknięte niedokrwistością lub żółtaczką oraz rodzice jego powinni być bezwzględnie zbadani w kierunku Rh. Chodzi tu bowiem nie tylko o właściwe leczenie noworodka, ale i o ustalenie hetero- względnie homozygotyzmu ojca, ażeby można było wpoić w rodziców wiarę w możliwości posiadania zdrowego potomstwa w przyszłości.

Zagadnienie czynnika Rh nie jest jeszcze rozwiązane bez reszty. Postępujące szybko naprzód badania przynoszą stale nowe fakty i spostrzeżenia. Teoria W i e n e r a, omówiona w tym referacie, zawiera niewątpliwie luki i kryje w sobie liczne nieścisłości. Każda teoria jednak, nawet błędna, naprowadzić może badania na drogę właściwą, szczęśliwszą i rzucić światło na zagadnienie najbardziej niejasne i mroczne.

PIŚMIENNICTWO:

B o y d: Arch. Path. 40, 1445. — D i a m o n d: The Clinical Importance of the Rh Blood Type. New England 1445. — F i s h e r and R a c e: Nature, 157, 1946.. — G a r b i e ń A.: Śl. Gaz. Lek. II 9/46. — H i r s z f e l d i Z b o r o w s k i: Kl. Woch. 24. 1925, 17, 1926 oraz Med. Dośw. 6, 1926. — H i r s z f e l d L. i L i l l e S z y s z k o w i c z: Pol. Tyg. Lek. Nr 28—31, 1947. — M o u r a n t A .E.: Rev. d'Hematologie, 2, 1946. — N a s i ł k o w s k i A.: Śl. Gaz. Lek. III 1/47. — L a n d s t e i n e r i W i e n e r: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 43, 1940. — L e v i n e and S t e t s o n: J. A. M. A. 113, 1939. — L e v i n e, K a t z i n, B u r n h a m: J. A. M. A. 116, 1941. — Ś l o p e k St.: Przegląd Lek. 7, 1947. — W i e n e r: Bloodgroups and Bloodtransfusion 1945. — W i e n e r: Rev. d'Hématologie nr 3, 1946. — W i e n e r: Rev. d'Hématologie nr 1, 1947. — W i e n e r: Advances in Int. Med. 1947.

S U M M A R Y

Clinical significance of the Rh Factor

by W. Ławkowicz, M. D.

Following the description of the four major blood groups, transfusions gradually became a safe and routine procedure. However intragroup transfusion reactions were still observed in some cases.

As a result of numerous investigations of this problem, a new field of clinical importance was opened by the discovery of the role of fetal blood in isoimmunisation.

A brief summary of the facts known concerning the Rh factor, its relation to erythroblastosis fetalis and intragroup blood incompatibilities is presented.

The nomenclature of the Rh types is discussed.

Attention is called to the importance of the „blocking" and „conglutination" tests in detecting Rh antibodies.

Wiener's concepts tending to explain some of the manifestations of Rh incompatibility are presented.

Prevention of isoimmunisation of Rh — individuals and the treatment of erythroblastosis in the infant is briefly discussed.

Doc. dr J. GASIŃSKI Kraków

Przypadek uchyłka przełyku.

W obrębie przełyku znajdujemy rozmaitego rodzaju uchyłki. Różnią się one między sobą wielkością, umiejscowieniem, sposobem powstawania, obrazem klinicznym, przebiegiem, sposobami leczenia itp.

Jedną z grup, to uchyłki trakcyjne, przez klinicystów spostrzegane stosunkowo bardzo rzadko. Uchyłki te są trudne do rozpoznania, przypadków leczonych operacyjnie jest bardzo mało. Są to uchyłki niewielkie, powstające przez zadziałanie siły od zewnątrz na ścianę przełyku. Przewlekłe sprawy zapalne okołoprzełykowe, przebiegające z zaciągnięciami i zbliznowaceniami odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Wszystkie schorzenia śródpiersia, względnie narządów sąsiadujących, przebiegające ze zwłóknieniami, zrostami, zbliznowaceniami mogą dać w następstwie zrostów z przełykiem uchyłki trakcyjne. Spotykano je przy gruźlicy kręgosłupa, zapaleniu opłucnej, płuca, osierdzia. S a u e r b r u c h, C h i a r i, de Q u e r v a i n (wedle S a u e r b r u c h a) opisali przypadki, w których zrośnięte ze ścianą przełyku wole było przyczyną powstawania uchyłka trakcyjnego. S a u e r b r u c h operował przypadek wola podmostkowego, w którym dopiero po przecięciu mostka uwolnił dolny biegun powiększonej tarczycy. Przypadek skończył się zejściem śmiertelnym w 3 dni po zabiegu. Na sekcji okazało się, że dolny biegun tarczycy zrośnięty był ze ścianą uchyłka trakcyjnego, który przy wytaczaniu dolnego bieguna uległ rozdarciu, czego nie zauważono podczas zabiegu. Przyczyną zejścia śmiertelnego była ropowica śródpiersia. W większości przypadków przyczyną powstawania tych uchyłków są gruźliczo zmienione gruczoły chłonne śródpiersia. Gruczoły te już to przez proces zapalny i następowe zaciąganie, zbliznowacenie, zwapnienie, już to przez rozmiękanie i przebicie do światła przełyku dają w następstwie uchyłki trakcyjne.

Niektórzy z autorów podają, że szczyt uchyłka jest w 80% przypadków zrośnięty ze zmienionymi chorobowo gruczołami chłonnymi śródpiersia. Inni łączą często stwierdzane owrzodzenia gruźlicze w obrębie dna uchyłka z tym, że właśnie gruźliczo zmienione gruczoły chłonne są najczęstszą przyczyną powstawania uchyłków trakcyjnych.

Ważnym spostrzeżeniem całego szeregu autorów jest, że w uchyłkach tych spostrzegano niejednokrotnie utkanie nowotworowe. Autorzy ci sądzą, że przyczyną jest tu drażnienie ścian uchyłka przez zalegające i rozkładające się resztki pokarmowe, dlatego też przypuszczają, że w wielu przypadkach nowotworów przełyku, uchyłki mają związek z powstawaniem nowotworów przełyku. Kragh (wedle Haeckera i Lotheisena) podaje nawet ilość tych przypadków na 10%.

Uchyłki trakcyjne przełyku, to nieduże wypuklenia ściany przełyku o kształtach najrozmaitszych. Spotykamy workowate wypuklenia, namiotowate i lejkowate kształty. Uchyłków tych może być kilka. Szczyt uchyłka zwrócony jest zwykle ku górze, rzadko kiedy ku dołowi. Naturalnie obok uchyłków trakcyjnych mogą równocześnie znajdować się i innego rodzaju uchyłki. W większości przypadków umiejscowione są one na przedniej i bocznych ścianach przełyku i to najczęściej na wysokości podziału tchawicy lub w miejscach skrzyżowania przełyku z oskrzelem. Na ścianie tylnej znajdujemy je stosunkowo rzadko, przeważnie przy gruźlicy kręgosłupa.

Większość przypadków dotyczy osobników po 20 lub po 30 roku życia. Spostrzegano je jednak i u dzieci.

Uchyłki trakcyjne przełyku opisał pierwszy Rokitansky w r. 1840 (wedle Hackera i Lotheisena). Sądził on, że powiększone gruczoły chłonne śródpiersia zrastają się ze ścianą przełyku, pociągają przy zbliznowaceniu ścianę przełyku, dając lejkowate wypuklenia. Uchyłki te nie mają warstwy mięsnej lub warstwa ta jest niekompletna. Co więcej, nawet w obrębie błony śluzowej uchyłka znajdujemy blizny. Największą rolę przy powstawaniu uchyłków trakcyjnych ma, jak już wspomniano, gruźlica gruczołów chłonnych śródpiersia, niemniejszą antrakoza i chalikoza i to przede wszystkim u mężczyzn, u których także mamy większy odsetek uchyłków, bo 58%. Kragh (wedle Hackera i Lotheisena) wykazawszy, że uchyłki te mają związek w większości przypadków z gruczołami chłonnymi śródpiersia gruźliczo zmienionymi, proponował nazwać uchyłki trakcyjne uchyłkami gruźliczymi.

Ribbert jest zdania, że w przeważnej ilości przypadków istnieje wrodzona anomalia ściany przełyku oraz tkanki łącznej między przełykiem a tchawicą. Autor ten sądzi, że istnieje jakaś pozostałość po niekompletnym podziale wspólnej drogi na drogę oddechową i pokarmową w postaci jakby zgrubienia czy postronka łącznotkankowego między tchawicą a przełykiem. W miejscu przyczepu tego postronka do przełyku ściana przełyku wypukła się uchyłkowato z powodu pociągania przez to pasmo łącznotkankowe. Poza tym Ribbert sądzi, że ściana przełyku nie jest wszędzie normalna, istnieją ubytki w mięśniówce, przy przemieszczeniach przełyku dochodzi do wypukleń ściany przełyku z powodu wspomnianego pasma łącznotkankowego istniejącego jakoby między przełykiem a tchawicą. Ribbert przyjmuje dalej, że gruczoły chłonne śródpiersia zapalnie zmienione zrastają się ze wspomnianym postronkiem łącznotkankowym tak, że ich związek z uchyłkiem jest wtórny. Zwłóknienie i zaciąganie się gruczołów w następstwie ustępowania sprawy zapalnej daje tylko pogłębienie uchyłka. Ribbert sądzi, że uchyłki trakcyjne w swej większości powstają na podłożu wrodzonym. Ten sam autor przyjmuje, że przy istnieniu wspomnianego pasma łącznotkankowego między przełykiem a tchawicą oraz przy istniejącej anomalii ściany przełyku przychodzi do powstawania uchyłków trakcyjnych. Jeśli zaś mamy w obrębie przełyku niedorozwój mięśniówki, przychodzi do powstawania uchyłków pulsyjnych. Pogląd ten ma swoich zwolenników, jak i przeciwników, jak Brosch i inni. Riebold (wedle Sauerbrucha) podaje, że u noworodków i u dzieci do lat 15 nie spostrzega się tych uchyłków, co by przemawiało przeciwko poglądowi Ribberta. Tiedemann (wedle Haeckera i Lotheisena) podaje, że w 40% przypadków u dorosłych można stwierdzić na sekcji uchyłki trakcyjne.

Pomimo swej częstości uchyłki trakcyjne przełyku mają małe znaczenie kliniczne, ponieważ z reguły nie dają żadnych objawów, a stwierdza się je w przeważającej liczbie przypadków dopiero na sekcji. Jest ich więcej aniżeli innych uchyłków. Starck (wedle Lotheisena) znalazł na 250 uchyłków trakcyjnych tylko 127 pulsyjnych, z tego w obrębie przełyku piersiowego 28. Uchyłki trakcyjne mogą jednak prowadzić do stanów zagrażających życiu. W tych to małych uchyłkach zatrzymują się często resztki pokarmowe i dają rozmaite objawy. Spostrzegano u chorych jakby pewnego rodzaju objawy nerwowe, uczucie obcości w gardle, czasami bóle w klatce piersiowej, lekkie trudności połykowe, nawet uczucie tkwienia pokarmów.

Dawnymi czasy cienkie sondy miały znaczenie rozpoznawcze, naturalnie tylko w tych przypadkach, w których szczyt uchyłka zwrócony był ku dołowi. Trzeba jednak pamiętać o tym, że sondy mogą przedziurawić cienką ścianę uchyłka. Obecnie obok oesofagoskopu badanie rentgenowskie ma zasadnicze znaczenie rozpoznawcze. Autorzy radzą używać do badania papki gęstej, wolno się posuwającej, wypełniającej jednak z łatwością wszystkie nierówności i zagłębienia oraz papki przylegającej łatwo do ściany. Uchyłki wychodzą najlepiej przy wypełnieniu przełyku aż powyżej uchyłka. Dlatego też niektórzy z autorów proponowali zamknąć wpust balonem i papką wypełnić przełyk aż powyżej miejsca zajmowanego przez uchyłek.

W około 10% przypadków, jak wynika z piśmiennictwa, uchyłki są owrzodziałe lub nawet

przebite. Resztki pokarmowe zatrzymują się bowiem z łatwością, ulegają szybko rozkładowi, a jeśli mamy do czynienia z ciałami twardymi, przychodzi łatwo do przebicia ściany. Niejednokrotnie przychodzi do wytworzenia się ropni w śródpiersiu, które znów pękać mogą do przełyku. Z reguły jednak drążą dalej. Czasami przychodzi do przebicia do tchawicy, oskrzeli, płuc i opłucnej. Sauerbruch operował mężczyznę z powodu rozstrzeni oskrzeli. Z powodu zajęcia płata górnego wykonał już po raz wtóry resekcję żeber i plombę pozaopłucną. W 5 dni chory prosił w nocy o picie. Po połknięciu mleka odczuł szalony ból w klatce piersiowej, dostał gwałtownego napadu kaszlu, w obfitej plwocinie stwierdzono dopiero co wypite mleko. Chory zmarł z powodu zachłystowego zapalenia płuc. Na sekcji stwierdzono, że uchyłek trakcyjny przełyku przebił do oskrzela. Opisane są przypadki przebicia uchyłka do żyły czczej górnej, do tętnicy płucnej, do oskrzela i tętnicy głównej równocześnie, do tchawicy i żyły czczej itd. W przypadkach tych przychodzi szybko do zejścia śmiertelnego. Przy przebiciu do tchawicy tylko lub do oskrzela, sprawa wlecze się dłużej.

W pewnych warunkach może się uchyłek trakcyjny rozszerzać przez siłę rozpychającą wpadających pokarmów. Zewnętrzne warstwy mięsne mogą się rozejść a śluzówka może się przepuklinowato wypuklić. Istniejąca jednak zwykle sprawa zapalna lub zmiany bliznowate wokół uchyłka uniemożliwiają znaczniejsze rozszerzanie się uchyłka. Tetens (wedle Sauerbrucha) znalazł na 88 przypadków uchyłków trakcyjnych 6 wtórnie powiększonych przez siłę działającą od wewnątrz, przez pulsję.

Uchyłki trakcyjno-pulsyjne są jeszcze groźniejsze, ponieważ przez dłuższe zaleganie rozkładających się pokarmów i większe ciśnienie możliwość pęknięcia jest jeszcze większa.

Leczenie przy uchyłkach trakcyjnych napotyka na duże trudności. Leżą one głęboko w klatce piersiowej, poza tym istniejące zmiany zapalne w obrębie śródpiersia utrudniają zabieg. Jakiekolwiek środki mające spowodować zarośnięcie uchyłka są niebezpieczne w użyciu z powodu możliwości przebicia, poza tym można by je stosować jedynie pod kontrolą wziernika. Przy końcu ubiegłego stulecia rozszerzano uchyłki sondami, otrzymując nawet dość znaczną poprawę. Kłopot mieli chirurdzy z wprowadzaniem tych sond, które często wpadały do uchyłka. Konstruowano rozmaite wygięte sondy bez większego efektu. Bernkhan podaje, że udało mu się wprowadzić sondę poniżej progu uchyłka, ponieważ chory przypadkowo równocześnie połykał. Niekiedy próbowano wpuklać uchyłki sposobem Girarda lub wycinać uchyłek i szyć przełyk (Spiess).

Rozmaici autorowie podawali przepisy, jak się zachować przy uchyłkach. Radzono jeść wolne, płynne albo półpłynne pokarmy. Często popijać płynami, by wypłukać resztki pokarmowe, jakie ewentualnie utknęły w uchyłku. Inni znów radzą, by przy owrzodzeniach w obrębie uchyłka stosować płyny antyseptyczne, jak 1% perhydrol. Piana wytwarzająca się obficie ma jakoby unieść ze sobą resztki pokarmowe z uchyłka i przeciwdziałać zaleganiu pokarmów. Inni z autorów, jak Frese (wedle Hackera i Lotheisena) lapisowali uchyłek, bóle ustąpiły natychmiast.

Jeśli przyjdzie do przebicia uchyłka, należy jak najszybciej założyć przetokę żołądkową oraz unikać wszelkiego spożywania pokarmów. Jeśli mamy do czynienia z ropowicą śródpiersia, należy wykonać mediastinotomia dorsalis i ranę drenować.

Uchyłki trakcyjne dają z reguły objawy, jak już grozi niebezpieczeństwo. Zabieg wtedy wykonany nawet pod zwiększonym ciśnieniem jest zabiegiem bardzo poważnym. Pierwszy uchyłek trakcyjny przełyku operowany z wynikiem dodatnim opisał Sauerbruch. Operował on mężczyznę 27-letniego, u którego uchyłek przebił do prawego dolnego płata płucnego, co stwierdzono rentgenologicznie. Przyszło do wytworzenia się ropnia płuca. Po założeniu przetoki żołądkowej otwarto szeroko jamę ropnia płucnego. Po jakimś czasie usiłowano dotrzeć do uchyłka poprzez jamę ropnia. Pomimo wydatnego rozszerzenia jamy ropnia żegadłem, nie uzyskano spodziewanego celu. Autor dotarł pozaopłucnowo do przełyku i uchyłka. Uchyłek podwiązał i kikut wgłobił. Przypadek zakończył się pomyślnie. W przypadku tym pokarmy stałe nie dawały żadnych objawów, płyny powodowały napady kaszlu. W plwocinie stwierdzano zawsze połknięty płyn. Sauerbruch opisał drugi przypadek, dotyczący 27-letniej kobiety. Operowana była z powodu ropnia w prawym dolnym płacie płucnym. Pokarmy dawały napady kaszlu. Ropień goił się przez parę miesięcy. Przetoka była już bardzo mała. Wtedy dopiero pokazały się resztki pokarmowe, wychodzące z przetoki. Autor doszedł do przełyku od tylnego śródpiersia przez rozszerzenie i wycięcie dalszych odcinków żeber. Uchyłek zeszyto, chora wyszła.

Przypadek własny. Chory B. St. l. 42, podaje, że od paru lat ma dolegliwości w klatce piersiowej. Podczas spożywania pokarmów coś utrudnia mu połykanie, ma jakieś niejasne sensacje oraz bóle w klatce piersiowej. Najchętniej spożywa pokarmy płynne i półpłynne, ponieważ suche sprawiają wyraźny ból. Podczas chodzenia ma także jakieś niewyraźne kłucia w klatce piersiowej. Objawy te od roku 1939 stale się nasilają. W r. 1942 przechodził zapalenie opłucnej, zresztą nie chorował. Pali i dużo pije.

Badaniem przedmiotowym stwierdza się: osobnik wzrostu wysokiego, szczupły, narządy klatki piersiowej, jamy brzusznej badaniem fizykalnym bez zmian.

Badanie rentgenowskie wykonane 12. V. 1943 r. wykazuje uchyłek przełyku mniej więcej w połowie przebiegu. Wziernikiem stwierdza się mniej więcej na wysokości łuku tętnicy głównej na lewobocznej ścianie zagłębienie, które mogłoby odpowiadać wejściu do ew. uchyłka. Rurkę udaje się

wprowadzić poza zagłębienie niżej, bez trudności. Żadnych innych zmian nie stwierdza się.



Ryc. 1. Obraz rentgenowski przełyku wykonany przed zabiegiem operacyjnym.

Zabieg operacyjny wykonano w lipcu 1945 w Domu Zdrowia w Krakowie. Uśpienie mf + evipan. Cięcie wzdłuż przedniego brzegu lewego mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Po przecięciu platysma myoides, rozdzieleniu mięśni prostych szyi na tępo, podwiązano lewą dolną tętnicę tarczycową. Przełyk wyosobniono, naciągnięto go na pętli z gazy, uwalniając jego przednią ścianę bez trudności. Na głębokości jakich 20 cm od jugulum, po stronie lewej znaleziono uchyłek, wielkości dużej fasoli, szczytem zwrócony ku dołowi. Uchyłek uwolniono bez trudności. Ściana przełyku wyprostowała się zupełnie tak, że wypuklenie znikło. Ściana przełyku robiła jednak wrażenie jakby była cieńszą w obrębie uchyłka. Do czego szczyt uchyłka był przyrośnięty, nie zdołano z całą pewnością ustalić. Pole operacyjne było za głębokie, tkanki zaś zrośnięte z przełykiem cofały się i znikały w głębi tak, że o dokładniejszej obserwacji nie było mowy. W czasie zabiegu zrobiłem dwa spostrzeżenia: 1. w miarę uwalniania przełyku cała jama w obrębie śródpiersia poszerzała się na boki tak, że nie było żadnej trudności w uwalnianiu niższych partii przełyku. Tłumaczę to sobie zapadaniem się śródpiersia w stronę jam opłucnych z powodu różnicy ciśnień w pogłębiającej się jamie operacyjnej w obrębie śródpiersia a jamami opłucnymi. 2. Przy manipulacjach w bliskości nerwu błędnego chory gwałtownie kaszlał. Przełyk rozszerzał się do olbrzymich rozmiarów tak, że zajmował całą jamę operacyjną w śródpiersiu. Chory zniósł zabieg bardzo lekko. Rana zagoiła się przez rychłozrost. Od tego czasu chorego badam co parę miesięcy. Co parę miesięcy wykonuje się badanie rentgenowskie. Dolegliwości nie ma żadnych, połyka wszystko z łatwością.

4. VIII. 1943 badaniem rentgenowskim stwierdza się: przełyk wykazuje na wysokości 6 i 8 żebra dwa niewielkie uchyłki. Są one mniejsze od uchyłka przed zabiegiem.



Ryc. 2. Obraz rentgenowski przełyku w parę tygodni po zabiegu operacyjnym.



Ryc. 3. Badanie rentgenowskie przełyku wykonane dnia 10. II. 1948. Na ścianie przełyku stwierdza się reszki przylegającej doń papki kontrastowej.

30. X. 1946. Badanie rentgenowskie: W zakresie przełyku trzy palce poniżej łuku tętnicy głównej, na przedniej ścianie, widoczny mały trójkątny uchyłek, zatrzymujący kontrast. Uchyłek opróżnia się jednak zupełnie przy następnym ruchu połykowym.

5. V. 1947. Badanie rentgenowskie: Uchyłek wypełnia się odrobiną kontrastu, opróżnia się całkowicie już przy następnych ruchach połykowych.

7. I. 1948. Uchyłek wielkości grochu wypełnia się przelotnie.

15. II. 1948. Badanie rentgenowskie: Odrobina kontrastu dostawszy się do uchyłka, znika przy następnych ruchach połykowych. Stwierdza się wyraźnie, że uchyłek z odrobiną kontrastu podnosi się przy ruchach połykowych, ściana jego wyprostowuje się, odrobina kontrastu przechodzi niżej. Uchyłek nie po każdym połknięciu kontrastu wypełnia się. Dzieje się to co parę ruchów połykowych. Po wypiciu szklanki gęstego kontrastu rysuje się wyraźnie zarys przełyku i uchyłka, który znika przy ruchach połykowych (ściana przełyku wyciąga się, uchyłek wyprostowuje się).

W opisanym przypadku ograniczyłem się tylko do uwolnienia dość sporego uchyłka. Poprzestałem tylko na tym, ponieważ wypuklenie ściany przełyku znikło zupełnie. Wprawdzie ściana przełyku wydawała się wiotszą w obrębie uchyłka, można było przypuszczać, że nie miała warstwy mięsnej takiej, jak reszta ściany przełyku, była cieńsza, nie wypuklała się jednak. Poza tym szwy założone na ścianę przełyku pomijając już to, że w takiej głębi założenie szwów nie byłoby łatwe, nie byłyby pewne nawet przy metodzie Girarda, gdzie uchyłek po wpukleniu zaciągamy szwem kapciuchowym, pokrywając kapciuch szwami węzełkowymi. Szwy takie są niepewne na wyosobnionym przełyku dlatego, że, jak nadmieniłem, przełyk rozszerza się gwałtownie przy kaszlu. Szwy catgutowe rozeszłyby się bardzo prędko, jedwabne znów poprzecinałyby ścianę przełyku. Z piśmiennictwa znamy przypadki ponownego rozejścia się i wypuklenia się uchyłka, po rozejściu się szwów po zabiegu Girarda i to nawet po paru miesiącach: przypadek W a g g e t'a w 7 miesięcy po zabiegu oraz przypadek S p i e s s a. Autor ten operował wspomniany przypadek po raz drugi, resekował uchyłek i szył ścianę przełyku.

Chory, którego uchyłek opisuję, jest bez dolegliwości. Chorego obserwuję przez prawie 5 lat. Kontrolne zdjęcia wykonywane co parę miesięcy wykazują, że ściana przełyku w miejscu uwolnionego przełyku jest słabszą i na ucisk od wewnątrz reaguje wypuklen'iem na zewnątrz, że to wypuklenie jednak natychmiast znika przy dalszych ruchach połykowych. Nie ma więc mowy o dłuższym zatrzymywaniu się, a co więcej o zaleganiu pokarmów i co najgroźniejsze o rozkładaniu się pokarmów zalegających w uchyłku. Co więcej wypuklenie, jakie występuje przy badaniu rentgenowskim, opróżniające się przy następnych ruchach połykowych jest z biegiem czasu coraz mniejsze. Wydaje się jakby ściana przełyku w obrębie wypuklenia wolno, ale stale bliznowaciała. Jest ona mniej podatna na wzmożone ciśnienie od wewnątrz. To, że wypuklenie opróżnia się szybko i łatwo, wskazuje na to, że przełyk jest wolny, nie zrośnięty z otoczeniem, pozostając w łączności ze śródpiersiem tylko przez wiotką tkankę łączną okołoprzełykową.

L ü p k e podaje, że 7 przypadków badano po zabiegu wziernikiem. 2 razy znaleziono niszę (przypadki G o l d m a n a i K i l l i a n a), w jednym znaleziono lejkowate zagłębienie po metodzie G o l d m a n n a.

PIŚMIENNICTWO:

1. B e r g m a n n E.: Arch. f. Chir. 1892, tom 43, str. 1. — 2. B e r k h a n: Mitt. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1896, tom 1, str. 386. — 3. B i c k e l: Br. Beitr. 1904, tom 44, str. 651. — 4. B i e r, B r a u n, K ü m m e l l: Chirurgische Operationslehre 1933, J. A. Barth, Leipzig. — 5. B r o s c h: Virch. Arch. tom 162, 1900. —

6. B r u n H.: Br. Beitr. 1904, tom 41, str. 198. — 7. D e i s: Br. Beitr. tom. 123, 1921. — 8. D e n k e r u. K a h l e r: Handb. d. Hals-Nasen-Ohren Heilkunde, J. Springer, Berlin 1929. — 9. D e s i d e r u. N a v r a t i l: D. Z. f. Chir. 1906, tom 86, str. 487. — 10. D e s s e c k e r C.: Br. Beitr. 1924, tom 128, str. 236 i Arch. f. kl. Chir, 1924, t. 128. — 11. F r e y K.: Zentrblatt f. Chir. 1924, nr 4, str. 134. — 12. G e i g e s F.: Br. Beitr. 1912, t. 78, str. 139. — 13. G o l d m a n n: Br. Beitr. tom 61, 1908. — 14. G o l d m a n n: Zentralblatt f. Chir. 1907, str. 1477. — 15. H a r t m a n n H.: Journal de chirurgie tom 16, str. 481. — 16. H a c k e r u. L o t h e i s e n: N. D. Chirurgie 1926, tom 34. — 17. J a c o b s: Zentralblatt f. Chir. 1912, str. 175. — 18. J u r a s z A.: Br. Beitr. tom 71, 1910. — 19. K i r s c h n e r: Chirurgische Operationslehre 1940, J. Springer, Berlin. — 20. K i r s c h n e r-N o r d m a n n: Die Chirurgie, Urban u. Schwarzenberg 1927. — 21. K ü s t e r: Arch. f. kl. Chir. tom 83, str. 613. — 22. L o t h e i s e n: Arch. f. kl. Chir. 1903, tom 71, str. 1083. — 23. L ü p k e H.: Br. Beitr. tom 121, 1921, str. 612. — 24. R i b b e r t: Virch. Arch. tom 179. — 25. R i b b e r t: Virch. Arch. tom 178, str. 351. — 26. R i b b e r t: Virch. Arch. tom 184, str. 403. — 27. S a u e r b r u c h E.: Die Chirurgie d. Brustorgane, Berlin, J. Springer 1925. — 28. S a u e r b r u c h F.: Br. Beitr. 1905. — 29. S p i e s s G.: Arch. f. kl. Chir. 1923, tom 123, str. 856. — 30. Z e s a s: D. Z. f. Chir. tom 82, 1906, str. 573.

SUMMARY

Tractiondiverticula of the oesophagus

by J. Gasiński.

A tractiondiverticulum of the oesophagus treated by operation is described. It was very deeply situated nearly 18—20 cms from the upper opening into the thorax. It was merely freed from ots adhesions to the surrounding tissues. The patient has been under observation since 1943. He is free from all discomfort.

Dr med. W. MIKLASZEWSKI — Kraków
Asystent Oddziału I B.

Przypadek ciężkiego uszkodzenia serca w następstwie uprawiania sportu

Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

Wpływ sportu na narząd krążenia jest już od dawna przedmiotem badań, które starają się wyjaśnić zmiany zachodzące w ustroju ludzkim podczas wysiłku. Jak wynika z badań wielu autorów na ludziach i zwierzętach, na tle wzmożonej pracy mięśniowej powstaje przerost serca. Zauważono, że wydolne serce powiększa się wzdłuż swojej osi podłużnej, powiększania wymiaru poprzecznego u sportowców wydolnych przeważnie nie spotyka się. Wyjątek pod tym względem stanowią osobnicy, którzy od wczesnego dzieciństwa uprawiają sport i wykazują obciążenie dziedziczne pod względem układu krążenia. Niektórzy autorzy podają kilka sylwetek tego serca — serce aortalne, serce kuliste, serce o konfiguracji mitralnej, serce z powiększeniem łuku tętnicy płucnej i tzw. serce nerwu błędnego, duże, wiotkie, leżące na przeponie o wolnych skurczach, tony głuche, siła skurczu słaba, wytwarzanie bodźców w węźle zatokowym rzadkie, stąd bradycardia (cyt. za R e i c h e r). Większość autorów uważa, że serce sportowe jest to fizjologicznie powiększone serce, czynościowo zupełnie wydolne. Trochę inaczej przedstawiają się serca młodzieży uprawiającej sport zawodniczo. Jak wykazały badania F r a n k e g o i L a n k o s z a, nieprawidłowości w EKG występują przeważnie w wieku 17—20 lat, a więc w okresie wzrostu fizjologicznego. Autorzy ci uważają, że powstają one na tle czynnościowym a oparte są na niestosunku rozwojowym między naczyniami a mięśniem sercowym. Mięsień sercowy w okresie wzrostu fizjologicznego przy nadmiernym wysiłku niewspółmiernie przerasta, wyprzedzając rozwój naczyń, co w następstwie uniemożliwia dostarczenie odpowiedniej ilości tlenu i stwarza obraz niedotlenienia. Nieco odmiennie przedstawia się serce sportowe bezpośrednio po wysiłku. Na przestrzeni ostatnich lat uczyniono spostrzeżenie, że po wysiłku rozszerzenie serca występuje dość rzadko, często natomiast zmniejszenie się wymiaru serca. Zdolność zmniejszania się posiadają nie tylko serca o prawidłowych wymiarach, ale też serca małe i serca przerosłe. Zmniejszanie się wymiaru serca uznane zostało jako fizjologiczna reakcja na wysiłek, natomiast powiększanie się uważane jest za stan patologiczny, świadczący za uszczupleniem zapasowej siły serca. (R e i c h e r, M i s s i u r o, S i d o r o w i c z). Przy tym należy podkreślić ważność zaburzeń biochemicznych: nadmiar kwasu mlekowego, fosforowego, kwasu węglowego, szybkie spalanie się cukru w ustroju, powiększanie się zapasu zasad, powiększanie się poziomu potasu we krwi, zwiększony dług tlenowy. Jednym słowem objawy kwasicy, której podlega ustrój. Zmiany elektrokardiograficzne, jakie występują u narciarzy wg F r a n k e g o i L a n k o s z a są następujące: wzrost załamka P po dozowanej pracy jest wyrazem lepszego dostosowania się serca do wysiłku. Przedłużenie czasu przedsionkowo-komorowego dochodzące do 0,24 sek. jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem czynnościowo ujemnym. Obniżenie ST i przedwczesne jego odejście ze skróceniem ramienia zstępującego QRS występuje u najlepszych narciarzy i tym samym nie jest oznaką zmian anatomicznych w mięśniu sercowym. Obecność wysokiego T zwłaszcza T 2 charakteryzuje przede. wszystkim serce sportowe sprawniejsze. Wyrazem niedostatecznego dostosowania się serca do wymogów narciarstwa jest brak zwolnienia akcji serca, niskie woltaże załamka P, nie zwiększanie się, nawet obniżanie się jego po wysiłku, niskie T 2, ujemne T 3. T o c h o w i c z przedstawił na posiedzeniu Krakowskiego Tow. Lekarskiego chorego, lat 24, podchorążego W. P., u którego choroba rozpoczęła się po wielkim zmęczeniu atakiem duszności wysiłkowej oraz kaszlu, obrzękami twarzy i nóg. U wymienionego chorego rozpoznano ostrą niedomogę krążenia, w następstwie przepracowania fizycznego u osobnika nieprzygotowanego żadną zaprawą do tego wysiłku. Elektrokardiograficznie w powyższym przypadku stwierdzono: obok przesunięcia

osi elektrycznej w lewo, spłaszczenie T we wszystkich odprowadzeniach. Po ustąpieniu objawów klinicznych T zupełnie prawidłowe we wszystkich odprowadzeniach, S 2 i S 3 nieco zazębione i nieco szersze.

Przypadek nasz dotyczy 33-letniego mężczyzny z zawodu lekarza, który od 14 roku życia uprawiał z zamiłowaniem najrozmaitsze sporty. Chory podaje, że od najmłodszych lat był bardzo dobrze rozwiniętym chłopcem. W gronie rówieśników nie ustępował wcale pod względem sprawności fizycznej, był nawet bardziej sprawny w ćwiczeniach gimnastycznych i grach sportowych. W tym okresie życia gra w palanta, siatkówkę, zaczynają go pasjonować piłka nożna oraz narty. W 15 roku życia zaczyna zajmować się lekkoatletyką, biegi krótkie i długie, rzuty (dysk, kula, oszczep), przy rzutach chory nie odczuwa zmęczenia, natomiast przy biegach tak krótkich, jak i długich zaczyna się męczyć, musi rozpoczęty bieg przerwać, gdyż odczuwa brak tchu oraz bicie serca. Z tych też powodów zarzuca biegi, a zaczyna bardziej intensywnie zajmować się piłką nożną, koszykówką i siatkówką. Tłumaczy to tym sobie, że w powyższych grach następuje krótki zryw, który wytrzymuje, gdyż potem ma sposobność krótkiego wypoczynku. W tym czasie chory gra w reprezentacji Przemyśla w koszykówce i siatkówce. W piłce nożnej był także bardzo dobrym graczem, wchodzi w skład drużyny klasy A. W zimie zajmuje się narciarstwem, ale w ramach turystyki. Staje do zawodów o oznakę P. Z. N. Taki stan trwa do 21 roku życia. Od tego czasu zaczyna obserwować pierwsze oznaki zmęczenia, nadrabia jednak zaprawą i techniką, ale mniej sprawni zawodnicy zaczynają go dystansować. Od roku 1936, tzn. od 22 roku życia gra coraz gorzej. Lekarze zajmujący się sportem (jako zawodnicy) twierdzą, że spadek jego formy jest brakiem odpowiedniej zaprawy, toteż chory zaczyna pilniej trenować. Ale ten wysiłek na nic mu się nie przydaje, chory coraz szybciej męczy się i zaczyna odczuwać duszność. Wycofuje się z boiska, by więcej już na nie nie wrócić. W dalszym ciągu chory podaje, że choruje od 1938 r., tzn. od 24 roku życia, tj. w 2 lata po ostatnich wyczynach sportowych. Choroba rozpoczęła się dusznością, występującą w początkowym okresie choroby po niezbyt intensywnych wysiłkach fizycznych. Duszność nasilała się stopniowo tak, że w r. 1942, tj. w 6 lat po ostatnich wyczynach sportowych odczuwał ją przy każdym najmniejszym wysiłku, np. przy zginaniu się celem ubrania butów, przy myciu się itd. Po raz pierwszy zgłosił się do lekarza w 1938 r. Wykonano EKG i rozpoznano — „Myocarditis". Jako charakterystyczny moment chory podaje, że duszność ta nie występowała zupełnie w spoczynku, ani w porze nocnej nie przerywała mu snu. Od 1939 r. zaczyna prowadzić tryb życia siedzący, wysiłki fizyczne ogranicza tylko do najpotrzebniejszych czynności (chodzenie na wykłady itd.), leczenia specjalnego chory nadal nie przeprowadza. W lecie w 1939 r. stan chorego nieco polepszył się tak, że we wrześniu 1939 r. zawędrował pieszo ze Lwowa pod Tarnopol. Podczas tej „ucieczki" chory zaczyna się znowu silnie męczyć i odczuwać duszności. Od tego czasu następuje bardzo dokuczliwy okres dla chorego, męczy się przy ubieraniu, myciu się itd., natomiast przy leżeniu w łóżku nie odczuwa prawie dolegliwości. W roku 1943 zaczyna leczyć się, zażywa preparaty naparstnicy i odczuwa pewną ulgę. W tym czasie wykonano choremu EKG (przesunięcie osi elektrycznej w prawo ze spłaszczeniem T w I odprowadzeniu). Zalecono mu naświetlania promieniami Roentgena, po których nie odczuwa żadnej poprawy. W roku 1945 chory odbył leczenie klimatyczne w podgórskim powietrzu, nie zauważył także wpływu na duszność występującą po wysiłku. Obecnie skarży się na duszność występującą po wysiłku, ma uczucie ucisku w okolicy serca, od czasu do czasu spostrzega występowanie obrzęku w okolicy stawów skokowych obu kończyn. Z chorób przebytych: szkarlatyna, z podostrym zapaleniem nerek, banalne przeziębienia i zapalenia gardła. Wywiady rodzinne: oboje dziadkowie cierpieli na dychawicę oskrzelową.

Stan przedmiotowy: chory budowy prawidłowej, harmonijnej, odżywienia dobrego, nieco otyły. Skóra: o zabarwieniu normalnym, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta. Żadnych zmian barwikowych, odbarwień nie stwierdza się. Mięśnie dobrze i harmonijnie rozwinięte, tworzą typ zbliżony do atletycznego. W zakresie głowy i szyi odchyleń od normy nie stwierdza się. Gruczoły obwodowe nie wyczuwalne. Klatka piersiowa: symetryczna, krótka i szeroka, kąt łuków międzyżebrowych zbliżony do prostego. Dołki nad i podobojczykowe wypełnione, międzyżebrza przekraczają szerokości żebra. Nad płucami opukowo odgłos bębenkowy z odcieniem pudełkowym. Dolne granice płuc bardzo nieznacznie ruchome, w linii łopatkowej znajdują się na wysokości XI pary żeber. Osłuchowo: szmery pęcherzykowe osłabione, dość liczne furczenia i świsty słyszalne prawie nad całym polem płucnym. Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne, ani w pozycji na wznak, ani w lewobocznym, przy obmacywaniu bardzo słabo wyczuwalne w V międzyżebrzu na pół szerokości palca w lewo od środkowej obojczykowej lewej. Granice serca względne: górna — III żebro, prawa - mostkowa prawa, lewa-pół szerokości palca w lewo od środkowej obojczykowej. Osłuchowo dwa tony bardzo ciche nad wszystkimi miejscami osłuchiwania serca. Czynność serca miarowa, raczej zwolniona. Tętno dobrze wyczuwalne i napięte, 68/min. Ciśnienie krwi 130/80 mm Hg. Ciśnienie żylne 12 mm słupa wody. Po podniesieniu kończyn pod kątem 45° dochodzi do 25 mm słupa wody, ustala się na 15 mm w 2 min. wysiłku.

W zakresie narządów jamy brzusznej zmian nie stwierdza się. Narząd ruchu bez zmian. Odruchy bardzo żywe, równe. Stan psychiczny chorego: przygnębiony swoją chorobą, nerwowy, drażliwy, bardzo pobudliwy tak, że najbłahsze zdarzenia dnia wyprowadzają chorego

z równowagi psychicznej, pogarszając stan jego samopoczucia.

B a d a n i a d o d a t k o w e: B a d a n i e m o c z u: C. gat. 1025, odczyn kwaśny. Brak patologicznych składników.

P r ó b a r o z c i e ń c z e n i a: Po wypiciu 1500 cm³ wody chory rozcieńczył do 1000, wydalił 1265 cm³ moczu.

P r ó b a z a g ę s z c z e n i a: Zagęścił do 1026, wydalił 580 cm³ moczu.

P r ó b a K a u f m a n n a: Na korzyść próby wstępnej wydalił 185 cm³ moczu.

B a d a n i e m o r f o l o g i c z n e k r w i: Hb 74%. C. czerw. 4,750.000. Wskaźnik 0,8. C. biał. 5.700. Obraz krwi: młodych 1%, pałeczkowatych 1%, wieloj. 74%, limf. 20%, mono 4%.

O d c z y n B i e r n a c k i e g o: po 1 godz. 10 mm, po 2 godz. 24 mm, średnio 11 mm.

B a d a n i a c h e m i c z n e k r w i: Azot niebiałkowy 24 mg%, cholesterolu 215 mg%, bilirubiny 0,75 mg%, zapas zasad 72 CO_2%.

Z d j ę c i e i p r z e ś w i e t l e n i e k l a t k i p i e r s i o w e j: Płuca rozedmowo przejaśnione zmian ogniskowych nie wykazują. Cienie wnęk wzmożone, poszerzone w pole płucne. Rysunek naczyniowo-oskrzelowy w partiach przywnękowych i dolnych wzmożony. Przepona nisko ustawiona na wysokości dolnego brzegu XI pary żeber tylnych, słabo przesuwalna oddechowo. Zatoki przeponowe płytkie i wolne. Serce: sylwetka serca wydłużona środkowo i pionowo ustawiona o wymiarze poprzecznym 11,2 cm, o wymiarze podłużnym 14,2 cm.

E l e k t r o k a r d i o g r a m: W EKG spoczynkowym stwierdzono PQ 0,17 sek. QRs 0,08 sek. Rytm zatokowy, miarowy 60/min. Przesunięcie osi elektrycznej w prawo z płaskim T w I odprow. kończynowym oraz z płaskim T we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych (CF_1, CF_2, CF_4, CF_5). Niski woltaż w 4 odprowadzeniach. W elektrokardiogramie wysiłkowym stwierdzono przyśpieszenie rytmu do 80/min., niemiarowość zatokową. PQ 0,14 sek. QRS 0,07—0,08 sek. Skurcze dodatkowe komorowe, blok zatokowo-przedsionkowy. EKG przemawia za rozległym uszkodzeniem lewej komory z niedomogą wieńcową lewostronną. Chory przebywał w leczeniu Oddziału I B. od dnia 17. IX. 1947 r. do dnia 17. X. 1947 r.; przeważną część dnia pozostawał w łóżku. W spoczynku czuł się zupełnie dobrze, nie odczuwał duszności, robił wrażenie człowieka najzupełniej zdrowego. Natomiast przy najmniejszym wysiłku odczuwał od razu duszność, musiał przerwać rozpoczętą czynność, by odpocząć. Wyrazem tak szybkiego męczenia się był elektrokardiogram wysiłkowy, kiedy to chory po 20 przysiadach niezbyt głębokich dostał duszności oraz sinicy twarzy, sinicy szaro-popielatej, tętno przyśpieszyło się i stało się nieregularne. EKG wysiłkowy wykazał blok zatokowo-przedsionkowy ze skurczami dodatkowymi.

Na podstawie wywiadów, danych klinicznych, danych z badań dodatkowych oraz przebiegu klinicznego, rozpoznaliśmy trwałe uszkodzenie mięśnia sercowego z napadami dychawicy sercowej u osobnika młodego z rozedmą płuc, wskutek uprawiania sportu. Nasze rozpoznanie potwierdzają następujące objawy podmiotowe, gdyż, jak z wywiadów wynika, u chorego występowało szybkie męczenie się po wysiłku, duszność wysiłkowa oraz napady duszności o typie astmy sercowej. O b j a w y p r z e d m i o t o w e: małe serce o nieznacznie powiększonej komorze lewej, głuche tony, przyśpieszenie czynności serca po wysiłku, objawy sinicy szaro-popielatej, zmiany w EKG, dodatnia próba Kaufmanna. Poza tym brak w wywiadach schorzeń, które by mogły uszkodzić mięsień sercowy, natomiast chory zaczął uprawiać sporty w dość wczesnej młodości, bo od 14 roku życia, co bezsprzecznie miało swój wpływ na rozwój schorzenia. U naszego chorego z patogenetycznego punktu widzenia odgrywało duże znaczenie dziedziczne jego obciążenie w postaci dychawicy oskrzelowej ze strony jego dziadków. Dowodem tego jest rozległa rozedma płuc, wyjątkowo spotykana w tak młodym wieku (33 lata). Znane są z piśmiennictwa doniesienia, że „droga, jaką nakreśla płucom wysiłek fizyczny, odbywający się w nieodpowiednich warunkach pracy (pyły, nieodpowiedni wiek, choroby), prowadzi przez następujące etapy — płuca normalne, płuca sportowe, rozciągnięte płuca (volumen pulm. auctum) i rozedma płuc" (cyt. za G r o c h m a l e m).

Zaprawa sportowa, zmniejszając szybkość przepływu powietrza (oddechy zwolnione i pogłębione) usprawnia wentylację płuc i powoduje lepsze wykorzystanie krwi tętniczej. Stosunek wentylacji w spoczynku do wentylacji podczas pracy w warunkach normalnych waha się w granicach 1+10 (G r o c h m a l). M i s s i u r o i S z u l c podają, że nagły wysiłek powoduje sześciokrotny, jazda na rowerze, dziesięcio do piętnastokrotny wzrost wentylacji płuc. Tych wyżej wymienionych warunków nasz chory nawet w początkach swojej kariery sportowej nigdy nie mógł uzyskać i, jak podawał w wywiadach, biegi musiał raz na zawsze zaniechać, gdyż od razu doznawał przyśpieszenia oddechu i duszności, mimo usilnej chęci kontynuowania wysiłku i przeprowadzanej zaprawy. Widocznie rozstrzygnęły w tym wypadku słabsze konstytucjonalnie płuca, które wzrostu wentylacji nie mogły wytrzymać.

Czynnikiem, który mógł wpłynąć na rozwój schorzenia serca była duża nerwowość chorego. R e i c h e r ó w n a podaje, że dużą pobudliwość psychiczną spostrzegała u sportowców z rozwiniętą wagotonią, która objawiała się wzmożeniem odruchów ścięgnistych, niskim ciśnieniem, zwolnieniem czynności serca, przy tym wyraża zdanie, że nieraz trudno jest uchwycić granicę, kiedy występują objawy wzmożonej zaprawy, a kiedy stan wagotonii jest zmianą patologiczną. W naszym przypadku prócz bradycardii, wzmożonej nerwowości występuje blok zatokowo-przedsionkowy, który może być wyrazem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Serce jest raczej małe, kroplowe. Ciśnienie odpowiednie do wieku.

PIŚMIENNICTWO:

1. Elektorowicz E., Reicher E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1927. — 2. Grochmal St.: Pol. Gaz. Lek. Nr 30, 1939. — 3. Herxheimer H.: Klin. Wschr. Nr 3, 1932. — 4. Lankosz J.: Lek. Wojsk. Nr 11, 1937. — 5. Lankosz J.: Pol. Gaz. Lek. Nr 8, 1938. — 6. Missiuro W.: Znużenie, 1947. — 7. Sidorowicz W.: Przegl. Lek. Nr 5—6, 1947. — 8. Reicher E.: O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych, Warszawa 1932. — 9. Tochowicz L.: Protokół posiedzenia Krak. Tow. Lek. z dnia 6. VI. 1945 r. Przegl. Lek. Nr 5, 1945.

SUMMARY

Case of grave heart affection in consequence of sport practice.

by W. Miklaszewski, M. D.

There was presented the case of a 33 years old man whose heart in consequence of sport practising showed the permanent affection of heart muscle with fits of the heart asthma and the precocious emphysema of lungs. The patient practised sport since he has been fourteen years of age and had inherited the disposition to asthma from his grand — parents.

Dr J. JASIEŃSKI Kraków
Ordynator Oddziału

Przypadek mięsaka woreczka żółciowego

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie.

Chora, lat 57, przed 19 laty miała pierwszy atak kamicy żółciowej, następny atak przed 9 laty; w ostatnich latach coraz częstsze, a w ostatnich miesiącach stale utrzymujące się bóle w prawym podżebrzu. Przy badaniu stwierdzono obecność guza w podżebrzu prawym w miejscu odpowiadającym woreczkowi żółciowemu i pozostającego w łączności z wątrobą. Guz, wielkości pięści, posiadał spoistość wybitnie twardą, znacznie trwardszą, niż przy zwykle spotykanych guzach zapalnych woreczka i powierzchnię nierówną. W uśpieniu ewipanowym otwarłem jamę brzuszną cięciem przez pochewkę prawego mięśnia prostego. Podżebrze prawe wypełniał guz pokryty mocno przylegającą doń siecią i ze wszystkich stron mocno zespolony z otaczającymi narządami w jedną masę nieregularnego kształtu. Guz od góry był mocno zrośnięty w miejscu odpowiadającym woreczkowi z dolną powierzchnią aż do wolnego brzegu wątroby niepowiększonej i nie wykazującej żadnych zmian na powierzchni górnej; od dołu i zewnątrz — z zagięciem wątrobowym okrężnicy, częścią okrężnicy wstępującej i poprzecznicy; od wewnątrz z żołądkiem. W stosunku guza do narządów tylnej ściany brzusznej — do dwunastnicy, trzustki i wrót wątroby po otwarciu brzucha nie można się było zupełnie zorientować. Uwzględniając wszakże, że guz wraz z wątrobą i narządami sąsiednimi dawał się nieco unieść ku górze, można było raczej przypuścić, iż z tylną ścianą jamy brzusznej pozostawał on w luźnym tylko związku. Brak płynu wolnego w brzuchu, brak zmian na otrzewnej ściennej i trzewnej na górnej powierzchni wątroby, brak powiększenia wątroby, brak powiększonych gruczołów chłonnych na krzywiznach żołądka i w krezce poprzecznicy, wydawał się wykluczać rozpoznanie raka. Z drugiej znów strony: bezgorączkowy przebieg, normalny niemal obraz krwi i wybitnie twarda spoistość oraz nierówna powierzchnia części guza zespolonej z wątrobą, wydawały się przeczyć koncepcji, że mamy tylko do czynienia z zakażoną kamicą woreczka i daleko posuniętą okołoworeczkową przewlekłą sprawą zapalną. Z nieustalonym ściśle rozpoznaniem przystąpiłem do prób oddzielania guza od narządów sąsiednich, przede wszystkim od kiszki grubej, potem żołądka i dwunastnicy, na końcu wreszcie od wątroby, przy czym — co muszę z naciskiem podkreślić — w ciągu pierwszej części zabiegu nie byłem jeszcze zorientowany, czy guz nadaje się do operacji i czy uda mi się go usunąć. Po oddzieleniu od poprzecznicy guza wraz z prawą połową sieci napotkałem na trudności techniczne przy uwalnianiu zagięcia wątrobowego i górnej części okrężnicy wstępującej: guz był w tych miejscach z kiszką tak ściśle zespolony, że przy oddzielaniu go wyłącznie na ostro w kilku miejscach została uszkodzona surowicówka kiszki i musiałem ją następowo zaszyć kilku szwami Lambertowskimi. Podobne trudności napotkałem przy oddzielaniu guza od krezki poprzecznicy, a następnie od przedniej ściany żołądka, w okolicy odźwiernika zwłaszcza i od początkowego odcinka dwunastnicy. Dopiero po oddzieleniu guza z trzech stron okazało się, ża daje się on unieść wraz z wątrobą dość znacznie ku górze i że pozostaje w bardzo luźnym związku z trzustką i okolicą wnęki wątroby, da się więc usunąć. Oddzieliłem wówczas guz, tworzący jedną całość z woreczkiem żółciowym, na ostro od wątroby, poczynając od okolicy wolnego brzegu wątroby i dna woreczka aż do jego szyjki i przewodu woreczkowego. Woreczek był wybitnie twardy, w całości wypełniony masą ściśle do siebie przylegających kamieni; duży kamień tkwił też w przewodzie woreczkowym. Po podwiązaniu przewodu poniżej kamienia guz usunięto w całości. Nieznaczne krwawienie z wątroby w miejscu odpowiadającym łożysku woreczka z łatwością opanowałem przez założenie kilku szwów strunowych poprzez miąższ wątroby. Kontrola przewodu żółciowego wspólnego i okolicy brodawki Vatera nie wykazała w nich obecności kamieni. Brak też było powiększonych gruczołów we wnęce wątroby. Po pozostawieniu w miejscu łożyska woreczka sączka, jamę brzuszną zaszyto warstwowo. Chora zniosła zabieg dobrze. Przebieg pooperacyjny gładki.

Na przekroju uzyskanego preparatu stwierdziłem obecność małego woreczka żółciowego o grubych ścianach; w świetle woreczka, odpowiadającym mniej więcej wielkością jaju gęsiemu, mieściło się ponad 60 ściśle przylegających do siebie, fasetkowatych kamieni żółciowych, przy czym woreczek nie zawierał prawie wcale treści płynnej. Z dna woreczka wyrastał twardy guz, wielko-

ści mandarynki, tworzący ze ścianą woreczka jedną anatomiczną całość; guz ten był przykryty zmienioną siecią. Przekrój guza nie budził już żadnych wątpliwości, że chodziło o sprawę nowotworową, prawdopodobnie o raka. Badanie histologiczne przeprowadzone przez Doc. Kowalczykową wykazało, że mamy do czynienia z mięsakiem różnokomórkowym.

Mięsaki woreczka żółciowego są znacznie rzadsze od mięsaków żołądka. Mówiąc o nowotworach złośliwych woreczka, mówi się wyłącznie o raku, spotykanym według różnych zestawień w 1—2% operowanych przypadków kamicy. Kwestionując 6 ogłoszonych w XIX wieku spostrzeżeń (Ingalls — 1878, Boutwell-Ford — 1879, Destree — 1881, Seibert — 1882, Riedel — 1888, Czerny — 1889), nie potwierdzonych badaniem histologicznym, Jaffe oblicza ilość ogłoszonych do roku 1929 przypadków mięsaka woreczka na 13. (Klingel, Niewjadomskij — 1900, Bayer, Bayer — 1902, Landsteiner — 1903, Landsteiner — Kolisko — 1907, Le Dentu — 1907, Dialti, Parlavecio — 1908, Hotes — 1910, Schoenlank — 1914, Iwasaki — 1914 i Jaffe). Podręczniki chirurgii mówią tylko, że mięsaki woreczka żółciowego stanowią niezwykłą rzadkość i cytują przypadek Carnosa i Smitha (1915). Bardzo duże nawet zestawienia operacyjne nie wspominają o nich wcale. Jedynie Haller z kliniki braci Mayo mówi o jednym przypadku mięsaka na 7898 chorych operowanych z powodu schorzeń woreczka. Według Kaufmanna piśmiennictwo podaje 17 przypadków mięsaków woreczka żółciowego, przy czym w 14 z nich istniała równocześnie kamica. W zestawieniach operacyjnych polskich nie spotkałem się z mięsakiem woreczka żółciowego ani razu. Tylko Nowicki w swym podręczniku anatomii patologicznej mówi o jednym przypadku sekcyjnym Szymonowicza z Lwowskiego Zakładu Anatomii Patologicznej, dotyczącym 52-letniej kobiety, u której klinicznie rozpoznano obecność znacznych rozmiarów guza woreczka. Chora zmarła wkrótce po próbnym otwarciu brzucha. Na sekcji stwierdzono w miejscu woreczka żółciowego obecność guza wielkości melona, zrośniętego z przednią ścianą jamy brzusznej i sięgającego po brzeg kości biodrowej. Guz zawierał pośrodku jamę, wypełnioną rozległą miazgą martwiczą i kilkunastoma kamieniami. Jama komunikowała z drożnym przewodem pęcherzykowym. Gruczoły chłonne we wnęce wątroby były nowotworowo zmienione. Był to mięsak zbudowany z różnopostaciowych komórek olbrzymich.

Z piśmiennictwa wiemy, że mięsak woreczka zdarza się najczęściej u osób starszych, przeważnie między 50 a 60 rokiem życia, głównie u kobiet. Przedstawia się on w postaci szybko rosnącego guza lub rozlanego, łatwo rozpadającego się nacieku, przy czym silne powiększenie woreczka, wybitne zgrubienie jego ścian oraz obecność dużej jamy mają być dla mięsaka szczególnie charakterystyczne. Mikroskopowo chodzi najczęściej o mięsaki wrzecionowato-komórkowe, olbrzymiokomórkowe lub różnokomórkowe, przeważnie o postacie mieszane, spotkano jednak również mięśniako-mięsaki, śluzako-chrzęstniako-mięsaka i naczyniako-mięsaka. Wyjątkowo wreszcie może się kombinować mięsak z rakiem, jak to było w przypadku Landsteinera. Mięsak woreczka tworzy zwykle wcześnie przerzuty w gruczołach chłonnych wnęki wątroby, dalej w gruczołach krezkowych, sieci dużej i innych narządach, jak w dwunastnicy, w głowie trzustki, w otrzewnej itd., rzadziej zaś nieco w wątrobie, czym różni się ma, jak twierdzą niektórzy, od raka woreczka.

Licząc wszystkie ogłoszone od najdawniejszych czasów, bo od roku 1878, spostrzeżenia sekcyjne i operacyjne mięsaków woreczka nasz przypadek byłby 23 z kolei. Chirurdzy niewiele tylko mieli w tej sprawie do powiedzenia. Na międzynarodowym zjeździe chirurgów w Brukseli w r. 1908 mówił Payer, że nie było jeszcze dotychczas przypadku operacyjnego wyleczenia mięsaka woreczka, podczas gdy nawet przy raku woreczka wyleczenie uzyskano już w niewielkim odsetku przypadków. Istotnie, w dwóch przypadkach Bayera mięsak wrzecionowato- i mięszanokomórkowy woreczka nie nadawał się do operacji i ograniczono się do próbnego otwarcia brzucha oraz pobrania wycinków do badania histologicznego. Parlavecchio i Landsteiner, nie mogąc usunąć doszczętnie, drenowali tylko woreczek żółciowy zwyrodniały mięsakowato. Niewiele lepiej przedstawia się też ta sprawa w doniesieniach późniejszych. Iwasaki z Tokio w r. 1914 usunął woreczek u 52-letniej chorej. Woreczek miał rozmiary 10,5 na 4,5 cm, powierzchnię gładką, natomiast światło woreczka niemal w całości wypełniała masa nowotworowa, o utkaniu mięsaka różnokomórkowego z przewagą komórek wrzecionowatych i olbrzymich oraz 6 kamieni. Przed upływem miesiąca stwierdzono już jednak nawrót miejscowy sprawy — olbrzymi guz wątroby. Chora zaś Carsona i Smitha (1915) z mięsakiem wrzecionowatokomórkowym woreczka nie zniosła zabiegu operacyjnego i zmarła w 3 dni po usunięciu guza. Nasz przypadek mięsaka woreczka żółciowego, operowanego doszczętnie z doraźnym dobrym wynikiem, należy przeto do białych kruków.

W związku z tym spostrzeżeniem chciałbym jeszcze poruszyć jedną sprawę. Doświadczenie kliniczne wykazało, że, jeśli chodzi o raki, tylko raki dna woreczka dostające się na stół operacyjny w okresie wczesnym, niejako przypadkowo, z innym rozpoznaniem, przeważnie kamicy, a rozpoznane właściwie dopiero na podstawie następowego badania histologicznego, mogą być usunięte doszczętnie i dawać trwałe wyleczenie, w większości natomiast przypadków, w których guz jest już macalny przez powłoki, nie nadają się już do zabiegu doszczętnego. Podobnie wydawała się dotychczas przedstawiać sprawa mięsaków woreczka. Nie będziemy wszakże, jeśli chodzi o rokowa-

nia pooperacyjne, musieli dalej liczyć na ślepy traf, jeśli przypadki kamicy żółciowej będziemy operować dostatecznie wcześnie.

PIŚMIENNICTWO:

1. Ingalls: Boston med. and surg. Journ., 1878. — 2. Boutwell and Ford: St. Louis Med. and Surg. Journ., 1879. — 3. Destrée: Presse méd. Belg., 1881. — 4. Seibert: Med. Record New York, 1882. — 5. Riedel: Berlin. klin. Woch., 1888. — 6. Czerny: Beitr. z. klin. Chirurgie, 1889. — 7. Landsteiner: Wien. klin. Wochenschrift, 1904. — 8. Landsteiner: Zeitschr. f. klin. Medizin, 1907. — Newjadomskij: Medicinskoje Obozrenje, 1900. — 10. Parlavecchio: Arch. f. klin. Chirurgie, 87, 1908. — 11. Bayer: Beitr. z. pathol. Anatomie, 46, 1909. — 12. Beck: Virchows Archiv. 196, 1909. — 13. Hotes: Ein Fall von primären Sarcom der Gallenblase. Inaug. Dissert., Leipzig 1910. — 14. Iwasaki: Arch. für klin. Chirurgie, 104, 1914. — 15, Schoenlank: Frankf. Z. f. Pat., 15, 1914. — 16. Jaffe: Zbl. f. Pathologie, 29, 21. — 17. Carson a. Smith: Annals of Surgery, 1915. — 18. Nowicki: Podręcznik Anatomii Patologicznej.

SUMMARY

Primary sarcoma of the gall — bladder.

by J. Jasieński, M. D.

The author described a case of primary sarcoma of the gall — bladder at a female 57 years old who was operated upon the gall — bladder stones.

The gall — bladder was firmly adherent to the stomach and was buried in a mass of adhesiones. The gall — bladder was removed.

After dissection of the gall — bladder it was found between twenty and minety stones and a tumor of a mandarine size.

Microscopic examination of the tumor revealed a sarcoma variocellulare.

The case belongs to the rare cases of primary sarcoma of the gall — bladder with so characteristic giant cells.

In the literature found the author 23 such a cases.

The patient suervived 3 months without metastaes.

Dr J. PETER Tomaszów Lubelski

Na marginesie wyników leczenia gruźlicy płuc przetworami miedzi

Podanie do wiadomości wyników leczenia gruźlicy płuc i pozaopłucnej przez Z. Michalskiego, Fr. Tkaczyka[1]) i J. Stopczyka[2]) poruszyło w niemałym stopniu świat lekarski polski. Przypomniano mu o przetworach miedzi, leżących niemal w cieniu zapomnienia. Nie od rzeczy więc będzie sięgnąć bodaj pobieżnie okiem wstecz, by się przekonać, jakie miejsce zajmowały one w dawnym arsenale środków leczniczych.

Otóż miedź: cuprum s. Venus, s. aes cypricum i jej związki stosowano wprawdzie od dawna, ale stosunkowo rzadko. Dominującego stanowiska w leczeniu tych czy innych spraw nie osiągnęła nigdy. Świadczy o tym pismiennictwo. Np. po przeglądnięciu około 45 tomów Dziennika Medyczno-Chirurgicznego z lat 1790—1800[3]) i niemal tyluż tomów czasopism redagowanych przez Baldingera[4]) i Grunera[5]) stwierdziłem, że tylko tu i ówdzie przewijają się o niej skąpe wzmianki i niewielkie rozprawki. Zlecenia stosowania jej przetworów były jakby spychane ostrzeżeniami przed trującym ich działaniem[6]) i środków spożywczych gotowanych czy przechowywanych w niepobielanych naczyniach z miedzi. Najczęściej może stosowano pewne związki miedzi zewnętrznie, rzadziej wewnętrznie. W. Cullen z Edynburga[7]) podawał w padaczce chlorek amonowo-miedziowy w dawkach po ¼ grana, Monro Donald[8]) znowu siarczan miedzi z korą chinową w zimnicy. Fr. Tkaczyk podał, że ten ostatni przetwór w gruźlicy płuc zastosował po raz pierwszy Gottfried Rademacher[9]) mniej więcej w tym samym czasie, co Burg, tj. około połowy XIX wieku. Jest to nieścisłe. Gdyby tylko powołać się na cytaty we wspomnianym Dzienniku[10]), to siarczan miedzi w suchotach (Lungenseuche) stosował przed nim J. Adair wraz z pietrasznikiem plamistym (conium maculatum). Zdaje się, że niedaleki będę od prawdy, jeśli wyrażę przypuszczenie, że ten lub inny przetwór miedzi podawano jeszcze dawniej w gruźlicy płuc. Jeśli nie zalecali go lekarze, to czynili to znachorzy. Ci ostatni bowiem łatwo mogli uzyskać tzw. grynszpan, czyli śniedź miedziową (octan miedziowy zasadowy, aerugo crystallisata, v. flores virides aeris). Jak się przekonałem, do dziś dnia tu

---

[1]) Dr Fr. Tkaczyk: Przegląd Lekarski 1947 nr 25—26, s. 932—941.

[2] Jan Stopczyk: Polski Tygodnik Lekarski 1948 nr 4, s. 106—109.

[3]) Medicinisch-Chirurgische Zeitung (skrót: MCZ) wydawany w Salzburgu.

[4]) Ernest Gottfried Baldinger (1738—1804) wydawał: Neues Magazin für Aerzte, z którego przejrzałem roczniki od 1779—1793, Medizinisches Journal 1784—1793 i Neues Med. u. Phys. Journal 1797—1799.

[5]) Christ. Gottfr. Gruner, Ślązak (1744—1815) wydawał „Almanach für Aerzte und Nichtaerzte", którego roczniki przejrzałem od r. 1782 do 1798.

[6]) W r. 1790 Anglik Anth. Fothergill doniósł o trujących właściwościach wina trzymanego w kotłach miedzanych. Zob. MCZ 1790 t. 1, s. 101—108 i tamże zapodanie Chr. Fr. G. Buscha, 1790, t. 2, s. 376—288.

[7]) MCZ 1791 t. 4, s. 83.

[8]) Przytoczone według „Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche practischer Aerzte" z r. 1789 t. 13, cz. 2, w którym są wyciągi z 3 tomowego dzieła Mouro Donaldo pt.: „A treatife on medical and pharmacetical chemistry and the materia medica", Londyn 1788. Zob. MCZ 1791, t. 2, s. 88.

[9]) Właściwie: Johann Gottfried Rademacher (1772—1850) praktykujący w małej miejscowości nadreńskiej od r. 1797 do końca życia. Nie uznawał siły leczniczej natury, ani stanowiska wyczekującego w leczeniu, które nazywał postępowaniem niemoralnym. Zalecał leki swoiste oparte na Paracelsie i jego zwolennikach. Usiłował wznowić naukę o arkanach.

[10]) MCZ 1793 t. 4, s. 43 z powołaniem się na wspomniany zbiór (Sammlung auserlesener itd.) z r. 1793 t. 15, s. 4.

i ówdzie jest on w użyciu. Gdy szpital w Tomaszowie Lubelskim zakupił duży zbiornik z blachy miedzianej i jako zapasowy postawił go na podwórzu, natknąłem się pewnego razu na starą kobietę, która z niego zeskrobywała śniedź. Zapytana, w jakim celu to czyni odpowiedziała, że potrzebuje jej do maści, którą stosuje w złamaniach kości. Radziła mi przy tym, bym jej skuteczność wypróbował u chorych w szpitalu, wraz z doustnym podawaniem opiłek miedzi w naparze korzenia żywokostu. Ten ostatni był mi już znany z literatury polskiej, mianowicie z jednego z starszych roczników Pamiętnika Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. W Real Encyklopedii nie natrafiłem na wzmiankę, by siarczan miedzi czy inny jej przetwór miał być stosowany w złamaniach kości, natomiast w Chirurgii Jana Nep. Rusta[11]) znalazłem zdanie: „Cuprum limatum[12]) przeciwko wściekliźnie lub squama aeris[13]) jako collectivum w złamaniach kości (Lieb) zarzucono dziś zupełnie słusznie". W dalszych poszukiwaniach znalazłem i artykuł Lieba[14]), z którego okazało się, że sposób tego leczenia przejął od starej znachorki w Polsce na Żmudzi!

Warto w całości przytoczyć doniesienie królewskiego polskiego radcy dworu i lekarza osiadłego w Mitawie. Ukazało się ono w druku, pt.: „Doświadczenia w stosowaniu miedzi". Oto jego treść:

„Należy się dziwić, że w obecnych czasach manii pisarskiej wielu mających sposobność do poczynienia zaledwie kilku prób przy pomocy jakiegoś środka leczniczego, zaraz go otrąbiają jako niezawodny. Świat lekarski mnoży drukowane dowody, które rzadko kiedy wytrzymują głosy krytyki, a nikt nie pomyślał o miedzi. Jest ona i za staromodna, za pospolita, a przy tym trucizna! Czy jednak należy pogardzać starymi środkami? Czy obecne, swojskie środki lecznicze nie bywają często lepsze aniżeli obce? Czy przy ostrożnym stosowaniu trucizn nie udało się wielu ludzi utrzymać przy życiu? Starzy lekarze używali miedzi w dostatecznej mierze, aczkolwiek zaciemniali jej rzeczywiste działanie skutkiem jednoczesnego podawania rozlicznych innych środków leczniczych.

Zamiarem mym będzie dowieść na podstawie długoletniego doświadczenia, że zasługuje ona na uznanie, jako jeden z lepszych leków w porównaniu np. z dotąd używanym złotem, które nie rozpuszcza się w naszym, ludzkim ustroju, tym bardziej, że nie ustępuje ona miejsca innym związkom mineralnym.

Miedź i jej przetwory można stosować w słabszych i silniejszych dawkach bez złych następstw dla zdrowia:

1) W złamaniach i gwałtownych uszkodzeniach kości,

2) w ranach skóry i mięśni i

3) w przypadkach, w których jakaś ostra sprawa zaatakowała włókna kostne i mięsne.

Należy ją podawać tak długo, dopóki kości nie zrosną się zupełnie, a rany mięsne, części poprzedzielane i nadżarte włókna nie zaczną się łączyć na nowo. Aż do zupełnego wyzdrowienia chorego nie powinno się jej zatem podawać, ponieważ po jej spożyciu jeszcze przez pewien czas jej cząsteczki odkładają się. Dlatego też jej nadmiar wprowadzony do ustroju może łatwo spowodować niepożądane następstwa. Zbyt długo i nie w porę zastosowana może działać jak trucizna i doprowadzić do kurczenia się i sztywnienia włókien. W ten sposób mogą działać i inne środki, które posiadają takie same ściągające właściwości, np. ołów, a nawet pod niebiosa wynoszona kora chinowa.

1) Każdy tutejszy czy to partacz, czy też nieco obeznany z leczeniem znachor podają w złamaniach kości na początku zeskrobiny lub opiłki z miedzianego kotła w ilości kilku granów przez kilka dni, lub przez 2—3 dni w tygodniu, wreszcie na całą kurację 4—6 razy co pewien czas, aż dojdzie do zrostu. O działaniu miedzi tacy nie wiedzą nic ponad to, że przyspiesza wyleczenie. Niektórzy jednak zaznaczają, że nie powinno się jej podawać zbyt długo. Sam bardzo często miałem sposobność przekonać się, że w ten sposób szybko goją się złamania. Zapewniali mnie starzy chłopi, że sposób ten w złamaniach nóg, był znany, gdy byli młodymi. Posługują się nim i u zwierząt. By się przekonać o jego skuteczności, zastosowałem go u mego psa, którego nogę dwukrotnie przejechało koło, a któregom uważał za straconego. Noga bez opatrunku szybko się wygoiła po 2 dawkach w ciągu 8 dni, a pies jak poprzednio mógł spełniać swe usługi. Czy w złamanych częściach — jak to ogólnie się twierdzi — osadza się ona i czy te stają się zielone, — nie miałem sposobności przekonać się o tym.

2) Oczyszczoną śniedź miedziową stosowałem również w pokąsaniach przez wściekłe wilki i psy. Okazała się ona środkiem niezawodnym.

Podawałem ją na czczo w ilości 4—6 granów przez 3 dni w jakimkolwiek niewinnym środku, by prosty człek jej nie widział. Każdorazowo dostrzegałem tak pożądane oczyszczanie się ran bez wszelkiej przeszkody, pomimo tego, że trucizna mogła dostawać się naczyniami odprowadzającymi do ustroju przez 27 lat nie dostrzegałem, by od ukąszenia i śniedzi ukazały się choćby jeden raz jakieś ujemne następstwa tak u ludzi jak i u zwierząt. Zanim poznałem niezawodne działanie śniedzi stosowałem ją od 2—3 granów z jednym granem turpetum minerale[15]), osiągając pełny skutek. Z biegiem czasu zaniechałem tego dodatku, gdyż przekonałem się, że jest zbyteczny.

Pokąsanym psom i swiniom podawałem ją w chlebie z masłem, lub w samym maśle 6—12 granów przez 3 dni, bydłu rogatemu pół lub całą łyżkę śniedzi rozpuszczonej w dostatecznej ilości

---

[11]) B. prof. Uniwers. Jag. Theoretisch-pract. Handbuch der Chirurgie, 1831, t. 5, s. 422.

[12]) Opiłki miedzi.

[13]) Łuski śniedzi miedzi.

[14]) W Baldingera Neues Magazin für Aerzte r. 1785 t. 7, z. 6, s. 547—552 pt.: „Erfahrungen vom Gebrauch der Kupfermittle von D. J. W. F. Lieb königl. pohln. Hofrath und Aerzte in Mietau".

[15]) Siarczan rtęciowy.

wody, również przez 3 dni. O koniach w tym względzie nic powiedzieć nie mogę.

W krótkim czasie jedni z ludzi i zwierząt, wyjąwszy bydła rogatego, zwracali ją, inni nie, co zależało od tego czy otrzymali silniejszą czy słabszą dawkę, dalej od istoty cierpienia i od pory roku. Silniejsze dawki zdają się być daleko pewniejsze w każdym takim niebezpiecznym wypadku. Ponieważ prosty człowiek i wielu innych nie znają prawdziwego działania śniedzi miedziowej, więc podaję ją w tęgiej dawce, dobrą szczyptę na koniec noża.

Czy w ukąszeniach żmii przy jej pomocy można uzyskać wyleczenie, nie miałem żadnej, pewnej wiadomości ani sposobności, by ją wypróbować. Tutejsi chłopi uważają ukąszenie żmii miedzianki za tak niebezpieczne, że niektórzy ukąszeni w palec u nogi, dla ratowania życia zaraz go odcinają.

3) W zastarzałych, czerwonych, sinych i drążących aż do kości ranach stosowałem śniedź z kłębem turzycy piaskowej [16]), lwipyszczków, mydlnicy [17]) lub łopianu [18]), albo z pęczkami gałązek sosnowych. W jednym z tych środków oczyszczających krew podawałem 4—5 uncyj zagotowanych w odpowiedniej ilości wody, nawet do 6 uncyj bez obawy przed niebezpieczeństwem, jeden raz dziennie, niemal do zupełnego wyleczenia, w takich przypadkach, w których nic nie mogły zdziałać: calomel, sublimat, proszki Plumera, pigułki pietrasznikowe [19]) itp. W innych osiągałem zupełne wyleczenie jedynie przy pomocy odwaru [20]). Lekarz jednakże winien bacznie na to zważać, czy chory podobne leczenie znosi dobrze, czy nie. Śniedź osadzała się niemal w każdym wypadku w ranie, dlatego też wydaje mi się rzeczą prawdopodobną, że i czysta miedź rozpuszczona w ustroju może się osadzać w złamanych kościach.

4) W chorobach płciowych podawałem śniedź ½—1 grana z lukrecją, omanem [21]), lub innymi odpowiednimi proszkami, dwa razy dziennie w wypadkach z zajęciem kości szyi, w wykwitach skóry, szczególnie twarzy, tak, że całe zło mijało.

Poprzednio opisany pewny sposób użycia, konieczność szybkiego wyjazdu chorego i pewna stara kobieta wpłynęły na moje postanowienie. Muszę podkreślić, że wyleczenie nastąpiło wbrew wszelkim oczekiwaniom z mej strony. Bo po 8 dniach chory mógł puścić się w podróż, po dwóch dniach przestał gadać od rzeczy, czerwone wykwity w skórze jego twarzy poczęły blednąć, nastąpiło łuszczenie, stwardniałe gruczoły szyi stały się niebolesne, bardziej miękkie, wreszcie zanikły. Szkoda, że go więcej nie widziałem! Jest to wprawdzie tylko jeden przykład, mógłbym jednak na pewno przytoczyć i więcej takich, gdyby dotknięci tą chorobą nie udawali się chętniej do zwykłego cyrulika wierząc, że ten bardziej zna się na tym, wiedząc również, że przy tym mniej wydadzą na lekarza, a zaoszczędzony w ten sposób pieniądz będą mogli użyć na nową przyjemność. O prawdziwym mym mniemaniu co do działania śniedzi w chorobach płciowych, wbrew wezwaniu Magazynu Baldingera, po rozważnym namyśle, wolałbym przemilczeć. W przeciwnym razie mogłoby to dać powód niejednemu do odważnego grzeszenia — na jego rachunek.

A teraz o mej nauczycielce — starej kobiecie! Opowiadał mi pewien wiarogodny człowiek, że przed laty szczęśliwie wyleczyła go z tej choroby. Ponieważ leczyła trucizną, zabroniono jej zajmowania się tym, aczkolwiek nie mogli jej nic ciężkiego zarzucić w jej szczęśliwym leczeniu.

5) Padaczkę leczyłem za B o e r h a a v e m nalewką wyskoku amoniakowego. Przy jej pomocy, której zresztą żaden inny środek nie dorównuje, widziałem kilka dodatnich wyników.

6) Choroby zewnętrzne od dawna już leczono śniedzią miedziową. Dziś przeważnie już zapomnianą maść egipską [22]) stosują z korzyścią w różnych zastarzałych, a nawet świeżych ranach. W wielu wypadkach zanika gnilec ustny zwłaszcza jeśli się domięsza do niej nalewkę mirową [23]), lub miód różany [24]). Pomaga i w przetokach, jeśli tylko nie zastosowano jej zbyt późno.

Podług wyżej wyszczególnionego działania miedzi i jej śniedzi w ranach można wyciągnąć pewny wniosek, że powinna działać i w innych chorobach, np. w raku itp. Skoro go próbowano leczyć za pomocą arszeniku, sublimatu, belladonny, cykuty itd. dlaczego nie miałaby wchodzić w rachubę? Czyż można pewnie twierdzić, że w niektórych przewlekłych chorobach nie dochodzi do uszkodzenia części wewnętrznych? Czyż nie można by ich leczyć zamiast nożem, gdy są ciężkie, niemożliwe, lub ledwo nadające się z powodu rozrośnięcia, wówczas gdy sprawa jest w zarodku?

Tym razem rozwiodłem się już dość o przetworach miedzi. Należałoby spodziewać się, że nie zapomni się o ich dobrej stronie".

Tłumaczenia dokonałem niezbyt ściśle, ponieważ trudno mi byłoby oddać styl z końca XIX wieku. Z uwag, nasuwających się z powyższego doniesienia należałoby podkreślić, że L i e b pewne rzeczy spostrzegane w życiu codziennym odnosił do rozgrywek w ustroju. Mówiąc o zielenieniu końców odłamów na skutek ewentualnego odkładania się w nich miedzi, zapewne miał na oku dwie rzeczy: od dawna znany przez gosposie sposób nadawania pięknego zielonego zabarwienia konserwom ogórkowym czy owocowym przy pomocy siarczanu miedzi. Przepisy francuskie zezwalają na to pod warunkiem, by miedzi w jednym kilogramie konserw nie było więcej ponad

[16]) Carex.
[17]) Saponaria.
[18]) Lappa of.
[19]) Conium maculatum.
[20]) Absud.
[21]) Inula.

[22]) Ung. aegyptiacum, s. ung. aeruginis v. apostolorum v. dodekapharma cum, czyli maść miedziwa. Stosują ją u nas, jak podałem. Znachorzy rozcierają łyżkę śniedzi z tłuszczem z dodatkiem wosku, mniej więcej jako 5%.
[23]) Essentia myrrhae vinosa.
[24]) Mel rosatum.

4 cgrm.[25]) Druga dotyczyła spostrzeżenia barwienia się na zielonkawy kolor boku przechowywanego w miedzianym, niepobielanym naczyniu. Dzieje się tak zawsze z owocami, zawierającymi chlorofil, w których przy zetknięciu się z miedzią wytwarza się sól miedziowa kwasu phyllocyaninowego.[26]) Jeśli zaś po podawaniu doustnym śniedzi miedziowej dostrzegał zielone zabarwienie ran, to dziś wiemy, że mylił się, przypisując to miedzi, ponieważ chodziło o pyocyaninę, wytwarzaną przez prątki ropy błękitnej.

Fakt niedostrzegania zatruć przez Liebiga pochodzi stąd, że prognoza w ostrych zatruciach miedzią jest względnie dobra. W masowym zatruciu śniedzią miedziową, które zdarzyło się w szpitalu wiedeńskim, na 130 zmarło 9. Skutkiem wymiotów walna część jej bywa w krótki czas po spożyciu wydalona na zewnątrz. Dlatego też dawka śmiertelna dotąd nie została ściśle ustalona. Niekiedy do śmiertelnego zejścia może wystarczyć jeden jej gram, w innych nastąpiło wyzdrowienie i po spożyciu 20 gramów. Opiłki miedzi należą do słabo trujących. Sok żołądkowy rozpuszcza je tylko w nieznacznej mierze, a w jelicie cienkim powleka je szybko siarczek miedzi. Doświadczalnie nie zaszkodziło u niektórych ludzi połknięcie nawet kilkunastu gramów opiłek miedzi. Pewne niebezpieczeństwo może grozić tylko osobnikom z nadmierną kwasotą żołądkową.

Błona wewnętrzna żył źle znosi roztwory siarczanu miedzi. Po 1% widywałem względnie często występujące obliteracje, po 0,5% daleko mniej, a ćwierć procentowy roztwór cuprum sulfur. anhydricum znoszą chorzy zupełnie dobrze.

RÉSUMÉ

Note marginale sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les combinaisons de cuivre

par dr Janusz Peter

Le monde médical polonais fut fort impressionné par les effets du traitement de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire par des combinaisons de cuivre. Fr. Tkaczyk nous a fait connaître, que c'était Gottfried Rademacher qui fut le premier à appliquer le sulfate de cuivre (cuprum sulfuratum) dans la tuberculose du poumon à peu près à la même date que Burg, c'est à dir au milieu du XIX-ièmie siecle.

Cependant J. Adair avait employé le même remède avec conium maculatum vers la fin du XVIII-ième siècle. En Pologne le peuple s'en sert ici et là en employant la limaille de cuivre (cuprum limatum) ou la rouille d'airain (squama aeris). Lieb conseiller à la cour du roi de Pologne, qui pratiquait à Mitau, suivant l'exemple d'un médecin de campagne, appliquait la limaille ainsi que l'oxyde de cuivre en divers cas de maladie et il avait publié en 1785 dans „Le nouveau magasine pour les médecins" de Baldinger l'article: „Les épreuves de l'application des combinaisons de cuivre".

[25]) Wg Gepperta w Real Encyklopaedie der gesammten Heilkunde, 1897, t. 13, s. 176.

[26]) Tamże, wg badań A. Tschircha z r. 1891.

Dr St SCHWARZ — Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

(Ciąg dalszy)

Naturalnie, że nie można zaprzeczyć licznych zapłodnień kobiet tzw. „zimnych", nie doznających przy spółkowaniu żadnych wzruszeń przyjemnych. Przeciwnie, można nawet podkreślić, że znacznie więcej kobiet zastępuje w ciążę, aniżeli przeżywa orgazm. Większość kobiet bardzo płodnych, to skromne gospodynie, nie mające ani śladu podłoża erotycznego w swym pracowitym życiu.

Należy więc przyjąć, że u tych kobiet zachodzących aż za często w ciążę, mimo skrupulatnego przestrzegania kalendarzyka Knausa, sam bodziec mechaniczny, jakim jest spółkowanie i związane z nim przekrwienie narządów rodnych wyzwala jajeczkowanie.

Bardenheuer mimo, że przychyla się częściowo do teorii Knausa, to jednak przyznaje, że pod wpływem silnego bodźca nerwowego spostrzegał zapłodnienia w okresach wedle Knausa niepłodnych. Tłumaczy on w ten sposób częstość zapłodnienia u dziewcząt deflorowanych gwałtem, w okresach nie odpowiadających jajeczkowaniu samoistnemu. Osobiście również widziałem dwie kobiety niepłodne wtórnie po kilkanaście lat, które w stosunkach z mężami zachowywały zupełną obojętność. Obydwie zaszły w ciąże po zgwałceniu wśród bardzo nieprzyjemnych, ale niewątpliwie silnych wzruszeń. Pierwsza z nich znajdowała się w czwartym (ostatnim) dniu miesiączki i krwawiła jeszcze dodatkowo dość obficie przez 2 dni. Uległa ona poza tym równocześnie zakażeniu rzeżączkowemu. Druga znajdowała się w okresie przedmiesiączkowym i według zasad Knausa nie istniała u niej możliwość ciąży.

Ostateczny cios zadał teorii Knausa wspomniany już Stieve, któremu udało się znaleźć na bardzo świeżych zwłokach młodych kobiet, zabitych niespodziewanie, w wypadkach ulicznych, dojrzewające pęcherzyki nie tylko w okresie międzymiesiączkowym, ale także w okresach po- i przed- miesiączkowym, a więc równocześnie z będącym w rozkwicie ciałkiem żółtym.

Stieve sformułował swoje tezy w następujący sposób:

1. Jajeczkowanie może nastąpić każdej chwili między dwiema miesiączkami.
2. Czynność ta zależy nie tylko od hormonów, ale także w dużej mierze od układu nerwowego.
3. Obecność ciałka żółtego nie hamuje rozwoju i dojrzewania następnego pęcherzyka, a nawet ciałko żółte ciążowe nie zawsze przeszkadza w dojrzewaniu i zapłodnieniu drugiego jajka.

Są bowiem znane przypadki superfetacji, podane przez Rungego i Huberta, gdzie każde

z bliźniąt pochodzi niewątpliwie z innego jajeczkowania i z innego ojca.

Punkt ostatni stanowił już wyraźną herezję w stosunku do dotychczasowych poglądów, ale dowody przedłożone przez Stievego są tak nieodparte, że sam Schröder zmodyfikował swoje stanowisko i zgodził się, że jajeczkowanie odbywa się wprawdzie najczęściej w połowie cyklu 28-dniowego, ale poza tym, że jest ono możliwe w każdym innym dniu.

Obliczono nawet na klinice Schrödera, że około 50% kobiet zachodzi w ciążę w okresie międzymiesiączkowym, około 42% w okresie pomiesiączkowym, a około 4% w okresie przedmiesiączkowym.

Ponieważ fazy jajnika, jak i powodowane przez nie okresy macicy zależą wspólnie od czynnika nadrzędnego, jakim jest przedni płat przysadki mózgowej, wynika stąd, że ten maleńki gruczoł może widocznie kierować równocześnie przebiegiem dwóch do pewnego stopnia antagonistycznych zjawisk.

Na poparcie przypuszczenia jajeczkowania prowokowanego można przytoczyć trudność znalezienia dojrzewającego pęcherzyka przy zabiegach operacyjnych. Przemawia to za możliwością bardzo szybkiego przemijania tego zjawiska a poza tym w warunkach szpitalnych brak bodźca wyzwalającego.

Podobnie znalezienie dojrzałej, niezapłodnionej komórki jajowej należy do zdarzeń bardzo rzadkich. Spośród dwudziestukilku komórek jajowych opisanych w ciągu ubiegłego stulecia, zaledwie 12 uznano za zupełnie pewne, a zostały one prawie wszystkie znalezione przypadkowo.

Mimo to sądzimy, że do chwili zapłodnienia losy komórki jajowej są nam prawdopodobnie zasadniczo znane.

Dalsze jednak koleje zapłodnionego jajka aż do chwili zagnieżdżenia się w macicy są u człowieka osłonięte tajemnicą i jest rzeczą pewną, że zapłodnionego jajka ludzkiego w pierwszym tygodniu jego samodzielnego życia nikt dotąd nie widział.

Czas trwania wędrówki zapłodnionego jajka do macicy jest jeszcze ciągle przedmiotem sporów. W każdym razie upadło zdanie Knausa, jakoby wędrówka ta musiała trwać 10 dni.

Teacher przypuszcza, że jajko dostaje się do macicy już w trzecim, a najdalej w czwartym dniu po zapłodnieniu, gdzie czeka na implantację, leżąc luźno w jednej z zatok śluzówki. Czerpie przy tym potrzebne mu do odbywanego w międzyczasie rozwoju pożywki zawarte w gruczołach śluzowych.

Najnowsze odkrycia embriologiczne potwierdzają w dużej mierze zdanie Teachera. W roku 1945 znaleźli Hertig i Rock, a w roku 1946 Hamilton płody świeżo zagnieżdżone w śluzówce, a liczące po 7½ dnia.

Do najbardziej trudnych do rozpoznania należą przypadki niepłodności, polegające na zaburzeniach w osiedlaniu się jajka lub na bardzo wczesnym ronieniu świeżo osadzonego, a polegające biorąc z grubsza prawdopodobnie na niedomodze ciałka żółtego. Niepłodność taką należałoby zresztą określać jako niezdolność do donoszenia ciąży (infertilitas) w odróżnieniu od niemożności zapłodnienia (sterilitas).

Komórka jajowa opuszcza pęcherzyk w chwili jego pęknięcia i musi się dostać do jajowodu, aby mogła spełnić dalej swoje przeznaczenie.

Jak się to odbywa jest sprawą sporną, ale na ogół przyjmuje się mechanizm opisany na podstawie zdjęć rentgenowskich przez Schultzego, Caffiera, Mikulicza-Radeckiego, Mioriniego i Fumarolę. Polega on na tym, że w okresie zbliżającego się jajeczkowania przychodzi na skutek towarzyszącego temu zjawisku przekrwienia jakby do wzwodu jajnikowego strzępka jajowodu, przez co cała część strzępiasta wraz z końcowym odcinkiem jajowodu wykonuje dookoła osi strzępka jajnikowego skręt, przy którym jajnik zostaje objęty od dołu; jajowód powiększa kieszonkę jajnikową (bursa ovarica).

Niektórzy twierdzą, że także i drugi jajowód wykonuje podobną torebkę w pobliżu jajnika mającego jajeczkować. Zjawisko to zdają się potwierdzać przypadki „przewędrowania“ jajka do macicy jajowodem drugostronnym w razie braku lub niedrożności trąbki po stronie jajeczkowania.

Ujemne wyniki po operacyjnym udrożnieniu, gdzie strzępki jajowodów są uszkodzone lub zniszczone tłumaczy się właśnie brakiem możliwości wykonywania tych czynności.

Mechanizm dalszej wędrówki jajka w stronę macicy polega wedle obecnych poglądów głównie na ruchu robaczkowym jajowodów. Ruch migawkowy nabłonka jajowodu odgrywa, jak się zdaje, mniejszą rolę, aniżeli poprzednio sądzono, a być może, nie odgrywa żadnej roli.

Poza tym istnieją na pewno także i inne możliwości wędrówki jajka. Niektóre z nich są wprost fantastyczne i chyba tak wyjątkowe, że nie mogą być w każdym razie zaliczane do reguł o wędrówce jajka.

Zdarzają się więc przypadki dotarcia jajka do macicy w ogóle bez jajowodów. Przed wojną przedstawiłem w tut. T-wie Ginekologicznym przypadek potrójnej ciąży pozamacicznej. Kobieta owa straciła w dwóch poprzednich zabiegach prawe przydatki w całości, a po lewej stronie sam jajowód. W czasie trzeciego otwarcia u niej brzucha z powodu krwotoku wewnętrznego znaleziono pękniętą ciążę śródmiąższową prawostronną.

Ponieważ samoistny, „pełzakowaty“ ruch jajka uważa się za wykluczony, przewędrowanie jajka w takim, jako też w podobnych przypadkach uważa się za zupełnie wyjątkowe i przypadkowe zjawisko.

Jeżeli chodzi o sposób dostawania się plemników do lejkowatej części jajowodu, gdzie wedle wszelkiego prawdopodobieństwa odbywa się zapłodnienie, to tutaj również uległy zasadniczej zmianie dawniejsze poglądy, wg których plemniki odgrywały rolę czynnych, wytrwałych i samodzielnych wędrowców, kierujących się bez mała dzięki własnej inteligencji przy pomocy tak nieuchwytnych czynników, jak rheo- i tigmo-taxis.

Obecnie uważamy, że samodzielna wędrówka

plemników jest wprawdzie możliwa, jak tego dowodzą częściowo przypadki zapłodnień przez coitus vestibularis, także i u dziewic, ale są to wyjątki.

Wedle najnowszych poglądów przyjmuje się jako zasadę bierny transport nasienia, a co najdziwniejsze, że opierają się one na doświadczeniach dokonanych przez Bischofa już przed stu laty. Badacz ten stwierdzał mianowicie u suk już w kilka minut po pokryciu duże ilości plemników w głębi rogów macicznych i w otoczeniu jajników. O badaniach tych z biegiem czasu zapomniano, a za to obliczono, że plemnik odbywa drogę 2,5 mm w ciągu 1 minuty.

W ostatnich dopiero latach powtórzyli badania Bischofa Hartman i Ball, Whiteney oraz Evans i potwierdzili powstawanie fal „antyperystaltycznych" (skurczów) wyzwalających działanie ssące, gdyż z ujścia przetoki jajowodowej już w kilka sekund po pokryciu wydobywają się masowo plemniki.

Trapl stwierdził przy badaniach nad gruźlicą jajowodów u ludzi bardzo szybki transport ziarenek karminu, złożonych w tylnym sklepieniu pochwy, jeżeli w międzyczasie doszło do spółkowania.

Haselhorst stwierdził w czasie prześwietlań rentgenowskich istnienie ruchów, przesuwających falami płyn kontrastowy w głąb.

Badania Biełonoszkina potwierdziły również te zapodania. Znajdował on u kobiet już kilka minut po orgazmie liczne plemniki w dnie macicy, podczas gdy po stosunku bez orgazmu docierały one tam w niewielkiej ilości dopiero po upływie 1—2 godzin albo nawet nie docierały wcale.

Plemniki złożone w tzw. jeziorku nasiennym, a więc w tylnym sklepieniu pochwy, nawet zupełnie prawidłowej, giną dość szybko, bo wedle Biełonoszkina najdalej po upływie 2 godzin. — Stiasny podaje 40 minut jako granicę ruchliwości plemników w pochwie.

Przy własnych badaniach na płodność nasienia z tylnego sklepienia pochwy, przekonałem się, że po upływie 30 minut jest już trudno znaleźć w nim żywego plemnika, a po upływie godziny nie udaje się to nigdy.

Wynika stąd, że zapłodnienie jest tym łatwiejsze, im krócej styka się nasienie z pochwą.

W szyjce, w niezmienionych przez stany zapalne warunkach utrzymują się plemniki według Biełonoszkina przez 48 godzin przy życiu, co umożliwia zasadowy odczyn śluzu szyjkowego.

Barton i Wiesner określają żywotność plemników w śluzie szyjkowym na 4—5 dni.

Z tego głównie powodu przypisuje się duże znaczenie czopowi śluzu, wypełniającemu kanał szyjki.

Śluz ten ma poza tym znaczenie inne; na skutek bowiem fal skurczowych czop ten być może wysuwa się na zewnątrz, wchłania plemniki, jak to ostatnio podali Barton i Wiesner, po czym cofa się do środka.

Na podstawie wielokrotnych spostrzeżeń własnych wydaje mi się, że szyjka podrażniona mechanicznie, choćby wziernikiem lub gazikiem wypycha czasami dość energicznie, jakby wytryskiem śluz ze swego wnętrza. Może więc czop śluzu zostaje przy spółkowaniu całkowicie wypchnięty i ma za zadanie zobojętnić tylko pewną przestrzeń w tylnym sklepieniu, skąd nasienie bez jego udziału zostaje wessane od razu dalej w głąb.

Szybkim transportem nasienia tłumaczyć można nieskuteczność wszelkich środków zapobiegawczych, stosowanych post coitum oraz nierzadkie przypadki zapłodnienia bez względu na rozmaite poważne przeszkody po drodze, jak np. rozpadający się rak szyjki macicznej, czy też przetoki pęcherzowo- lub odbytniczo-pochwowe.

Być może, że zbyt małe znaczenie przypisuje się w sprawie transportu plemników samemu wytryskowi nasienia.

Ejakulacja odbywa się prawidłowo pod dość dużym ciśnieniem, zdolnym wyrzucić na znaczną odległość płyn gęsty i kleisty z cewki moczowej zaciśniętej przez wzwód, co do złożenia nasienia w tylnym sklepieniu nie byłoby wcale potrzebne.

Przypuszczać więc można, że nie chodzi tutaj o wyczyn nie mający określonego celu, ale że wtłoczenie nasienia w głąb szyjki również może odgrywać rolę w akcie zapłodnienia.

Dobre wyniki leczenia niepłodności w przypadkach bez stwierdzalnych zmian anatomicznych, a więc tych, które Kowalski określał jako nieuchwytne, zależą zasadniczo od wykrycia i poprawienia pewnych zaburzeń czynności fizjologicznych jajników i macicy.

Zależy to w dużej mierze od wydobycia z wywiadów oprócz badania przedmiotowego jak największej ilości szczegółów mogących wskazywać na nieprawidłową czynność narządów rodnych i umiejętnym powiązaniu ich w logiczną całość ze znanymi nam i uznanymi za pewne fragmentami fizjologii tej dziedziny.

Trzeba starać się z tych odłamków odtworzyć w każdym przypadku obraz, który powinien służyć za podstawę postępowania leczniczego. Obraz taki, mimo że wiemy zdawałoby się dość dużo, jest jeszcze ciągle mglisty i tajemniczy. Niektóre szczegóły można w nim rozmaicie tłumaczyć, wielu nie potrafimy objaśnić, chociaż są znane, innych podstawowych i istotnych jeszcze w ogóle nie widać.

Dlatego zbieranie wywiadów od niepłodnych wymaga dużej cierpliwości i umiejętności, a poza tym taktu i wyczucia.

Przede wszystkim bardzo dokładnie musimy być powiadomieni o miesiączkowaniu. O ile nie jest prowadzony kalendarzyk, trzeba starać się o zaprowadzenie takiego kalendarza na przyszłość, gdyż najczęściej okaże się, że zapodania ustne co do miarowości miesiączek są bardzo niedokładne.

Zwykle zaniedbywaną bywa sprawa wywiadu rodzinnego. Są rodziny mało płodne. Pochodzenie z bliźniąt jednojajowych ma duże znaczenie, gdyż jedno z nich bywa zazwyczaj niepłodne.

Bardzo częste, ale nie zawsze pewne bywają zapodania o przebytym zapaleniu jajników. Lai-

cy bowiem chętnie uważają każdy ból dołem za tę sprawę, a lekarze nie specjaliści potwierdzają takie rozpoznanie bardzo często bezpodstawnie.

Więcej wagi natomiast należy przywiązywać do przebytych katarów, upławów i przeziębień pęcherza, gdyż poza tymi określeniami może się kryć rzeżączka.

Wywiady o przebytych poronieniach lub skrobankach są również często niepewne, gdyż pacjentka czasem, zwłaszcza w obecności męża nie chce się do nich przyznać.

Następnie powinny iść wywiady w kierunku chorób ogólnych, uniemożliwiających lub utrudniających płodność. Należą tutaj kiła, gruźlica, cukrzyca, dalej malaria, a następnie przewlekłe zatrucia zawodowe, przewlekły alkoholizm, nie mówiąc o narkotykach.

W czasie wojny urządzili niemieccy autorzy prawdziwą wojnę świętą przeciw paleniu tytoniu przez kobiety jako czynnikowi trującemu dla jajników i maskulinizującemu. Dla przykładu podawali oni zestawienia, wedle których bardzo duży odsetek robotnic z fabryk tytoniu cierpi na niepłodność. Trudno rozstrzygnąć, czy chodziło tutaj rzeczywiście o tak poważne zmiany, czy też po prostu o oszczędność tytoniu.

Jako dość ważny punkt wywiadów uważam sprawę tzw. higieny osobistej. Zagadnienie to jest bowiem rozwiązywane u nas w sposób dwojaki, bardzo krańcowo.

Część kobiet i ich partnerów nie wie w ogóle nic o tej sprawie, co pociąga za sobą wprowadzenie w głąb pochwy całych mas mniej lub więcej chorobotwórczych drobnoustrojów i w następstwie zakażenie wewnętrznych części rodnych.

Druga część przesadza w stosowaniu tej higieny do tego stopnia, że zaburza to cały chemizm pochwy, a wskutek mechanicznych otarć, jakie w przesadnie czystej pochwie muszą powstawać, wytwarza się opisana przez Martiusa k o l p i t i s e c o h a b i t a t i o n e. Stan taki, przy którym przedostaje się do światła pochwy wodnisty przesięk z dużą ilością fagocytów może być bardzo uporczywą przyczyną niepłodności.

Najbardziej drażliwym punktem wywiadów, wymagającym dużo taktu i wyczucia, a poza tym odpowiedniego podejścia osobistego jest sprawa życia płciowego.

L i b i d o, v o l u p t a s i o r g a s m u s mają tutaj bez wątpienia znaczenie podstawowe jako elementy popędu płciowego.

Mimo to należy pamiętać, że bardzo wiele kobiet zastępuje bez świadomego udziału tych czynników i dlatego przy omawianiu tych zagadnień nie należy kategorycznie uzależniać dobrego wyniku leczenia od rodzaju przeżyć płciowych. W każdym zaś razie nie wolno braku l i b i d o czy o r g a s m u s podawać za wyłączną przyczynę niepłodności, gdyż pogłębi to jeszcze kompleks niższości, jaki zazwyczaj u kobiet tych już istnieje.

Bardzo słusznie powtarza się za S t ö c k l e m, że kobiet zupełnie obojętnych płciowo, w znaczeniu a n a e s t h e s i a s e x u a l i s t o t a l i s, jest w istocie niezmiernie mało. Większość stanowią istoty rozczarowane, które na skutek wielu przykrych i upokarzających je niepowodzeń oraz na skutek nerwowych i fizycznych dolegliwości związanych z nimi, pokrywają swe utajone i nienasycone pragnienia maską obojętności.

Prawie wszystkie z tych kobiet, mimo że nie tylko nie dochodzą do orgazmu na jawie, ale rzekomo nie mają nawet libido, miewają jednak bardzo często sny lubieżne z orgazmem we śnie, po zwolnieniu czynników hamujących.

Znacznie częściej spotyka się kobiety, które przyznają, że mają popęd płciowy, ale do zaspokojenia go przez orgazm nie dochodzą.

Stan taki powodowany bywa rozmaitymi czynnikami. Poza przypadkami wynikającymi z własnej i męża nieumiejętności największą grupę stanowią tutaj kobiety o pobudliwości wyłącznie łechtaczkowej. Większość kobiet ma początkowo, niejako już wrodzoną większą pobudliwość łechtaczki na podniety płciowe, aniżeli pochwy. Z chwilą podjęcia prawidłowego życia płciowego pobudliwość ta zwyczajnie rozkłada się między łechtaczkę a pochwę. U wielu jednak kobiet, a zwłaszcza u tych, które masturbowały się przez pobudzanie łechtaczki, udrażnia się do tego stopnia ten tor nerwowy i wyrabia się wrażliwość wyłącznie tylko na taki sam mechanizm i pewne wyobrażenia towarzyszące temu, że w inny sposób już potem do orgazmu nie dochodzą.

Wiele z tych kobiet skłania się może dlatego, a może poza tym do h o m o s e k s u a l i z m u.

Mimo że rozpoznawanie niepłodności stawia zdawałoby się sama pacjentka, lekarzowi przypada jednak zadanie właściwe czyli rozpoznanie przyczyny niepłodności.

Ogólnie przyjmuje się wprawdzie okres dwuletni jako podstawę do rozpoznania niepłodności, ale nie znaczy to bynajmniej, aby przed upływem tego terminu nie należało leczyć stwierdzonych zmian anatomicznych.

Bardzo często zdarza się, że niepłodność powoduje nie jedna, lecz zespół kilku przyczyn, należy je więc oceniać według ich przypuszczalnej ważności, a leczyć o ile możności dla wszelkiej pewności wszystkie.

Ponieważ wiemy, że około 30% niepłodności powoduje wina mężczyzny, należy rozpoznaniu tej przyczyny poświęcić także trochę uwagi.

Poza wywiadami o zdolność płciową strony męskiej (niedostateczny wzwód prącia, przedwczesny wytrysk nasienia, zboczenia płciowe), należy się upewnić co do wad rozwojowych, mogących pociągnąć za sobą zaburzenia czynnościowe uniemożliwiające lub utrudniające prawidłowe zapłodnienie (niedorozwoje, spodziectwo, wnętrostwo, stulejka, zdzierżgnięcie napletka, zniekształcenia pourazowe).

Na ogół jednak ogranicza się rozpoznanie płodności mężczyzny do badania nasienia. Badanie to jest zresztą jako podstawowe konieczne we wszystkich bez wyjątku przypadkach niepłodności pierwotnej. Zasadniczo nie wolno rozpoczynać

żadnego leczenia kobiety bez stwierdzenia choćby w ten sposób płodności mężczyzny.

Poza tym badanie nasienia bywa niejednokrotnie bardzo przydatne także w innych przypadkach niepłodności, nawet wtórnej.

Wyniku badania nasienia nie należy nigdy podawać nieoględnie i nieodwołalnie, gdyż prowadzić to może do bardzo poważnych nieporozumień.

U nas uważa się powszechnie za najłatwiejsze do badania nasienie pochodzące z coitus condommatus. Anglicy Walker i seminolog Harvey nie uznają jednak takiego nasienia, gdyż, jak twierdzą, ulega ono różnym zmianom pod wpływem gumy.

Poza tym należy pamiętać, że zarówno ilość, jak i skład nasienia może się znacznie zmieniać u mężczyzny nie przyzwyczajonego do coitus condommatus. Ilość płynu nasiennego i zawartość ilościowa w nim plemników zależą od stopnia podniecenia, a więc i warunków, w jakich nasienie uzyskano.

Anglicy polecają więc raczej badanie nasienia pobranego w możliwie krótki czas post coitum z tylnego sklepienia pochwy, albo uchwyconego do jakiegoś naczyńka.

Przy zwyczajnym oglądaniu kropli nasienia pod drobnowidem ocenia się ruchliwość i z grubsza ilość plemników. Powinno być 100 do 150 plemników w polu widzenia.

Należy poza tym zwracać uwagę na domieszki, jak masy złuszczonych nabłonków, ciałka białe i czerwone krwi oraz znaczne ilości kryształów.

Posiadając pewną wprawę, można znaleźć w tych warunkach zmiany kształtu plemników (podwojone główki, rozdwojone witki, węzły na witkach, zbyt krótkie witki, nieprawidłowe kształty główek), mające większe znaczenie dla orzeczenia płodności, aniżeli ruchliwość, która wcale nie jest równoznaczna z nią.

Według najnowszych poglądów, wynikających z badań Moench'a, Stiasnego, Harve'ya i Walkera rozstrzygające znaczenie ma właśnie badanie w kierunku zmian wyglądu plemników.

Do tego celu rozmazuje się nasienie podobnie, jak i krew i barwi fuksyną karbolową lub barwikiem Giemzy. Do rozmazu można użyć całego nasienia lub też wedle Marquardta samych plemników wypłukanych i odwirowanych kilkakrotnie z solą fizjologiczną.

Bardzo dobre obrazy uzyskuje się także sposobem Lejmana, który miesza kroplę nasienia z taką samą ilością wodnego tuszu i rozmazuje tę zawiesinę na szkiełku podstawowym.

Obecność form zmienionych dochodząca według wspomnianych badaczy do 20% znamionuje niepłodność. Moench twierdzi, że obecność już tylko 7% plemników o główkach wydłużonych i kończystych jest równoznaczna z niepłodnością.

Do szczegółowej ilościowej oceny należy plemniki policzyć w komorze Thoma-Zeissa sposobem podanym przez Marquardta: 0.1. nasienia dopełnia się do 2 cm^3 fizjol. roztworem soli kuchennej i dodaje kroplę alkoholu 96%. Po wymieszaniu liczy się ilość plemników w 16 kwadratach komory, otrzymaną sumę podzielić przez 256, pomnożyć przez 20 i aby otrzymać ilość w 1 cm^3 pomnożyć przez 4,000.000.

Stałe zmniejszenie się ilości plemników do 30% dowodzi bezwzględnej niepłodności, mimo że plemniki te są zewnętrznie prawidłowe i ruchliwe.

Brak plemników zupełny, jeżeli jest wrodzony, to łączy się zawsze ze znacznymi niedorozwojami jąder. Azoospermia nabyta jest sprawą najczęściej nieodwracalną i dlatego zupełnie pewną przyczyną niepłodności.

Obecność prawidłowej ilości plemników nieżywych (necrospermia) jest w czystej postaci zjawiskiem wyjątkowo rzadkim, gdyż plemniki prawidłowe nigdy nie bywają wytwarzane martwe, ale giną po drodze, dlatego stan ten łączy się zwykle ze zmniejszeniem ilości plemników oraz z domieszkami patologicznymi.

Szczególną odmianę tego zaburzenia, polegającą na obumieraniu plemników wskutek ich niezgodności białkowej z płynem nasiennym opisał Casagrandi jako spermotanatofilię.

W przypadku stwierdzenia nekrozoospermii należy wykluczyć najpierw możliwość obumarcia plemników wskutek upłynięcia długiego czasu, następnie szkodliwości chemiczne działające wprost na nasienie, względnie pobranych poprzednio leków (sulfamidy).

Poza tym trzeba wiedzieć, że plemniki nie poruszające się nie muszą być zawsze nieżywe, gdyż może to być tylko przejściowa nieruchliwość wskutek braku tlenu. Plemniki takie mogą odzyskiwać w korzystnych dla siebie warunkach pełną ruchliwość i żywotność. Również podrażnienie chemiczne izotonicznymi roztworami z dodatkiem tutokainy lub siarczanu magnezu może pobudzić ruchliwość pozornie obumarłych plemników.

Płyn nasienia jest bardzo ważnym składnikiem, stanowiącym dla plemników nieodzowne środowisko życiowe.

Brak tego płynu uważa się obecnie między innymi za przyczynę nieudawania się prób zapłodnienia treścią uzyskaną przez nakłucie jąder lub najądrzy lub też przez wypłukanie wycinków tych narządów. Stiasny podaje poza tym, że mała ilość plemników uzyskiwanych w ten sposób, a w dodatku prawie zawsze niedojrzałych nie może wystarczyć do zapłodnienia, podobnie jak w przypadkach oligozoospermii.

Mówi się także o wrogości białkowej komórek płciowych jako o przyczynie niepłodności i podaje jako przykład, że niejednokrotnie prawidłowa kobieta nie zastępuje z jednym zdrowym mężczyzną, mającym dzieci z inną, podczas gdy zachodzi z łatwością z innym.

Może udało by się tutaj dopatrzyć poza czynnikami nerwowo-psychicznymi działania wykazanego ostatnio czynnika Rh. (C. d. n.).

Dr Fr. MIKINKA Łódź

Ocena sprawności sportowej w szkole

Udział młodzieży w klubach sportowych poza szkołą, gdzie najczęściej brak stałej opieki lekarskiej, organizowanie zawodów międzyszkolnych powoduje, że lekarz szkolny coraz częściej musi wydawać opinię o sprawności sportowej i musi mieć na uwadze wszelkie oznaki uszkodzeń, ewentualnie przetrenowania.

Może wyłonić się kwestia, czy jednorazowe badanie lekarskie, a czasem nawet przeprowadzone kilkakrotnie, daje wgląd w zdrowie badanego, by można było z tego wnioskować i wydać ocenę, czy dopuścić do jeszcze większych wysiłków sportowych, czy w ogóle odradzić wykonywanie sportu. Tak w jednym, jak i w drugim wypadku może się zdarzyć, że pomimo stwierdzenia normalnego stanu, które usprawiedliwiało dodatnią ocenę sprawności, wystąpiły uszkodzenia sportowe. Tak więc pomimo najdokładniejszych badań nie możemy się ustrzec od wystąpienia uszkodzeń. Często bowiem chodzi o cierpienia i stany chorobowe, których nie rozpoznano prawidłowo lub o takie, które jeszcze nie zaznaczyły się wyraźnie. Nie bez znaczenia będzie przebycie chorób zakaźnych. Obserwowano wystąpienie ostrej rozstrzeni serca po wielkich wysiłkach na skutek przebytej grypy (G o t h a r d t). K r e h l jest znowu zdania, że przy wszystkich uszkodzeniach sportowych serca w postaci ostrej niedomogi już przedtem musiała istnieć wada serca.

Doświadczenie uczy, że najwyższe wysiłki w sporcie można stosować tylko przez krótki okres czasu, toteż byłoby interesujące zbadanie możliwości przedłużenia czasu sprawności.

Badania sportowo-lekarskie miałyby dwojaki charakter: lekarski i naukowy. Badań naukowych nie można się wyrzec, gdyż służą one do budowania podstaw dla oceny sprawności. Na ogół wiadome jest, jak trudno jest skłonić młodzież ćwiczącą sportowo do systematycznych badań lekarskich.

W o c e n i e s p r a w n o ś c i s p o r t o w e j o b o k b u d o w y c i a ł a i k o n s t y t u c j i n a p i e r w s z y p l a n w y s u w a j ą s i ę c z y n n o ś ć n a r z ą d u k r ą ż e n i a i o d d y c h a n i a. Zwłaszcza układ krążenia był przedmiotem licznych badań. Zainteresowanie wzbudza reakcja serca na wysiłek fizyczny. Istniało mniemanie, że nadmierne wysiłki mogą powodować jedynie chorobę serca. Wzrost zgonów z powodu choroby serca i nasilenie cierpień naczyń wieńcowych każe szukać wyjaśnienia związku przyczynowego z wysiłkiem cielesnym.

W badaniu serca opukiwaniem — wielkość serca jest najbardziej znaczącym objawem. Jeżeli serce jest powiększone, musi być uważane jako schorzałe albo cierpienie przeszło lub trwa jeszcze w chwili badania. Jeżeli serce jest normalnej wielkości, to możemy wnioskować, szczególnie w wieku młodzieńczym, że choroby przypuszczalnie nie ma. O ile serce jest małego, podłużnego typu, dobrze poniżej przeciętności, to nie ma choroby organicznej. U wielu osobników młodocianych, pobudliwych, ale zdrowych, pozycja uderzenia koniuszkowego jest złudna. U osobników atletycznych uderzenie koniuszkowe może być tak silne, że jego pozycja wydaje się znajdować w linii środkowo-obojczykowej lub na zewnątrz. W takich wypadkach metoda palpacji nie wystarcza i wówczas jedynym sposobem określenia wielkości serca będzie radiografia: film lub ortodiagram. Z tych dwóch metod ortodiagram będzie prawdopodobnie dokładniejszy od czasu, gdy możliwe jest mierzenie serca w skurczu i rozkurczu (B o u r n e). Wielkość oznaczona metodą radiografii nie jest jednakże wartością bezwzględną.

Tony serca sprawiają niekiedy wiele trudności w rozpoznaniu a jeszcze więcej rozliczne szmery, zmieniające się w zależności od pozycji czy oddychania. Jeżeli szmery znikają podczas stania lub leżenia, czy oddychania, to jest bardzo nie prawdopodobne, aby były pochodzenia organicznego.

Z powodu takich trudności rozpoznaje się dość często u młodzieży cierpienia organiczne serca tam, gdzie mamy tylko do czynienia z zaburzeniami czynnościowymi w zakresie narządu krążenia. Zaburzenia te dość częste u dorastającej młodzieży szkolnej, szczególnie u dziewcząt (15—18 lat), stoją w związku z nieskoordynowaną pracą gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i gruczołów płciowych oraz z chwiejnością układu wegetatywnego, cechującą się u dziewcząt przewagą napięcia układu współczulnego, a u chłopców układu przywspółczulnego. Z badań autorów polskich (R e i c h e r) wynika, że serce małe, częstsze u dziewcząt i osób raczej budowy astenicznej niż pikniczej, powoduje uczucie szybkiego męczenia się, duszności, bolesnego skurczu serca. Rytm serca małego jest szybki, tony mocne i głośne, uderzenie koniuszkowe gwałtowne i podnoszące. Oznacza się zespół ten mianem serca nerwu współczulnego. Serce duże, podobnie jak serce małe może być natury konstytucyjnej, bez patologicznego podłoża. Na skutek uprawianych ćwiczeń sportowych spotykamy się u młodzieży z nabytym powiększeniem serca — oznaczono je mianem serca nerwu błędnego lub serca sportowego.

Podczas zaprawy sportowej zachodzi szereg różnych zmian w zakresie krążenia i przemiany materii. Przede wszystkim podczas treningu jest obciążone serce i układ krążenia, oczywiście w zależności od rodzaju treningu. Obwodowe krążenie ma duże znaczenie dla obciążenia serca. Już po 6-tygodniowym treningu u wioślarzy długodystansowych znajdowano niskie liczby tętna (44—48) na minutę, często przedłużony czas przewodnictwa — cecha serca nerwu błędnego, chociaż określenie to wymaga dalszych wyjaśnień (R a u t m a n n). Przy długim treningu obserwowany spadek ciśnienia krwi uważać trzeba za celowy. Liczba oddechów może spaść do 6—8 na minutę u trenujących na długość. Powiększenie zasobu zasad krwi powoduje lepszą resyntezę kwasu mlekowego w ustroju trenowanym, przez co

zdolność do wyczynów długoczasowych jest znacznie lepsza, W pewnej liczbie przypadków widoczny jest wzrost liczby czerwonych ciałek krwi w jednostce objętości. Często natrafia się na wyższy stopień pobudliwości nerwowej u wysoko wytrenowanych w zależności od rodzaju sportu, który już w sposobie fizjologicznej reakcji wymaga momentalnej sprawności od sportowca, np. krótki bieg. Jak daleko w przebiegu treningu ta pobudliwość nerwowa jest jeszcze fizjologiczna i jak dalece jest ona już wyrazem przetrenowania — trzeba oceniać każdorazowo według pozostałych objawów.

Oznaki przetrenowania mogą być bardzo urozmaicone i spoczywają zapewne nie tylko w zakresie cielesnym, lecz także duchowym. Każdy poważniejszy trening w pewnym oznaczonym rodzaju sportu przyczynia się do jednostronności w duchowym nastawieniu i to może być początkiem zaburzenia w zdrowej równowadze duchowej. Niechęć do wykonywania dawniej ulubionego sportu często uważa się jako ważną oznakę przetrenowania. Nie trzeba zapominać, że nasz ustrój z ogólnofizjologicznych zasad, właściwie tylko na krótszy czas może utrzymać swój stan najwyższego treningu. W zakresie cielesnym objawy przetrenowania, jak spadek wagi ciała, zmniejszenie sprawności krążenia i oddychania z równoczesnym spadkiem mięśniowej sprawności znane są od dawna.

Do wyczynów sportowych przeważnie nadaje się wagotonik. Wagotonia jest uwarunkowana konstytucjonalnie i sprzyja jej trening. Podczas badań długodystansowców (M o r i t z, H e r z h e i m e r, S c h e n k) serce było zawsze większe, tętno 40—50 jest nie rzadko, ciśnienie wykazywało przeważnie wyraźne obniżenie na 100—110, a w krzywej Ekg występowały zmiany, jak przedłużenie czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jako wyraz wagotonii. Prócz zwolnienia oddechów (bradypnoë), wzmożenia odruchów obserwuje się też jako cechę charakterystyczną dla wagotonii limfocytozę, wzrost czerwonych ciałek krwi o 5—10%, często fosfaturię.

Przetrenowanie cechuje wszystkie objawy nerwicy błędnej, sensacje ze strony serca, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zmiana nastroju, depresja. Objawy powyższe mogą wystąpić, gdy sportowiec o wysokiej klasie przerwie nagle zaprawę. Jak wykazały obserwacje (M o r i t z) wprawdzie zmniejsza się wielkość serca, lecz wagotonia ze skłonnością do przejścia w nerwicę błędną pozostaje.

Podczas badania zawsze szczególną uwagę skierowujemy na tych sportowców, którzy z pewnymi organicznymi wadami przystępują do treningu. Widzimy jednakże trudność naszych metod rozpoznawczych i niedostateczność w określaniu czynności serca. Czasami natrafiamy na zaburzenia, które nie mają żadnego punktu zaczepienia, w możliwości istnienia niedomogi krążenia. Złożone metody Ekg., w spoczynku czy po wysiłku i kymografia serca mogą zawieść. Ta niepewność wynikająca z niedoskonałości naszych metod badania serca nie powinna lekarza skłonić na podstawie wątpliwych oznak i z powodu nadmiernej ostrożności do zabronienia sportu. H o f f m a n zalecał cierpiącym na wady organiczne serca pływanie jako najbardziej sprzyjającą formę ćwiczeń. Odbywać się to musi ostrożnie, pod kontrolą lekarską i oczywiście nie w okresie niewyrównania.

Częstość wad organicznych serca w szkole u naszej młodzieży podają na 1—3% (W r o c z y ń s k i). Nasuwa się tutaj zagadnienie zwolnienia od ćwiczeń gimnastycznych chorych na serce. W wielu wypadkach, zabraniając ćwiczeń cielesnych, wyrządzamy dużą szkodę uczniowi. Z drugiej strony widzimy trudności, jakie ma nauczyciel wychowania fizycznego w zaopiekowaniu się uczniami szczególnie słabowitymi, z pewnymi usterkami zdrowotnymi.

1. Uczeń U. lat 15, budowy prawidłowej, granice serca powiększone w lewo. Wada serca mitralna. Chory od dzieciństwa. Dolegliwości ze strony serca nie odczuwał. Gra w piłkę nożną. Domaga się pływania i gimnastykowania. Próby czynnościowe nie wykazują nic anormalnego. Wobec tego zezwolono na gimnastykę i pływanie.

2. Uczeń K. lat 15, budowy prawidłowej. Granice serca powiększone w lewo. Wada organiczna mitralna. W roku szkolnym 1946/47 uczęszczał na gimnastykę i czuł się dobrze. W bieżącym roku skarży się na bicie serca, tętno 90, ciśnienie skurczowe 130. Wyraźne powiększenie tarczycy. Chwilowo zwolniono go z ćwiczeń gimnastycznych i zabroniono jazdy na rowerze.

Zdania w sprawie stosunku przerostu serca do ćwiczeń fizycznych są podzielone. A b r a h a m s, opierając się na dużym materiale badań lekkoatletów różnego typu, nie miał klinicznej ani radiologicznej podstawy, aby w to wątpić. Pozostaje nierozstrzygnięte, czy w wyniku gwałtownych wysiłków fizycznych przerasta serce, podobnie jak inne mięśnie, czy też niektórzy ludzie z natury posiadają wyjątkowo duże serce i dlatego są zdolni do długotrwałego wysiłku (A b r a h a m s).

W każdym bądź razie narządem centralnym, który przy każdej pracy cielesnej w przemożnej mierze uczestniczy, jest serce. Na podstawie badań K i r c h a, H o c h r e i n a wynika, że serce podczas pracy cielesnej, w obu swych częściach nie jest w równy sposób obciążone, że zarówno przy krótkotrwałych, jak i długotrwałych wysiłkach przede wszystkim musimy skierować uwagę na prawą komorę serca. Prawe serce zmuszone jest do wyrzucania większej ilości krwi i przezwyciężenia stale wzrastającego oporu uwarunkowanego wypełnianiem płuc. Podczas długotrwałej pracy nie wystarcza wówczas ilość krążącej krwi, zostaje uruchomiony depôt w wątrobie i śledzionie. W obwodzie krążenia płucnego, zamkniętym między prawym i lewym sercem, dochodzi do silnego nagromadzenia się krwi podczas pracy. Nie chodzi tutaj o niedomogę serca lewego, lecz o biologiczne dostosowanie się ustroju do położenia. Rośnie bowiem stopniowo zapotrzebowanie na tlen w ustroju i płuco musi być silniej wypełniane krwią, powierzchnia wymiany gazowej

płuc rozszerza się i oddychanie pogłębia się (H o c h r e i n, M a t h e s).

Nigdy nie jest wiadoma absolutna sprawność serca. Niedomoga serca może wystąpić ostro po wysiłku sportowym, wyjaśnienie tego nie jest proste. W pewnej grupie można znaleźć miejscowe zakażenia i o ile nie ma innego locus minoris resistentiae, wówczas serce jako najczynniejszy narząd zostaje uszkodzone podczas wysiłku.

Próbowano oznaczyć sprawność czynnościową serca za pomocą kymografii i zbadać jej praktyczne zastosowanie. Reakcja serca na próbę obciążenia była różna. Prócz tego trzeba bardzo dużo krytycyzmu przy oznaczaniu wychyleń w kymogramie (A l w e n s).

Nie ma więc żadnej pojedynczej metody do wyczerpującego badania czynności serca. Staranna anamneza i ogólne badania kliniczne są i zostaną najważniejszą podstawą do oceny. Metoda ciśnienia krwi jest ograniczona, gdyż w minimalnych spadkach sprawności serca nie daje wyraźnych wyników. O zachowaniu się ciśnienia przed i po wysiłkach sportowych istnieje cały szereg badań, z których nie wszystkie ze sobą zgadzają się. Po części wynika to z metodyki, która choć prosta, rozmaicie może być wykonywana. Założeniem dla bez zarzutu mierzonego ciśnienia krwi byłoby obok innych, aby osoba badana nie była pod wpływem psychicznego pobudzenia. Bezwolne zatrzymanie oddechu prowadzi do błędów spowodowanych objawem Valsalvy. Z samego więc ciśnienia trudno sądzić o zmianach dynamiki krążenia. U dobrze wytrenowanych możemy stwierdzić niski poziom ciśnienia. U młodocianych ciśnienie krwi jest stosunkowo wyższe, niż u wytrenowanych dorosłych osób. Ważna jest wiadomość, że względnie wyższe ciśnienie nigdy nie kojarzy się z bradykardią, jaka jest spostrzegana w treningu. Jeżeli znajduje się bradykardia połączona z podniesionym ciśnieniem krwi, to musimy myśleć o bloku lub zaburzeniu w przewodnictwie. Serce sportowe posiada powolny rytm pracy, niskie ciśnienie, tony głuche. Na próbę czynnościową, tzn. po wykonaniu 15 przysiadów, odpowiada niewielką zwyżką ciśnienia w granicach od 10—15 mm Hg i nieznacznym przyspieszeniem tętna 10—15 i powrót do normy po 2—3 minutach. Sport powoduje hipotonię, a w razie chorób zakaźnych niskie ciśnienie krwi spada i łatwo występuje zapaść (S i d o r o w i c z).

Pomiary ciśnienia w szkole odbywają się w anormalnych warunkach napięcia psychicznego w ciągu dnia pracy ucznia i rzadko osiągamy całkowity spokój u badanego. U uczniów szkół średnich nadciśnienie jawne czy utajone i podciśnienie nie należą do rzadkości i zachowują się odmiennie w różnych grupach wieku i płci (B o k, R e i c h e r, M i e r o s ł a w s k i).

Przy ścisłym stosunku oddychania do krążenia próbowano także do oceny narządu krążenia zużytkować i spirometrię. W medycynie sportowej już od dawna pojemność życiowa płuc odgrywała dużą rolę. Ludzie uprawiający sport mają wyższą pojemność życiową. Bezpośrednio po wysiłku cielesnym zmniejsza się wartość pojemności życiowej poniżej spoczynkowej. Pod wpływem działania sportu, a w ogóle pracy cielesnej występuje większa pojemność życiowa płuc, która zależy od dyspozycji danego osobnika i od rodzaju sportu. W o r r i n g e r sporządził tablicę, z której wynika, że nie ćwiczący ma pojemność od 3200, podczas gdy sportowiec między 3950—5400. Podwyższoną pojemność życiową płuc można wyjaśnić w części lepszą techniką oddychania. Czynnik wzrostu klatki piersiowej jest najważniejszy w szeregu innych. Do 20 lat ewentualnie do 25 obserwowano pod wpływem sportu wzrost pojemności życiowej. W tym wieku należało by dążyć przede wszystkim do wychowania sportowego młodzieży. T i e m a n, w rozważaniu o płucach sportowca, jest zdania, że płuco rośnie, jak każdy inny narząd i tym szybciej, im więcej wykonywuje pracy. Dotychczasowe dane, składające się na tzw. obraz płuca sportowego nie wystarczają, aby dostarczyć całkowitego wyjaśnienia.

Mimo, że dział medycyny sportowej przybrał dość pokaźne rozmiary, uzupełniany ciągle nowymi badaniami coraz dokładniejszymi i wszechstronniejszymi, stoimy nadal przed wieloma zagadkami i liczne zagadnienia w dalszym ciągu nie są w sposób przekonywujący wyświetlone.

Dziś wszędzie w zawodzie i sporcie gorączkowo poszukuje się środków wzmożenia sprawności. Korzyścią jest dla dobra ogólnego oznaczenie sprawności człowieka, możliwości jej rozwoju, utrzymanie na najwyższym poziomie i powrót do ponownej normy po jakichkolwiek uszkodzeniach. Metody stosowane do tej oceny są złożone, ograniczają się do stwierdzania poszczególnych uzdolnień, lecz nigdy nie dają obrazu całej osobowości człowieka, która ostatecznie podczas wykonywania jakiegoś zadania odgrywa rolę decydującą.

Ogólne jest nastawienie młodzieży na wyczyny rekordowe. Tkwi w tym źle pojęte zrozumienie sportu, który chce być sam w sobie środkiem zaradczym przeciwko chorobowości i słabości i tym może się stać przy odpowiednim zastosowaniu ćwiczeń. Trzeba wiedzieć, że na najwyższe osiągnięcia w sporcie składa się wiele czynników tkwiących już w samym osobniku, warunkowanych budową i konstytucją sportowca.

PIŚMIENNICTWO:

1. A b r a h a m s: The Lancet 1946. — 2. B o u r n e: The Lancet 1946. — 3. G o t t h a r d t: Münch. M. Woch. 1936. — 4. H o c h r e i n: Münch. M. Woch. 1936. — 5. H o s k e: Münch. M. Woch. 1936. — 6. H o c h r e i n: Münch. M. Woch. 1939. — 7. H o f f m a n n: Münch. M. Woch. 1939. — 8. H e r z h e i m e r: Grundriss der Sportmedizin 1933. — 9. R a u t m a n n: Münch. Med. Woch. 1936. — 10. S i d o r o w i c z: Przegląd Lekarski 1947 r. — 11. T i e m a n: Münch. M. Woch. 1936. — 12. W r o c z y ń s k i: Wiedza lekarska 1939 r.

S U M M A R Y

Estimation of Fitness for Sport at School.

by F. Mikinka, M. D.

The fact that young people from schools join public sport clubs and take part in intrascholar

competitions induces the school physician to give statement of their fitness for sport and makes him consider all possible lesions and overtraining.

Some times in spite of the most careful examination it is not possible to avoid damages. In the estimation of fitness for sport the most important factor, beside body structure and constitution, is functioning of circulation and respiration organs. The difficulty of discerning by our present methods and defficiency in determining heart action must be taken into consideration consequently sportive activity schould not be forloidden on basis of dubious symptoms and because of exaggerated caution. Spirometry is also beeing tried in estimation of the circulation system.

Tu subject of sport includes still many riddles.

Stefan CZARNOTA-BOJARSKI Gliwice
Ordynator Oddz. Chor. Wewnętrznych
Szpitala Miejskiego w Gliwicach

O możliwościach zachowania zasady przyczynowości w przyrodoznawstwie i medycynie wobec indeterministycznych prądów nowej fizyki.

(Dokończenie).

Obecnie przechodzimy do omówienia władzy poznawczej drugiej instancji — do rozsądku, który jest właściwą władzą pojęciotwórczą, mającą zatem bardziej bezpośredni związek z interesującym nas tu zagadnieniem pojęcia przyczyny i zasady przyczynowości.

Podobnie jak w dziedzinie zmysłowości istnieją w dziedzinie rozsądku również dwa rodzaje pojęć: pojęcia empiryczne (czerpane z doświadczenia), oraz aprioryczne pojęcia rozsądkowe, nazwane, zgodnie z Arystotelesem, kategoriami.

Oglądy i pojęcia empiryczne są podstawą do wykrywania różnych praw w dziedzinie wiedzy doświadczalnej (w naukach przyrodniczych, biologii i medycynie, chemii, fizyce itd.), mających swój wyraz w sądach a posteriori. Czyste zaś oglądy (przestrzeń i czas) oraz pojęcia rozsądkowe (kategorie) dają możność czystego poznania rozumowego i stanowią podstawę ogólnych praw przyrody, wyrażających się w sądach a priori. Cechą znamienną tych sądów jest ich konieczność i powszechna ważność, jakiej nigdy żadne doświadczenie dać nie może.

Poza tymi dwoma rodzajami sądów musimy tu jeszcze odróżniać: sądy analityczne i sądy syntetyczne. Sądy analityczne nie rozszerzają naszego poznania, zawierają bowiem w orzeczeniu to, co tkwi już w treści podmiotu. Są to więc sądy tylko wyjaśniające. Np. w zdaniu: każde ciało jest rozciągłe, treść orzeczenia zawarta jest już w samym pojęciu ciała, którego bez cechy rozciągłości wprost nie podobna sobie wyobrazić. To też zdanie to jest sądem analitycznym. Natomiast sądy syntetyczne powiększają dane poznanie. Przykładem sądu syntetycznego może być następujące zdanie: niektóre ciała są ciężkie. W zdaniu tym orzeczenie zawiera coś, co nie jest samo przez się pomyślane w ogólnym pojęciu ciała, stanowi zatem rozszerzenie tego pojęcia.

Sądy analityczne są zawsze a priori, niezależnie od tego, czy pojęcia, stanowiące ich materię, są empiryczne, czy też nie. Albowiem do utworzenia ich nie potrzeba żadnego doświadczenia. Wystarcza samo rozłożenie pojęcia, zawartego w podmiocie.

Co się tyczy sądów syntetycznych, to bywają one a posteriori i wówczas pochodzenie ich jest empiryczne, ale są i takie, które są pewne a priori i wynikają z czystego rozsądku i rozumu.

Te właśnie syntetyczne sądy a priori wymagają specjalnego wyjaśnienia, jest bowiem rzeczą niezrozumiałą, w jaki sposób można powiedzieć coś syntetycznego o rzeczach, zanim one zostaną dane w empirycznym oglądzie czy doświadczeniu.

W matematyce możliwość syntetycznych sądów a priori oparta jest na tym, że matematyk konstruuje swe pojęcia w czystych oglądach przestrzeni i czasu, które, jako formy naszej zmysłowości mogą dostarczać danych o przedmiotach (materiał do syntezy) jeszcze przed ich rzeczywistym oglądaniem in concreto a zatem a priori.

Podstawą geometrii jest czysty pogląd przestrzeni, arytmetyka zaś tworzy swe pojęcia przez kolejne dołączanie jednostek w czasie. Również w fizyce, w dziale teoretycznej mechaniki pojęcia o ruchu mogą powstać tylko za pomocą przedstawienia czasu.

Co się tyczy metafizyki, to podobnie jak w matematyce, wszystkie twierdzenia właściwe metafizyce są sądami syntetycznymi a priori. Poznanie metafizyczne już z samej swej istoty musi zawierać wyłącznie sądy a prori, ponieważ ma to być poznanie nie fizyczne, pochodzenia empirycznego, lecz metafizyczne, utworzone poza doświadczeniem. Materiał zaś do syntezy w sądach metafizycznych dany jest w czystych pojęciach rozsądkowych (kategoriach). Są wprawdzie niektóre sądy analityczne, które można uważać jako należące tylko do metafizyki i są jedynie środkiem do osiągnięcia właściwych sądów metafizycznych, które zawsze są syntetyczne. Przykładem syntetycznego sądu a prori i swoiście metafizycznego jest np. następujące twierdzenie: wszystko, co jest w rzeczach substancją, jest trwałe. Treść tego twierdzenia, wyrażana zwykle w nieco odmiennej postaci stanowi, jak wiadomo, ogólne prawo przyrody, tzw. prawo o zachowaniu materii (względnie — energii, co jednak nie zmienia istoty zagadnienia).

Wracamy teraz do dalszego omówienia istoty i znaczenia kategorii, do nich bowiem należy również interesujące nas tu pojęcie przyczyny. Kategorie te, jako czynniki aprioryczne umysłu ludzkiego, są warunkiem możliwości empirycznych

pojęć, są czystymi formami myślenia w ogóle. Za pomocą kategorii rozsądek j e d n o c z y całą mnogość pierwiastków w oglądzie zawartych, przez co stają się one dopiero o b i e k t e m, dostępnym dla poznania ludzkiego.

Znaczenie wszelkich pojęć polega na tym, że rozsądek używa ich jako materiału do tworzenia sądów. Wszelkie sądy zaś są wynikiem logicznej funkcji rozsądku jednoczenia wyobrażeń. Połączenie to następuje w umyśle za pomocą kategorii, które właśnie stanowią różne sposoby łączenia wyobrażeń przez rozsądek. Wskazówkę zatem do wykrycia wszystkich poszczególnych kategorii w komplecie może nam dać klasyfikacja sądów, dokonana nie ze względu na ich treść, lecz na rodzaj tej logicznej funkcji rozsądku. Kierując się tym, otrzymujemy 4 grupy sądów i odpowiadające im 4 grupy kategorii, mianowicie kategorie i l o ś c i, j a k o ś c i, s t o s u n k u między zjawiskami (trwanie, kolejność następowania po sobie, współistnienie w czasie) oraz m o d a l n o ś c i. Pojęcie przyczyny jest drugą kategorią grupy stosunku, dotyczącą kolejności zjawisk w czasie. Zgodnie z tym pojęcie przyczyny nie jest pojęciem empirycznym, lecz czystym pojęciem rozsądkowym a priori, które sprawia, że kolejność zjawisk w czasie może się stać obiektem naszego poznania.

Jeżeli jednak przyjmiemy istnienie kategorii, jako apriorycznych pojęć rozsądkowych, to należy uzasadnić, w jaki sposób te czysto p o d m i o t o w e czynniki mogą mieć przedmiotowe znaczenie. Jest to temat tzw. t r a n s c e n d e n t a l n e g o w y w o d u kategorii.

Wyraz „transcendentalny" pochodzi od t r a n s c e n d e r e (= wykraczać). Transcendentalnym wywodem kategorii nazywamy zatem wytłumaczenie, na jakiej podstawie kategorie, jako podmiotowe, aprioryczne czynniki umysłu, mogą p r z e k r a c z a ć granice p o d m i o t u i stosować się do przedmiotu. Określenie „transcendentny", jakkolwiek tego samego jest pochodzenia, ma jednak inne znaczenie. T r a n s c e n d e n t n y m i bowiem nazywamy wyobrażenia, które przekraczają granicę doświadczenia.

W omawianiu transcendentalnego wywodu kategorii (a więc i pojęcia przyczyny) natrafiamy na szczególne trudności, których nie ma w tłumaczeniu analogicznego zagadnienia w dziedzinie zmysłowości. Można bowiem stosunkowo łatwo dowieść, że przedmioty muszą się a priori zgadzać z konstrukcjami wyobrażeń, które matematyk tworzy w czystych oglądach przestrzeni i czasu. Poznajemy wszak nie rzeczy same w sobie, lecz tylko zjawiska. Jest zatem rzeczą jasną, że skoro przestrzeń i czas są formami naszej zmysłowości, to przedmioty muszą się z tymi formami zgadzać, gdyż tylko w tej formie mogą się w ogóle zjawiać i być przedmiotem naszego spostrzegania zmysłowego. Trudniej natomiast jest uzasadnić, że przedmioty muszą jeszcze ponadto stosować się do czysto podmiotowych czynników rozsądku. Kategorie bowiem nie są, jak formy zmysłowości, warunkiem możliwości przedmiotów jako zjawisk. A zatem łatwo można sobie wyobrazić, że przedmioty mogą nam być w postaci zjawisk dane, choćby się nie zgadzały z czystymi pojęciami rozsądkowymi. Rozważmy tu kategorię przyczyny, jako ten szczególny rodzaj syntezy polegający na tym, że po pewnym **A** następuje według określonego prawidła jakieś zupełnie różne **B**. Może tu powstać słuszna napozór wątpliwość (jak to się właśnie stało u indeterministów nowej fizyki), czy rzeczywiście zjawiska coś takiego zawierają, co by pozwalało na ustalenie między nimi stosunku przyczyny do skutku. Wydaje się nawet rzeczą zupełnie możliwą, że w przebiegu zjawisk może nie być żadnych cech prawidłowości, odpowiadającej apriorycznym czynnikom rozsądku, a tym niemniej zjawiska istniałyby i moglibyśmy za pomocą oglądów otrzymywać dane o przedmiotach. Do tworzenia bowiem oglądów czynność rozsądku bynajmniej nie jest potrzebna.

Łatwo się przekonać, że trudności nie da się uniknąć nawet wówczas, gdybyśmy zrezygnowali z transcendentalnego wywodu pojęcia przyczyny i odwołali się do doświadczenia. Empiryczny wywód opiera się na następującym rozumowaniu: doświadczenie wciąż nam dostarcza licznych przykładów takiej prawidłowości między zjawiskami, która daje dostateczną podstawę do ustalenia pojęcia przyczyny i stwierdzenia przedmiotowej ważności tego pojęcia. Jednakże, zastanowiwszy się dokładniej, musimy przyznać, że za pomocą doświadczenia nie można otrzymać pojęcia, które łączy się ściśle z wyobrażeniem jego k o n i e c z n o ś c i i p o w s z e c h n e j w a ż n o ś c i. Skutek nie jest tylko czymś, co zjawia się po przyczynie, lecz w sposób konieczny z niej wynika. Otóż konieczność nie jest bynajmniej cechą charakterystyczną empirycznych pojęć. Na podstawie doświadczenia możemy jedynie orzec, że np. dane zjawisko ma z w y k l e taki przebieg, ale nie możemy stwierdzić, że t a k z a w s z e b y ć m u s i. Nie mamy przeto innego wyjścia, jak tylko zdecydować się na jedno z dwojga: albo pojęcie przyczyny pochodzi a p r i o r i z rozsądku, albo musimy je uznać jako złudzenie, któremu w świecie zjawisk nic odpowiada nic realnego. Jednak w tym drugim przypadku popadamy znów w sprzeczność zarówno z naszym wewnętrznym przekonaniem, jak i bezpośrednim spostrzeganiem zjawisk w przyrodzie, które przedstawiają się nam jako jedna harmonijna, prawidłowo powiązana całość.

W ogóle, gdy chcemy sobie wytłumaczyć zgodność jakiegoś wyobrażenia z jego przedmiotem, to istnieją tylko dwie możliwości: albo przedmiot jest podstawą do powstania wyobrażenia, albo, odwrotnie wyobrażenie jest warunkiem a priori możliwości przedmiotu. Pierwsza możliwość dotyczyć może tylko pojęć i wyobrażeń empirycznych, a zatem dla kategorii, co do których uzasadniliśmy ich aprioryczny charakter, pozostaje tylko druga możliwość. Oczywista nie chodzi tu o zależność samego i s t n i e n i a przedmiotu od pojęcia, lecz zależność tę należy tylko rozumieć w ten sposób,

że czyste pojęcie rozsądkowe jest *a priori* warunkiem możliwości *poznania* czegoś jako przedmiotu. Do osiągnięcia zaś poznania potrzebne są, jak już zaznaczyliśmy poprzednio, dwa warunki: po pierwsze ogląd, w którym przedmiot jest nam, jako zjawisko, dany, po wtóre — pojęcie, za pomocą którego może być *pomyślany* przedmiot, odpowiadający temu oglądowi. Otóż nasuwa się tu samo przez się porównanie, że jak w dziedzinie zmysłowości aprioryczne czynniki (przestrzeń i czas) są niezbędnym warunkiem tworzenia oglądów, tak samo w dziedzinie rozsądku istnieją pojęcia *a priori* (kategorie), które stanowią o tym, że dany przedmiot może być pomyślany. Wówczas jest rzeczą zrozumiałą, że wszelkie empiryczne poznanie musi się stosować do tych pojęć, ponieważ bez nich nic wogóle nie mogłoby być przedmiotem doświadczenia.

Trzeba tu zwrócić jeszcze uwagę na różnicę, jaka zachodzi między *spostrzeżeniem* a *doświadczeniem*, i odpowiednio do tego na różnicę między sądami doświadczeniowymi a sądami spostrzeżeniowymi. Np. zdanie: jest mi ciepło, jest przykładem sądu spostrzeżeniowego. Orzeka on tylko o stanie podmiotu, ale nie o przedmiotach i oparty jest wyłącznie na zeznaniu zmysłów. Natomiast zdanie: słońce grzeje, jest sądem doświadczeniowym. Sąd ten wykracza przy pomocy rozsądku poza dane zmysłów, i na podstawie stanu podmiotu orzeka o przedmiocie. To też w każdym doświadczeniu, poza spostrzeżeniem zmysłowym, jest *pojęcie* o przedmiocie, który dany jest w oglądzie. A zatem pojęcia o przedmiotach są warunkiem *a priori* wszelkiego doświadczalnego poznania.

Transcendentalny więc wywód kategorii sprowadza się do stwierdzenia, że są one apriorycznymi czynnikami rozsądku, które umożliwiają doświadczenie i jako takie stosuje się w sposób konieczny i aprioryczny do przedmiotów doświadczenia, ponieważ tylko za ich pomocą jakikolwiek przedmiot doświadczenia może być pomyślany.

Przytoczone rozważania ustalają więc 2 następujące szczegóły, ważne dla naszego tematu:

1) *fenomenalistyczny charakter* naszego poznania, zgodnie z czym poznajemy nie rzeczy same w sobie, lecz tylko ich zjawiska,

2) *aprioryczny charakter* pojęcia przyczyny.

Opierając się na tych dwóch założeniach, nietrudno będzie wykazać bezpodstawność twierdzeń i wniosków współczesnych fizyków na temat zagadnienia przyczynowości.

Wprawdzie fizycy nie podają dokładnej analizy pojęcia przyczyny (nawet nie wszyscy podają określenie tego pojęcia) i nie wypowiadają się wyraźnie co do jego pochodzenia. Jednak z całości wynika, że stoją oni na stanowisku *empirycznego* pochodzenia pojęcia przyczyny, a przyczynowość uważana jest za właściwość zjawisk, pojmowanych jako rzeczy same w sobie.

To też zarówno determiniści, jak i indeterminiści popadają w sprzeczność, z której nie ma wyjścia.

Determiniści nie mogą uzgodnić *empirycznego* charakteru pojęcia przyczyny z faktami i odkryciami nowej fizyki. Indeterminiści natomiast w swym zaprzeczeniu wszelkiej przyczynowości w przyrodzie popadają w sprzeczność nie tylko z naszym wewnętrznym przekonaniem, lecz również z bezpośrednim spostrzeganiem przebiegu zjawisk przyrody, które przedstawiają się naszej świadomości jako jedna, prawidłowo powiązana całość.

Przyjmijmy określenie przyczyny, podane przez *Plancka*, że polega ona na pewnym prawidłowym powiązaniu dwóch następujących po sobie zjawisk, z których wcześniejsze nazywamy przyczyną, późniejsze — skutkiem. Jednakże autor ten całość swych rozważań opiera nie na tym określeniu, lecz wyłącznie na *empirycznym kryterium* istnienia związku przyczynowego, mianowicie na twierdzeniu, że „zjawisko jest wówczas uwarunkowane przyczynowo, gdy daje się z całą dokładnością przepowiedzieć“. Należy jednak zauważyć, że „możność ścisłego przepowiadania“ i związek przyczynowy, to nie są rzeczy równoznaczne. Przyznaje to zresztą sam *Planck*. Wszak wiadomo, że można za dnia z całą pewnością przepowiedzieć nadejście nocy, skąd jednak nie wynika, że dzień jest przyczyną nocy.

Bywa również i odwrotnie, że uznajemy istnienie przyczynowych związków nawet wówczas, gdy możliwość trafnych przepowiedni jest dość wątpliwa. Np. znana jest ogólnie niepewność przepowiedni meteorologicznych, a mimo to wykształcony meteorolog nie wątpi o tym, że zjawiska w atmosferze są powiązane przyczynowo.

Jeżeli przyjmiemy nawet w dosłownym brzmieniu podstawowe twierdzenie indeterministów, że „w żadnym poszczególnym przypadku nie można dokładnie przepowiedzieć zjawiska fizycznego“, to okoliczność ta bynajmniej nie stanowi jeszcze uzasadnienia do całkowitego odrzucenia zasady przyczynowości. W podobny sposób bowiem moglibyśmy również i pojęciu *wielkości* odmówić wszelkiego przedmiotowego znaczenia w badaniu przyrody. Wszak i wielkość przedmiotu nie da się empirycznie dokładnie oznaczyć, jak to wyjaśniliśmy poprzednio na elementarnym przykładzie pomiaru długości.

Oparta na *apriorycznym* pojęciu przyczyny zasada przyczynowości nic nie orzeka o dokładności pomiaru empirycznego i jego zgodności z teoretycznym rachunkiem. Podaję tu dosłowne brzmienie tej zasady według Kanta: „Wszystkie przemiany odbywają się według prawa powiązania przyczyny ze skutkiem“. Zgadza się to z ogólnie znanym, bardziej popularnym twierdzeniem: wszystko, co się dzieje, ma swoją przyczynę. Zasada ta orzeka, że jeżeli coś się dzieje, to z wyo-

brażeniem tym łączy się zarazem myśl, że coś poprzedza, w stosunku do czego dopiero zjawisko zostaje określone pod względem czasu, mianowicie, iż istnieje teraz, gdy w czasie poprzedzającym nie było go wcale.

Jak koniecznym prawem naszej zmysłowości, czyli formalnym warunkiem wszelkich spostrzeżeń jest to, że czas poprzedni określa następny w sposób konieczny (gdyż do czasu następnego nie można się dostać inaczej, jak tylko przez poprzedzający), tak też niezbędnym prawem empirycznego wyobrażenia szeregu czasu jest to, że zjawiska czasu minionego określają wszelkie istnienia w czasie następnym, i że te, jako zdarzenia powstają tylko wówczas, gdy tamte określają ich istnienie w czasie, tj. ustalają według pewnego prawidła. Tylko bowiem w zjawiskach możemy poznać empirycznie tę ciągłość w szeregu czasów. Jeżeli zatem nasze spostrzeżenie ma zawierać w sobie poznanie pewnego zdarzenia, to musi ono być sądem empirycznym, w którym myślimy, że istnieje inne zjawisko poprzedzające w czasie, po którym następuje dane zdarzenie według pewnego prawidła w sposób konieczny. Taki stosunek między zjawiskami jest właśnie stosunkiem przyczyny do skutku, jest on warunkiem przedmiotowej ważności naszych sądów empirycznych, dotyczących szeregu spostrzeżeń, a więc ich empirycznej prawdy, a zatem i doświadczenia. Zasada związku przyczynowego w kolejności zjawisk stosuje się a priori do wszystkich przedmiotów doświadczenia (pod warunkiem kolejności) gdyż jest ona podstawą możliwości takiego doświadczenia.

W jaki sposób w ogóle może się cokolwiek przemieniać: o tym oczywiście nie możemy mieć a priori żadnego wyobrażenia. Potrzeba do tego znajomości sił rzeczywistych, co tylko empirycznie można osiągnąć, np. wykrycie sił poruszających, czyli pewnych kolejnych zjawisk (jako ruchów), wykazujących istnienie takich sił. Jednak formę każdej przemiany, warunek, który ją umożliwia, jako powstanie innego stanu (bez względu na treść przemiany), a zatem kolejność samych stanów (to co się stało) można przecież rozważać a priori według prawa przyczynowości i warunków czasu.

Tak oto uzasadnia Kant swe twierdzenie o apriorycznym charakterze pojęcia przyczyny i zasady przyczynowości.

Opierając się na tym stanowisku, możemy powiedzieć, że fakty i nowe odkrycia fizyki, na które powołują się indeterminiści, bynajmniej nie przeczą i nie mogą przeczyć samej zasadzie przyczynowości, lecz przeczą raczej empirycznemu pochodzeniu tej zasady. I nie tylko to. Można nawet słusznie przewidywać, że i przyszłe możliwe odkrycia fizyki nie zdołają obalić prawa przyczynowości. Mogłoby to się stać tylko wówczas, gdyby wraz z tymi przyszłymi odkryciami człowiek przestał być człowiekiem, zaopatrzonym w umysł o swoistych właściwościach swych władz poznawczych.

Jest rzeczą godną uwagi, że i w niektórych pracach współczesnych fizyków natrafiamy na rozważania, które nasuwają przypuszczenie, że myśl o apriorycznym charakterze pojęcia przyczyny nie była obca tym badaczom. Tak np. Planck w końcowym fragmencie swego artykułu „Pojęcie przyczyny w fizyce" wypowiada takie uwagi: „Zasada przyczynowości nie jest ani prawdziwa, ani fałszywa, jest to raczej zasada heurystyczna, drogowskaz, i to moim zdaniem najcenniejszy, jaki posiadamy dla orientacji w pstrym kołowrocie zjawisk. Wskazuje on nam kierunek, w którym płodne badanie naukowe musi kroczyć. Zasada przyczynowości opanowuje budzącą się zaledwie duszę dziecka i ciśnie mu na usta niestrudzone „dlaczego", towarzyszy uczonemu przez całe jego życie i przynosi mu ciągle nowe zagadnienia".

W zakończeniu przytoczę jeszcze dwie krótkie uwagi, dotyczące szczegółów, które być może niedość wyraźnie zostały podkreślone w toku moich rozważań:

1) Kategorie, mimo że są pojęciami a priori, mają przedmiotową ważność i znaczenie dla osiągnięcia poznania tylko w dziedzinie immanentnej, to jest w zastosowaniu do przedmiotów możliwego doświadczenia. Kategorie bowiem są tylko środkami, za pomocą których rozsądek zespala w przedmioty wyobrażenia, zawarte w oglądzie zmysłowym.

2) Oparte na kategoriach syntetyczne sądy a priori stanowią ogólne prawa przyrody, do których stosuje się w ogóle wszystko, co w przyrodzie może być obiektem doświadczalnego poznania. Oczywista nie jest tu mowa o różnych szczegółowych prawach i właściwościach przedmiotów, które tylko empirycznie, tj. a posteriori mogą być poznane. Chodzi tu o ogólne prawa przyrody, które są jednocześnie warunkiem możliwości doświadczenia i stanowią w ten sposób podstawę nauki (do takich praw należy właśnie zasada przyczynowości).

Przyroda bowiem, to prawidłowy zespół faktów. Nauka, to prawidłowy zespół sądów.

Tzw. prawa przyrody nie istnieją jako takie w zjawiskach, lecz tylko w stosunku do podmiotu, który posiada rozsądek o swoistych właściwościach swych władz poznawczych. Tak samo, jak nie istnieją same w sobie zjawiska, jak tylko w stosunku do tegoż podmiotu, który zaopatrzony jest w odpowiednie zmysły. Rzeczy same w sobie mogą podlegać innym prawom, niezależnie od rozsądku, który je poznaje. Zjawiska jednak są tylko wyobrażeniami rzeczy, których istota sama w sobie jest niedostępna dla poznania ludzkiego. Jako wyobrażenia zaś eo ipso podlegają tylko takim prawom jednoczenia, które są wyznaczone przez władzę jednoczącą rozsądku.

SUMMARY

About possibilities of preserving the principle of causality in natural sciences and medecine in view of the indeterminist current of the modern physics

by St. Czarnota-Bojarski, M. D.

Under the influence of development and discoveries of modern physics, chiefly of the microphysics, there arose about 30 years ago among physicists a numerous group of the so called indeterminists, who negate of the existence of real causality in nature. They hold a view that all the rules of the classic physics have only a statistic character and can be applied only to medium values which are calculated on basis of numerous identical observations.

The author gives a short review of facts which had led the indeterminists to adopt such an attitude. The author talks over also the attitude of the opposing camp-determinists, who by means of special conceptions tried to preserve the principle of causality. These endeavours did not give any satis factory results and finally the problem of causality is regarded by many scientists as being unsolved. The author underlines on the one hand a great importance of the principle of causality for the natural sciences and medecine and on the other hand gives his own conception of solving this problem by means of control of our opinion about the essence of causality and a complete analysis of the idea of causality itself. The author bases his reflections on the fundamental principles of Kant's critical philosophy, who in his „Critic of the pure mind“, gave a scrupulous analysis of the idea and principle of causality. The author compares further the principal theses of this philosophy with the indeterminists principles and proves the baselesness of their assumptions. The principal thesis of the indeterminists that: „in no individual case we can strictly foresee any physical phaenomenom“, in no manner can give us a basis to negate a validity of the causality principle. Similarly we could have denied a notion of largeness ofany objective importance, for largeness of any object cannot be strictly defined too. These facts, which serve the indeterminists as an illustration of their theses, are not contradictory to a causality principle but negate only its empirical derivation. — The author comes at the end of his work to the following conclusion: The acceptance of Kant's phenomenalistic attitude in nature's understanding and approbation of the apprioristic character of cause's notion, can give us a basis to a decisive acceptance of the principle of causality without falling into danger of contradiction the facts and discoveries of modern physics.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 21, 1948. W. Poradowska: Najczęstsze zakażenia ropne w pierwszych dniach i tygodniach życia dziecka. — J. Rydygier i Z. Ambros: Durowe zapalenie kręgów (spondylitis typhosa). — J. Roguski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy za pomocą wstrzykiwań dożylnych bromku sodu z atropiną (dok.). — J. Nielubowicz: W sprawie zatorów rozwidlenia tętnicy głównej (dok.). — J. Monsiorski: Zaśniad groniasty. — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 22, 1948. J. Szmurło: Śp. prof. dr Zenon Orłowski. — J. W. Groll: Własna modyfikacja palpalacyjnego badania trzustki w ułożeniach prawobocznym i lewobocznym. — A. Ziemiec: O żółtaczkach zakaźnych. — W. Poradowska: Najczęstsze zakażenia ropne w pierwszych dniach i tygodniach życia dziecka (dok.). — E. Kowalski: W sprawie śmiertelności płodów w okresie powojennym. — J. Monsiorski: Zaśniad groniasty (dok.). — E. Rużyłło: Chemoterapia gruźlicy (dok.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 12, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

F. POR i I. FRIEDMANN

Leczenie wielorakiego zapalenia mięśni śródmiąższowego Wagnera za pomocą penicyliny

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor przypomina, że polymyositis acuta Wagner jest nie tylko rzadką, ale także przeważnie śmiertelną jednostką chorobową. Choroba polega na ostrym obrzęku mięśni kończyn i tułowia oraz ich części miękkich wśród bólów, gorączki i zaburzeń na tle ogólnego zakażenia. Choroba przypomina włośnicę (trichinosis) i nosi słusznie nazwę pseudotrichinosis nadaną przez H e p p a.

Autor opisuje przypadek dotyczący 42-letniej kobiety wiejskiej, która przybyła w 10. dniu choroby w stanie ciężkim. U chorej badano histologicznie wycinek mięśnia przed leczeniem i po leczeniu. Badanie histologiczne nie stwierdziło obecności włośni a tylko nacieki zapalne z dużą ilością leukocytów eozynochłonnych oraz zwyrodnienie mięśnia. Badanie po ukończeniu leczenia stwierdziło zasadnicze zniknięcie zmian patologicznych. Leczenie polegało na podawaniu penicyliny, której w całości zużyto 1½ miliona jednostek. Chora po 6 dniach przestała gorączkować a po 21 dniach opuściła szpital wyleczona.

Wł. Mikułowski

C. JIMENEZ DIAZ, F. VIVANCO, J. M. PALACIOS, A. BUYLLA i R. PICATOSTE

Rola witaminów w przemianie białkowej

(Rev. Clin. Espan., 1947, 25, 249 i 254, ref. J. Am. Med. Ass. 1947, 135, 15, 1038).

Doświadczenia przeprowadzono na białych szczurach dorosłych i młodych, z których część otrzymywała dietę ubogą w białko, druga zaś część — normalną; poza tym

w każdej grupie połowa otrzymywała witaminę B1, połowa zaś witaminy nie otrzymywała. Po zabiciu i zbadaniu zwierząt stwierdzono, że: 1) dorosłe szczury, które otrzymywały tiaminę, odkładały białko i utrzymywały jego stały poziom, podczas, gdy te, które były na diecie bezwitaminowej traciły białko nawet na normalnej diecie; 2) wzrost i odkładanie białka były lepsze u tych młodych szczurów, które otrzymywały tiaminę. Z tych danych wynika, że 1) tiamina jest niezbędna w syntezie białek, 2) tiamina gra ważną rolę w przemianie białkowej i we wzroście.

J. Chlebowski

JAYLE F., LACOMME M., JAMAIN B.

Haptoglobina w czasie ciąży, porodu i połogu

Gynécologie et obstétrique, t. 45, 1, 1946, str. 38—47.

Haptoglobina jest to globulina plazmy, przytwierdzona do barwnika krwi i powodująca zwiększenie czynności utleniającej (peroxydase) hemoglobiny. Na podstawie zwiększenia czynności hemoglobiny oznacza się miano haptoglobiny we krwi. Wynosi ono od 0—10. U osobników zdrowych miano waha się między 0,5—1,3 i przeważnie jest niższe od 1. Miano haptoglobiny podnosi się na początku spraw zapalnych w ustroju, nie jest jednak swoiste dla jakiegoś schorzenia. Uważa się dziś, że haptoglobina jest proteiną plazmatyczną, służącą do transportu i zobojętnienia substancji trujących lub produktów rozpadu tkanek.

Autorzy przeprowadzili badania nad haptoglobiną u kobiet ciężarnych, w czasie porodu i połogu. Z badań tych wynika, że podczas ciąży i porodu miano haptoglobiny pozostaje bez zmiany lub zwiększa się bardzo nieznacznie. W połogu miano podnosi się do 2 i wyżej, osiągając swój szczyt między 5—10 dniem połogu.

Miana niskie lub nawet bardzo niskie stwierdzono u niektórych ciężarnych, wykazujących powikłanie w czasie ciąży, jak krwawienie i choroby nerek.

Miano haptoglobiny nie wzrasta równolegle z szybkością opadania czerwonych ciałek krwi. Nie stwierdza się również związku między haptoglobiną a cholesterolem, mocznikiem we krwi.

Autorzy uważają, że nie można jeszcze wysnuć wniosków ostatecznych co do roli, jaką odgrywa haptoglobina we krwi. Ważne jest na razie stwierdzenie, że haptoglobina nie tylko towarzyszy, ale poprzedza objawy niektórych chorób, jak np. gruźlica.

J. Sieroszewski (Łódź)

O P. J. FALK

Leczenie choroby wieńcowej dikumarolem

J. Am. Med. Ass. 1947, 134, 6, 491—495.

Autor odróżnia cztery momenty schorzenia wieńcowego, mające odmienne znaczenie w rokowaniu i leczeniu. Są to: 1. Angina pectoris, ostra niedomoga wieńcowa lub zaczopowanie naczyń. 2. Zawał mięśnia sercowego. 3. Zmniejszenie sił rezerwowych mięśnia sercowego w następstwie uszkodzenia. 4. Tło konstytucyjne, dziedziczność, temperament, ciśnienie krwi, zaburzenia przemiany materii.

Zapobieganie: ograniczenie palenia. Środkami rozszerzającymi naczynia wieńcowe są: ac. nicotinicum, papaweryna (0,13—0,26 g) i alkohol. Pochodne ksantyny uważa autor za bezskuteczne. Dobre działanie przypisuje preparatom jodowym. Ważne są sedativa. Zasadnicze znaczenie w zapobieganiu o s t r y m s t a n o m n i e d o m o g i w i e ń c o w e j m a: unormowanie życia, przystosowanie wysiłków do możliwości fizjologicznych organizmu. Zaczopowanie występuje zwykle w nocy po dniu, w którym miał miejsce większy wysiłek. Po takim dniu wskazane jest zażycie przed spoczynkiem nocnym 0,13 g papaweryny. Niezłe wyniki dają czasem azotyny. Umiarkowane użycie alkoholu dozwolone, jest on środkiem rozszerzającym naczynia wieńcowe. Przy bólach dusznicowych, występujących w spoczynku, gdzie zachodzi obawa całkowitego zaczopowania naczyń wieńcowych — wskazane szybkie wstrzyknięcie do żyły 0,06—0,13 g papaweryny, po niej ewentualnie teofiliny oraz szybkie podanie tlenu. Jeżeli w przeciągu kilku minut papaweryna nie odnosi skutku — zastosowanie morfiny jest na czasie. L e c z e n i e d i c u m a r o l e m. Stanowi ono postęp w dziedzinie terapii przeciw-skrzepowej. Ostateczna ocena tego leku jest jeszcze przedwczesna. 80 przypadków leczonych dicumarolem wykazało zmniejszenie śmiertelności o 1/3 w porównaniu z serią przypadków, leczonych w sposób dotychczasowy. Środek ten przeciwdziała rozszerzaniu się zakrzepu i zmniejsza skłonność do tworzenia zakrzepów żylnych. W 50 przypadkach, leczonych dicumarolem — częstość występowania zatorów zredukowana została do 1/8, śmiertelność do 1/5 w porównaniu z 60 przypadkami nie leczonymi dicumarolem. Przeciwwskazania do leczenia dicumarolem stanowią: skaza krwotoczna, daleko zaawansowane choroby wątroby, wrzód lub świeże krwawienie do przewodu pokarmowego, niedomoga nerek. D o ś w i a d c z e n i a z d o b y t e w l e c z e n i u d i c u m a r o l e m: Może ono dokonywać się w warunkach szpitalnych, gdzie laboratorium jest w stanie dokładnie określić % protrombiny, przed podaniem dziennej dawki. Przygotowanie przez wstrzykiwanie dożylne papaweryny, w razie potrzeby tlen i morfina. Podanie 300 mg dicumarolu per os. Powtarzanie dawki 300 mg dziennie po oznaczeniu poziomu protrombiny, aż do chwili osiągnięcia 50%. Po osiągnięciu 50% podawanie dicumarolu po 100 mg dziennie, aż do osiągnięcia 35%. 35% jest sygnałem do przerwania podawania leku. Podawanie przez 4—6 tygodni dicumarolu w ilości 50—100 mg dziennie, tak żeby utrzymać poziom protrombiny między 35—50%.

Jeżeli poziom spadnie do 15% uważać na objawy krwotoczne (krwinki czerwone w moczu, wybroczyny)!, w razie groźnych krwotoków — przetaczanie świeżo zaprawionej cytrynianem krwi. Spokój fizyczny i duchowy. Lekka dieta. Przy występowaniu częstych skurczów dodatkowych komorowych, chinidyna 0,2 g 3× dziennie. Gimnastyka oddechowa (8—10 głębokich oddechów w czasie, gdy nogi są zgięte, z początku biernie, potem czynnie).

K. Ślęzak (Łódź)

W. N. CHLEBNIKOW

W sprawie rozpoznania różnicowego nieswoistych i gruźliczych zapaleń płuc

(Klin. mied., 1947, 4, 78—79).

Błędy rozpoznawcze w tej dziedzinie są bardzo częste. Szereg jednak czynników pomaga w rozpoznaniu: 1) czę-

sty (w przypadkach autora — prawie w połowie) wywiad typowo gruźliczy; 2) dreszcze spotyka się znacznie częściej w zapaleniach nieswoistych, w gruźlicach zaś rzadko; 3) powłoki skórne i twarz chorych na gruźlicę są zazwyczaj blade, w pneumonii zaś — przekrwione i sinicze; 4) za gruźlicą przemawia zadawalający stan ogólny przy dużych zmianach miejscowych i wysokiej gorączce; 5) skargi na bóle w klatce piersiowej lub boku są znacznie częstsze w zapaleniach płuc nieswoistych; 6) w zapaleniach płuc gruźliczych częściej spotykamy wahania ciepłoty o 1,5—2 stopnie; 7) w grypowym zapaleniu płuc często bywa nieżyt górnych dróg oddechowych w odróżnieniu od przypadków gruźliczych; 8) umiejscowienie gruźliczych zapaleń płuc — to najczęściej górne płaty, dla nieswoistych zaś — raczej płaty dolne; 9) okresy przekrwienia, zwątrobienia i rezolucji procesu w zapaleniu płuc płatowym trwają parę dni, w zwykłych ogniskach bronchopneumonii — parę tygodni, w gruźliczych zaś zapaleniach płuc — kilka tygodni a nawet miesięcy; w związku z tym dane opukowe i osłuchowe w gruźliczych sprawach utrzymują się dłuższy czas bez zmian; 10) objawy osłuchowe w zapaleniach gruźliczych są mniej jaskrawe (np. oddech oskrzelowy słyszał autor u tych chorych tylko w 14%); 11) na rentgenie za gruźlicą przemawia obecność ognisk na obwodzie jednolitego zaciemnienia, względnie w drugim płucu oraz nacieczenie i zwiększenie wnęki, a także mała zmienność objawów w ciągu dłuższego czasu. Bezwzględnym dowodem gruźlicy są odcinki przejaśnienia wśród gęstych cieni, tj. odcinki pierwotnych objawów rozpadu, względnie obecność jam wyraźnych; 12) ostatecznym dowodem jest stwierdzenie bct. Kocha w plwocinie, aczkolwiek brak tych drobnoustrojów w początkowych okresach nie może wykluczać gruźlicy.

J. Chlebowski

E. HYANT

Wpływ amidu nikotynowego na miejscową tolerancję powłok i tkanek głębokich wobec promieni X.

(Gaz. des Hop. 1947, 21—22, 313—314).

W 1938—1939 r. autorzy amerykańscy (Spiess, Bean i Stone) zauważyli, że w tzw. „chorobie promieni", która polega na bólach głowy, braku łaknienia, bezsenności, wymiotach itp., a która może się rozwinąć u osobników, leczonych promieniami Roentgena czy radem, zjawia się perfirynuria i zaproponowali leczenie jej witaminem PP. Wyniki uzyskano bardzo dobre.

Od 1943 r. autor stosuje amid kw. nikotynowego nie tylko po to, aby zwiększyć ogólną odporność ustroju, ale przede wszystkim, aby zapobiec rozwojowi zaburzeń i owrzodzeń tkanek, naświetlanych miejscowo dużymi dawkami promieni Roentgena, co ma szczególne znaczenie w terapii głębokiej, przeciwrakowej. Podaje się duże dawki, wynoszące 0,4—0,6 dziennie amidu kw. nikotynowego w tabletkach w przerwach między naświetlaniami oraz 0,2—0,5 domięśniowo w dniu naświetlania. Na ogół większe od przytoczonych dawki nie dają lepszych wyników i tylko przy bardzo rozległych polach naświetlania (gruczoł sutkowy) czy bardzo blisko położonych (krtań) dochodzi się do 1,0 dziennie, z czego 0,3—0,5 w postaci zastrzyku domięśniowego.

Proponowany przez autora sposób chroni nie tylko powłoki przed szkodliwym wpływem dużych dawek promieni, ale także tkanki głębokie, co ma szczególne znaczenie przy naświetlaniu okolic obfitujących w naczynia i nerwy. Okazało się także, że dla leczenia już powstałych owrzodzeń po zbyt długim intensywnym naświetlaniu doskonale nadają się opatrunki, przesiąknięte 5% roztworem witaminu PP.

Mechanizm wpływu amidu kw. nikotynowego na tkanki naświetlane polega na jego wpływie na procesy utleniająco-redukujące i oddechowe komórek. Obok tego działają właściwości czysto witaminowe na trofikę neuronabłonkową i ewentualnie pobudzenie czynności antytoksycznych wątroby.

J. Chlebowski

N. A. KURSZAKOW i A. J. TREGUBOW

W sprawie związku pomiędzy gośćcowym zapaleniem wsierdzia a endocarditis lenta

(Klin. Mied., 1947, 4, 12—21).

Trudność wyjaśnienia stosunku pomiędzy tymi dwoma cierpieniami zależy przede wszystkim od niepewności co do etiologii gośćca. Powierzchowne zapalenie brodawkowate, dobrotliwe, zazwyczaj występuje jako pierwotna postać porażenia gośćcowego zastawek, spotykamy je jednakże i w innych schorzeniach. Przy nawrotach gośćca mogą występować także nawroty zapalenia zastawki. Niepostrzeżenie dla klinicysty może rozwinąć się endocarditis lenta, dla której swoisty jest siateczkowo-histiocytarny odczyn tkankowy. Część autorów uważa oba schorzenia za odmianę tej samej choroby, opierając się na szeregu wspólnych objawów klinicznych. Nieraz też spotyka się w tym samym przypadku. Stwierdza się zarówno wspomniany odczyn siateczkowo-histiocytarny tkanek, jak i zwykły odczyn zapalny fagocytarny, co dało powód do nazwania takich postaci „mieszanymi", aczkolwiek są to raczej postacie mieszane, gdyż chodzi o dwie różne choroby.

W szeregu przypadków endocarditis lenta rozwija się bez gośćca. Należy także wydzielić przypadki, gdzie przewlekła posocznica rozwija się na tle wrodzonej wady serca oraz w związku ze zmianami kiłowymi. Te ostatnie mimo częstości dodatniego odczynu Wassermanna są raczej rzadkie; zależy to zapewne od znaczenia obniżenia ogólnej odporności w rozwoju posocznicy. Według teorii unitarnej chodzi o zmianę charakterystyki gośćcowej na chronioseptyczną przy tym samym drobnoustroju. Wielokrotnie jednakże stwierdza się drobnoustroje innego rodzaju.

Leczenie postaci gośćcowych polega na stosowaniu salicylatów i usunięciu źródła infekcji; w endocarditis lenta leczenie było bezskuteczne zanim zastosowano sulfamidy i penicylinę.

J. Chlebowski

F. W. SUNDERMAN

Przyczynek do studiów nad obrzękami i odwodnieniem

(Am. J. of Clin. Path., 1946, 16, 353—364 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 2, 139).

Badanie ilości białka w osoczu oraz stężenia chlorków daje możność wyjaśnić poszczególne przypadki obrzęku

i odwodnienia. Inne metody, jak oznaczenie objętości surowicy, objętości płynu pozakomórkowego, równowagi wodnej, ogólnego oraz koloidalnego ciśnienia i osmotycznego i badanie elektroforetyczne białka osocza, aczkolwiek nie nadają się do powszechnego użytku, posunęły naprzód naszą znajomość patogenezy tych stanów.

Metody oznaczania objętości surowicy polegają na 1) wstrzykiwaniu barwika przyżyciowo lub 2) na wdychiwaniu tlenka węgla. Płyn pozakomórkowy, czyli suma płynu, zawartego w naczyniach, oraz międzykomórkowego, można oznaczyć przez wprowadzenie substancji, dla których większość komórek jest nieprzenikalna oraz które nie ulegają utlenieniu w ustroju, jak np. cukroza lub tiocyjanki.

Aczkolwiek bezpośrednie mierzenie płynów ustroju jest niepewne, można określić zmiany ich ogólnej ilości przez obliczenie równowagi wodnej. Cała pobrana ilość wody składa się z 1) wody wypitej, 2) wody zawartej w spożytych pokarmach oraz 3) wody, która powstaje przez utlenienie pokarmów. Cała zaś wydalona woda składa się z 1) wody w moczu i stolcu, 2) utraty wody przez skórę i płuca oraz 3) przypadkowej utraty jej w pocie, mleku czy przez rany. Dlatego też nie wystarcza określać jedynie ilość wypitych płynów oraz ilość moczu. Dla oznaczenia równowagi wodnej już lepiej chyba się nadaje określanie zmian wagi ciała w ciągu doby.

Autor proponuje następujący podział obrzęków i stanów odwodnienia:

Rodzaje obrzęku:

1) pierwotne zatrzymanie wody,
2) pierwotne zatrzymanie soli,
3) zmniejszenie koloidalno - osmotycznego ciśnienia (hipoproteinemia):
   a) przedwątrobowe,
   b) wątrobowe,
   c). powątrobowe,
4) zmiany włośniczkowego ciśnienia krwi,
5) zablokowanie powrotu chłonkowego płynów tkankowych, zawierających białko.

Rodzaje odwodnienia:

1) pierwotna utrata wody,
2) pierwotna utrata soli,
3) zmiany wtórne,

Leczenie stanów obrzęku czy odwodnienia zależy od odpowiedniego rozpoznania podstawowego zaburzenia.

J. Chlebowski

G. S. STRASSMANN i M. MASS

Stosunek krwawień ze śluzówki oraz wrzodów trawiennych do uszkodzeń wewnątrzczaszkowych

(Arch. Neur. a. Psych., 1947, t. 57, 2, 145—160, ref. Pr. med. 1948, 2, 13).

Szereg prac potwierdził spostrzeżenia C u s h i n g a, dotyczące wpływu drażnienia mechanicznego czy chemicznego okolicy podwzgórkowej na krwawienia czy powstawanie erozji w przewodzie pokarmowym. Nie było jednak potwierdzenia poglądu C u s h i n g a na wrzody trawienne jako na skutek pewnych procesów wewnątrzczaszkowych, powodujących podrażnienie parasympatyczne czy też porażenie współczulne ośrodków autonomicznych podwzgórza. Autorzy zebrali na podstawie materiału sekcyjnego 26 przypadków krwawiących owrzodzeń oraz 30 przypadków rozmiękczenia zmian martwiczych z przedziurawieniem przewodu pokarmowego, w których to przypadkach zachodzi prawdopodobieństwo, że zmiany anatomiczne zależały od podrażnienia ośrodków autonomicznych.

J. Chlebowski

F. D. MOORE, W. P. CHAPMAN, M. D. SCHULZ i C. M. JONES

Resekcja n. pneumogastrici we wrzodach trawiennych

(J. Am. M. Ass., 1947, 133, 11, 741—749).

Na podstawie 40 przypadków można dać na razie odpowiedź tylko na część zagadnień, powstających w związku z tym nowym sposobem leczenia (vagotomia duplex). Z tych chorych 35 wcale nie ma obecnie dolegliwości; jedynym przeciwwskazaniem do zabiegu jest nadciśnienie, które może ulec pogorszeniu; przejściowe zaburzenia po zabiegu nie są groźne na ogół. Po zabiegu stwierdza się zmniejszenie ruchów i kwasoty żołądka. Dowodem całkowitego przecięcia fizjologicznego n. błędnego jest zmniejszenie odruchu nadkwasoty w następstwie hipoglikemii insulinowej. Odruch ten pozostaje zniesiony na zawsze, inne zaś zmiany fizjologiczne ustępują średnio po upływie jednego roku na skutek automatyzmu żołądka (nie zaś jakiegoś odnowienia czy zrostu nerwu, co stwierdzono na sekcji).

J. Chlebowski

G. FANCONI

O dzisiejszym stanie lecznictwa zapalenia opon mózgowych w wieku dziecięcym

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor robi przegląd osiągnięć na polu lecznictwa procesów zapalnych opon mózgowych u dzieci w przeciągu ostatnich 9 lat. Pierwszy okres obejmuje znakomite wyniki lecznicze drętwicy karku na skutek zastosowania sulfonamidów w przybliżonych dawkach 0,1—0,2 na 1 kg wagi pro die, drugi etap, to leczenie zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia lasecznikami influenzy za pomocą dużych dawek sulfonamidów metodą Gassera, trzeci okres, to leczenie dawniej bezwzględnie śmiertelnych przypadków pneumokokowego zapalenia opon mózgowych za pomocą wprowadzania penicyliny do kanału, a czwarty rozdział, to w lutym br. rozpoczęte doświadczenia leczenia streptomycyną gruźlicy opon mózgowych.

W przebiegu zwykłej postaci drętwicy karku podaje autor doustnie dimetylpyrimidinę (Elkosin, Diazil) w dawkach 0,2 pro 1 kg wagi i pro die rozłożone na 6—8 razy aż do spadku gorączki, potem przez dalsze 3 dni połowę tej dawki per os lub w zastrzykach domięśniowych.

W przypadkach posocznicy meningokokowej i w zespole Little—Bamattera zwanym dawniej niesłusznie syndromem Waterhouse—Friedericha wprowadza autor sulfonamidy w dawce większej 0,6 g pro 1 kg i pro die w iniekcjach dożylnych lub domięśniowych oraz penicylinę w dawce 20.000—50.000 j. o. pro 1 kg i pro die oraz dokanałowo co 4 godz. 5.000 j. o. Autor podkreśla,

ważność należytego nawadniania ustroju doustnie, podskórnie i za pomocą kroplówki dożylnej.

Leczenie zapalenia opon mózgowych na tle zakażenia lasecznikiem influenzy polega na podawaniu elkosinu lub diazilu w dawkach à 0,6 pro 1 kg i pro die tak długo, póki gorączka nie spadnie i posiewy płynu nie staną się jałowe. Sulfonamidy podawano dożylnie, częściowo w kroplówce lub domięśniowo. Ważne jest nawadnianie roztworem soli fizjologicznej i 5% roztworem dekstrozy oraz stosowanie zwłaszcza z początku przetaczania krwi. W przypadkach opornych na leczenie wskazane jest wprowadzanie streptomycyny dokanałowo 1—2 razy na dzień w dawce po 25 mg w fizjologicznym roztworze soli oraz domięśniowo w dawce 40 mg pro 1 kg wagi. Penicylina bardzo mało albo w ogóle nic nie pomagała w leczeniu tych przypadków. Na 17 przypadków 16 zostało wyleczonych.

Leczenie pneumokokowego zapalenia opon mózgowych polegało na stosowaniu penicyliny dokanałowo, podpotylicznie lub poprzez ciemiączko do przestrzeni podpajęczynowych i dokomorowo — w przybliżonych dawkach dziennych 20.000 do 30.000 j. o. na 1 kg wagi i na 1 dzień. Równocześnie stosowano elkosin, diazil w dawkach dziennych 0,4—0,6 na 1 kg wagi rozdzielone na 6 razy. Obfity dowóz płynów i przetaczanie krwi uzupełniały leczenie. Na 9 przypadków 7 zostało wyratowanych.

Co do leczenia gruźliczego zapalenia opon mózgowych za pomocą streptomycyny autor wyznaje, że nie zdołał jeszcze należycie opanować stosowanej metody. Autor zaczął od wysokich dawek wzorem autorów amerykańskich Hinshaw'a i Feldmana, potem przeszedł na stosowanie metody Cocchi mniejszymi dawkami a teraz trzyma się zasady podawania dokanałowo małych dawek streptomycyny przez szereg miesięcy. W 1. miesiącu podaje 1 mg streptomycyny na 1 kg wagi na dzień dokanałowo, 500—1.000 mg domięśniowo. W 2. miesiącu ta sama dawka, ale iniekcje dokanałowo co 2. dzień. W 3. miesiącu ta sama dawka, ale dokanałowo tylko 2 razy na tydzień. Uderzenie witaminy A i D raz na miesiąc. Z 17 przypadków 11 zmarło, 6 żyje, w tym 2 zostały wyleczone zupełnie.

Wł. Mikułowski

H. P. HIMSWORTH

Schorzenie a przemiana białkowa

(Proceed. of the Royal Soc. of Med.: 1946, 40, 27—34).

Białka tkanek nie są stałe i mogą szybko przyswoić sobie aminokwasy z pożywienia. Białka te oddają część swojej substancji w okresie głodzenia się ustroju (ujemnego bilansu azotowego) i odradzają się podczas istnienia bilansu dodatniego.

Zapotrzebowanie białek zależy od ich wartości biologicznej. Brak poszczególnych podstawowych aminokwasów obniża wartość życiową białka. Niemniej jednak mieszanina dwóch lub więcej takich białek może mieć wysoką wartość biologiczną, albowiem niedobór poszczególnego aminokwasu może być z nadwyżką nadrobiony przez większą jego ilość w innym białku.

Dzienne zapotrzebowanie białka zdrowego człowieka dorosłego wynosi 1 g na kg wagi ciała, chociaż można zachować pozorne zdrowie nawet przez dłuższy czas, otrzymując tylko połowę a nawet jedną czwartą tej ilości. Z czasem jednak rozwija się ogólna słabość i większa skłonność do chorób, zwłaszcza w okresach fizjologicznego lub patologicznego napięcia — wzrostu, ciąży, zakażenia lub urazu.

Podstawowe aminokwasy albo wcale nie są syntetyzowane w ustroju albo też są syntetyzowane w stopniu niższym, niż są używane. Dlatego należy je podawać w diecie i brak jednego z podstawowych aminokwasów może być czynnikiem ograniczającym zużycie pozostałych.

Niedobór białka może zależeć od niewystarczającego dowozu czy wchłaniania, albo też od nadmiernego zużycia czy straty. Upośledzenie wchłaniania może być skutkiem zaburzeń przewodu pokarmowego np. biegunki. Nadmierne zużycie występuje w ciąży, gorączce lub chorobach w rodzaju cukrzycy; nadmierna zaś utrata białka występuje np. w zapaleniach nerek.

W powstawaniu obrzęków obok hipoproteinemii grają rolę inne czynniki, nie zawsze zrozumiałe. Zmniejszenie ilości globulin, które, mając większą drobinę od albumin, mniej wpływają na ciśnienie osmotyczne, ma mniejsze znaczenie. Dla powstania obrzęków obok zmniejszenia ilości albumin konieczna jest obecność odpowiednich ilości wody i soli. Z innych czynników, niezbędnych dla powstania obrzęków, możliwe, że konieczne są zmiany przepuszczalności włośniczek. Wydaje się, że istnieje równowaga między albuminami surowicy krwi a białkiem tkanek. Wzrostowi lub zmniejszeniu ilości albumin surowicy o 1 g towarzyszy odpowiednia zmiana o 30 g białka tkanek, czyli strata 1 g na 100 ml surowicy u przeciętnego dorosłego ma poważne znaczenie, gdyż jest związana ze stratą przeszło 1.000 g białka ciała.

Po zranieniu czy podczas gorączki następuje szybki spadek ilości białka tkanek, na co wskazuje wzrost azotu w moczu, szczególnie między 2 a 8 dniem, po czym w ciągu 7—10 dni następuje stopniowy spadek; jeszcze w ciągu kilku tygodni trwa dodatni bilans azotowy aż nastąpi równowaga. Strata białka w pierwszym okresie tych zaburzeń może wynosić aż 8% całego zapasu białka ustroju; jeśli jednak poprzednie odżywianie było niewystarczające, to strata białka może być znacznie mniejsza. Jednakże, gdy już nastąpiło zranienie czy zaczęła się gorączka, zmiana ilości spożywanego białka w małym tylko stopniu wpływa na utratę azotu. Ale można spowodować zatrzymanie azotu w okresie rekonwalescencji przez zwiększenie podawania białka. Istnieje przypuszczenie, że ta duża strata białka jest celowa i zmierza do zaopatrzenia ustroju w pewne aminokwasy, przez co zwalniają się pozostałe części drobiny białkowej. Aczkolwiek znaczenie tych zmian nie jest jasne, należy leczyć wszelkie braki białkowe przed zabiegami operacyjnymi, aby utrzymać odpowiedni poziom białka podczas krótkiej choroby lub w początkowym okresie przewlekłej i zabezpieczyć możliwie wysoki poziom białka — ewentualnie za pomocą podawania pozajelitowego — w późniejszych okresach schorzenia przewlekłego.

Ponieważ hemoglobina składa się z żelaza i białka, niedokrwistość może być skutkiem nie tylko braku żelaza, ale i niedoboru białka. Może też występować u zwierząt doświadczalnych pozbawionych indywidualnych aminokwasów. Widocznie też niedokrwistość występująca w przebiegu ciąży czy zranienia jest skutkiem wzmożo-

nego zapotrzebowania białka w ciąży i zwiększonego rozpadu białka w zranieniu.

J. Chlebowski

J STAHL i D. KUHLMANN

W sprawie leczenia śpiączki cukrzycowej

(Pr méd. 1947, 69, 802—803).

Niejednokrotnie zdarzają się przypadki, że chorzy, którzy byli w stanie śpiączki cukrzycowej, umierają mimo że stosowano kilka (4—6) litrów soli fizjologicznej w ciągu doby obok podawania dużych ilości insuliny tak, że chorzy ci byli odcukrzani i nie wykazywali objawów zakwaszenia ustroju. Dla wytłumaczenia tego śmiertelnego zejścia autorzy przypominają doświadczenie d' A t c h l e y' a i współpracowników, którzy wywołali zakwaszenie ustroju u chorego na cukrzycę, pozbawiając go insuliny i stwierdzili w ciągu 4 dni obserwacji utratę 6,9 g sodu, 12 g potasu, 3,9 g chloru oraz 2,8 litra wody, w tym 0,8 l wody „wolnej", tj. tej, która znajduje się we krwi, mleczu i przestrzeniach międzykomórkowych, oraz 2 l wody, która znajduje się w połączeniu z białkiem ustroju, głównie dzięki potasowi. W tym doświadczeniu chodziło o nieznaczną tylko utratę wody i soli, w przypadkach śpiączki straty te są znacznie większe. Wynika stąd, że dla ich wyrównania należy podawać chorym co najmniej 5—6 litrów wody, 13 g NaCl, 30 g natrii bicarbonici oraz 24 g potasu w postaci 60 g kalii bicarbonici. Tymczasem, zazwyczaj wykonuje się wlewanie uzasadnionej wyżej ilości wody tj. ok. 6 litrów, ale zarazem podaje się 30—40 g NaCl zamiast 12—15 g. Nie można liczyć na to, że nerka wydali resztę zbędnego chloru (w postaci chlorku amonu), pozostały zaś sód zużyje na wytworzenie dwuwęglanu sodu, gdyż nerka sama też ulega uszkodzeniu w tych stanach. Konieczny więc jest dowóz brakujących 30 g sody z zewnątrz. Wszystko to nie uwzględnia jednak utraty dużej ilości potasu przez komórki ustroju. W związku z tym warto przytoczyć przypadek J. W. H o l l e r a (J. Am. M. Ass. 1946, 131, 1186—1189), który w śpiączce cukrzycowej zastosował u chorego duże dawki insuliny oraz roztworu fizjologicznego soli z dodatkiem glukozy, a nie uzyskawszy poprawy ogólnego stanu chorego, wstrzyknął dożylnie dwukrotnie po 150 g 2% roztworu chlorku potasu i podał doustnie jeszcze 4 g cytrynianu potasu. Chory szybko się poprawił.

Obok NaCl i Na_2CO_3 należy więc podawać kalium bicarbonicum, który — aczkolwiek trujący w warunkach normalnych — u chorych w stanie kwasicy cukrzycowej, którzy stracili dużo potasu, może mieć zbawienny wpływ.

J. Chlebowski

P ROBERT

O wpływie leczniczym penicyliny na rozmaite postacie żółtaczek spotykanych w przebiegu kiły i w przebiegu jej leczenia

Schweiz. Med. Woch. Nr 6, 1948.

Autor usiłuje przy pomocy prób leczniczych penicyliną wprowadzić trochę światła do ciemnego jeszcze i skomplikowanego zagadnienia diagnostyki różniczkowej i etiologicznej żółtaczek spotykanych w przebiegu zakażenia kiłowego przed leczeniem, w okresie początkowego leczenia salwarsanem i wreszcie w okresie późnym leczenia salwarsanem. Mechanizm tych żółtaczek, jak wiadomo, jest ciągle przedmiotem dyskusji, w jakim mianowicie stopniu i kiedy przyczyna etiologiczna przypada na pasożyta kiłowego, w jakim na działanie toksyczne arsenu, a w jakim na virus żółtaczki epidemicznej. Wiadomo, że penicylina działa napewno zabójczo na krętki kiłowe, z drugiej strony nie jest udowodnione, aby penicylina miała własności odczulające w stosunku do salwarsanu. Degos ani Garnier nie obserwowali skutecznych wyników leczniczych penicyliny w erytrodermii arsenobenzolowej. Z obserwacji klinicznych Properta i bakteriologicznych Siede'a, Medinga i Luz wynika, że żółtaczka zakaźna jest wywołana przez wirusa, a wiadomo, że wirusy są nieczułe na leczenie penicyliną. Autor więc czuje się uprawnionym do przyjęcia a priori za pewnik, że wobec tego penicylina może posłużyć za kryterium w diagnostyce różniczkowej żółtaczek w przebiegu kiły i w czasie jej leczenia. Autor przytacza opis kliniczny trzech przypadków żółtaczki. W pierwszym przypadku chodziło o żółtaczkę kiłową obserwowaną przed rozpoczętym leczeniem swoistym, w drugim przypadku o żółtaczkę na początku leczenia a więc o odczyn wątrobowy Herxheimera. W obu tych przypadkach skutek zastosowanego leczenia żółtaczki penicyliną był bardzo szybko pomyślny. W trzecim przypadku dotyczącym żółtaczki salwarsanowej, która zjawiła się po dłuższym leczeniu swoistym leczenie żółtaczki penicyliną było właściwie bezskuteczne. Tak więc przypadek trzeci był niezależny od krętka kiłowego.

Wł. Mikułowski

P WORINGER

Współczesne leczenie wyprysku u oseska

Arch. Franc. de Pédiatrie, T. IV, Nr 1, 1947.

Jednym z pierwszych warunków skutecznego leczenia jest zasada, aby dziecko dostało się w ręce lekarza nie zapóźno, ale jak najwcześniej. Po zbadaniu alergologicznym należy usunąć z diety jedynie tylko składnik pożywienia działający uczulająco, zresztą trzeba się starać odżywiać dziecko o ile można w granicach normy stosownej dla jego wieku. W szczególności nie należy zmniejszać mu porcji mleka, jeżeli mleko nie jest alergenem. Zważywszy, że najczęstszym czynnikiem uczulającym bywa białko jaja, wystarczy jaja skreślić z diety — nie zapominając o zaopatrzeniu dziecka w witaminy. Po ustaleniu diety wstrzykuje autor 5 cm³ B. C. G. — S. C. szczepionki Calmettowskiej przeznaczonej do iniekcji podskórnej, a to w celu obniżenia przeczulenia trofalergicznego. Zwykle po upływie 4 tygodni występuje znaczna poprawa. W przeciwnym razie należy się uciekać do innych metod odczulających nieswoistych takich, jak wstrzykiwanie krwi lub proteinów. W przypadkach szczególnie ciężkich wskazane odczulenie swoiste, zmiana klimatu, napromienianie Roentgenem lub lampą kwarcową. Równolegle z leczeniem ogólnym należy czuwać nad schorzeniem miejscowym skóry, chroniąc ją od wszelkich mechanicznych, czy chemicznych podrażnień i opatrując aseptycznie powierzchnię pozbawioną naskórka. Z chwilą opanowania wtórnych zakażeń skóry wskazane jest stosowanie miejscowo preparatów smołowych.

Wł. Mikułowski

HUGH S. STANNUS

Zaburzenia układu nerwowego na skutek złego odżywienia

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Na podstawie 40-letniego doświadczenia wypowiada autor opinię, że zaburzenia układu nerwowego dotyczą tylko funkcji czuciowych, nigdy ruchowych, że są zawsze zgodne mimo różnicy nasilenia, że są połączone z parestezjami, często z umysłową apatią, depresją, utratą pamięci, utratą kontroli wzruszeniowej. Z charakteru objawów można wnioskować o dysfunkcji korowej mózgu i móżdżku oraz jąder podkorowych. Zespoły te są skutkiem wadliwej przemiany glukozy w tych warstwach ośrodkowego układu nerwowego, które najwięcej ucierpiały na brak dostatecznego dowozu tlenu w związku z brakiem riboflawiny i innych składników zespołu witaminy B_2.

Wł. Mikułowski

MINKOWSKI

O przetaczaniu krwi zastępczym w przebiegu ciężkiej erytroblastozy u noworodków

Arch. Franc. de Péd. T. IV, Nr 1, 1947.

Doświadczenie wykazało, że mimo bardzo rychłej, racjonalnej interwencji leczniczej w postaci przetaczania krwi Rh ujemnej — przypadki erytroblastozy wykazują i tak jeszcze 30% śmiertelności. Dlatego autorzy amerykańscy (Wallenstein) podali nową metodę przetaczania krwi zastępczego, która polega na pewnego rodzaju skrwawieniu chorego, bo wypuszczeniu mu 64% krwi ogólnej z równoczesnym przetoczeniem mu krwi Rh ujemnej niemal w podwójnej ilości. Chodzi o łatwiejsze spłukanie resztek hemolizy z krwiobiegu i o zapobiegnięcie zwiększonym odczynom erytropoetycznym wątroby, która na sekcji wykazywała znaczne zmiany. W tym celu przez żyłę łokciową przetacza się krew Rh ujemną w nadmiarze a przez żyłę ciemiączkową wypuszcza się krew chorego, zostawiając 36,7% krwi ogólnej chorego. (W przybliżeniu objętość krwi noworodka wynosi 250 cm³—1/10 wagi ciała). Niektórzy robią zabieg na jednej żyle, wypuszczając krew z jednego końca a z drugiego przelewając krew Rh ujemną.

Wł. Mikułowski

A. GIROUD i I. BOISSELOT

Wpływ awitaminozy B_2 na płód u szczura

Arch. Franc. de Péd., T. IV, Nr 4, 1947.

Autorowie poddali kontroli doświadczenia autorów amerykańskich (Warkany) na temat awitaminozy B_2 u szczurów i stwierdzili, że noworodki matek pozbawionych w ciąży witaminy B_2 wykazują wzrost mniejszy, skrócenie wymiarów kości długich w odcinkach dystalnych i przedstawiają dość często rozszczepienie podniebienia tylnego. Spotykał także potwory z częściowo podwójnym układem osiowym. Doświadczenia dowodzą, że rozszczepienie podniebienia nie zawsze jest natury genetyczno-dziedzicznej, ale może być skutkiem awitaminozy B_2 i że u człowieka anomalie takie mogą również mieć podobne pochodzenie.

Wł. Mikułowski

R. G. GOURLAY

Problem odmrożenia i doniesienie o leczniczym działaniu kwasu nikotynowego

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Autor omawia etiologię, patogenezę i metody lecznicze odmrożenia. Ponieważ kwas nikotynowy ma właściwość rozszerzania naczyń, autor zastosował ten środek w leczeniu odmrożenia. Stosował kwas nikotynowy u dorosłych w dawce 3 razy dnia po 50 mg, u dzieci 3× dnia po 25 mg doustnie po jedzeniu. W 27 przypadkach raz tylko nie widział poprawy, zresztą skutek leczenia był zawsze bardzo zadawalający i rychły. Nawet przypadki z miażdżycą tętnic nie stanowią przeciwwskazania do leczenia skutków odmrożenia skóry za pomocą kw. nikotynowego.

Wł. Mikułowski

D. P. MURPHY i E. J. FARRIS

Zapłodnienie uzyskane w następstwie określenia dnia owulacji przy pomocy testu szczurzego

(Am. J. of Obst. and Gynecol. 1947, vol. 54, Nr 3, str. 467—475).

E. J. Farris jest autorem nowej metody oznaczenia dnia jajeczkowania u kobiet. Metodę tę sprawdził najpierw na małpach, a jej skuteczności w zastosowaniu do względnie niepłodnych stadeł małżeńskich dowodzi 50 przypadków zajścia w ciążę osiągniętych przez naturalne lub sztuczne zapłodnienie. Niniejsza praca obejmuje 11 przypadków zapłodnień u 10 chorych i omawia problemy, wyłaniające się w przebiegu stosowania wspomnianej metody. Wstępnym krokiem do badań jest analiza nasienia mężczyzny i sprawdzenie drożności jajowodów u kobiety. Przypuszczalny dzień owulacji określa się w czasie środkowej dekady cyklu miesiączkowego przy pomocy testu szczurzego. Wykonuje się go, wstrzykując podskórnie ranny mocz badanej kobiety dwom niedojrzałym szczurzycom rasy Wistar, a następnie porównuje się zaczerwienienie jajników szczurzych, wywołane przekrwieniem, z pasmem czerwonym wzorcowej skali kolorów Munsella. W obecności normalnej owulacji wstrzyknięcie moczu chorej powoduje przekrwienie jajników szczurzyc w okresie 4—5 kolejnych dni. Spostrzeżenia autorów wykazują, że jajko jest najbardziej zdolne do zapłodnienia w ostatnim dniu reakcji kolorowej i w tym dniu powinien nastąpić coitus względnie sztuczne zapłodnienie. Badania przeprowadza się w ciągu kilku z rzędu miesięcy i jeżeli reakcja nie występuje w ogóle w ciągu tego czasu, to szanse zapłodnienia są minimalne.

U kobiet, jajeczkujących nieregularnie, test powinien być sprawdzany przez dłuższy czas.

Owulacja występuje u większości kobiet zawsze w tym samym dniu cyklu i fakt ten czyni zbędnym dalsze badania.

Metoda Farrisa zdaje się mieć duże znaczenie w leczeniu bezpłodności zwłaszcza, że pozwala przewidzieć dzień maksymalnej płodności kobiety na 2—3 doby przedtem. Ma to szczególne znaczenie w zapłodnieniu sztucznym, a przy naturalnym umożliwia mężczyźnie osiągnąć pełną wartość ejakulatu w dniu jajeczkowania przez zachowanie abstynencji w okresie poprzedzającym ten dzień.

M. Dzierżanowski (Łódź)

C. J. BARONE, J. A. FINO i L. H. HETHERINGTON

Ciąża powikłana gruźlicą

(Am. J. of Obst. and Gynecol. 1947, Vol. 54, Nr 3, str. 475—487).

Autorzy rozporządzają materiałem 28.846 chorych rozwiązanych w Elizabeth Steel Magee Hospital w latach 1930—1941. Z tej liczby zaledwie 103 ciężarne chorowały na gruźlicę płuc, co stanowi 0,35%. W obserwacji jednakże klinicznej, trwającej od 5—15 lat, pozostawało jedynie 62 chorych i tylko te brano pod uwagę w rozważaniach statystycznych.

Pośród nich napotkano na różne stadia gruźlicy i albo przerywano ciążę w pierwszych 3 miesiącach, albo też rozwiązywano w końcu ciążę przez cięcie cesarskie lub dopuszczano do samoistnego porodu. Śmiertelność końcowa całej grupy wynosiła 30,6%. Autorzy dochodzą do wniosku, że najlepsze wyniki osiągnięto u kobiet, u których dopuszczano do samoistnych porodów i to bez względu na natężenie gruźlicy płuc. Z tych zmarło zaledwie 19,2%. Śmiertelność końcowa u ciężarnych gruźliczek, rozwiązanych przez cięcie cesarskie, wynosiła 36,3%, podczas gdy u chorych, którym przerwano ciążę w pierwszych 3 miesiącach, wyrażała się ona cyfrą 38,5%, czyli największym odsetkiem śmiertelności.

M. Dzierżanowski (Łódź)

E. AVERY JONES

Wymioty krwawe i czarne stolce

Br. Med. J. 1947, II, 441—446 i 477—482.

Znaczna ilość błędów w statystykach, dotyczących tych spraw zależy 1) od niedokładnego przedstawienia przez poszczególnych autorów przypadków niepomyślnie zakończonych, 2) wykluczenia przypadków chirurgicznych, 3) rozmaitości warunków wewnętrznych, tj. wieku, płci, umiejscowienia schorzeń itp.

Autor w swoich rozważaniach bierze pod uwagę 687 przypadków, obserwowanych w okresie wojny, w tym 615 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy oraz 18 nowotworów złośliwych.

Na podstawie swego doświadczenia J o n e s zaleca stosowanie w wypadkach krwawienia z przewodu pokarmowego kropelkowego przetaczania krwi, która to metoda nie powoduje ani nawrotów krwawienia, ani wzrostu ciśnienia krwi, ani wreszcie nie upośledza późniejszej regeneracji własnej krwi. Należy też wziąć pod uwagę, że śmierć z powodu wykrwawienia się następuje przeważnie nie bezpośrednio po krwawieniu, tylko w 2—4 i więcej dni później, zawsze więc jest wskazane przeciwdziałanie skutkom takiego krwawienia, bo ma się na to czas.

Wskazane też jest wcześniejsze i bardziej pożywne odżywianie tego rodzaju chorych w myśl zasad Meulengrach'a. Metoda ta obok kroplówkowego przetaczania krwi znacznie obniża odsetek śmiertelności, który nawet obecnie wynosi około 8% w szpitalach powszechnych.

Wśród zbadanych pracowników przemysłu i transportu od 5—7% było dotkniętych wrzodami żołądka czy dwunastnicy. Tak duża ilość chorych wskazuje na konieczność poświęcenia im szczególnej uwagi, pożądane nawet wydzielenie tych chorych na osobnych oddziałach, gdzie zarówno lekarze mogliby specjalizować się, jak i personel lepiej by się orientował w szczegółach należnej opieki.

W przypadkach ciężkich krwawień należy wykonać częściową resekcję żołądka tym bardziej, że krwawiące wrzody żołądka, niewidoczne nawet przy zastosowaniu Roentgena, mogą być wykazane w 60% wypadków za pomocą gastroskopii. Z drugiej strony należy wziąć pod uwagę, że tego rodzaju ostre owrzodzenie żołądka mogą być przyczyną ciężkiego i powtórnego krwawienia, ale rzadko na ogół są przyczyną zejścia śmiertelnego.

J. Chlebowski

D. M. GROTEL

O „leningradzkim" nadciśnieniu okresu blokady

Sow. wracz. sbornik, 1946, 17—22.

Ze zmniejszeniem ilości chorych na charłactwo z niedożywiania w 2-ej połowie 1942 r. w oblężonym Leningradzie wystąpił wzrost chorych na nadciśnienie, który to wzrost szczególnie się zaznaczył w 1943 r. i osiągnął liczby 3—4 razy wyższe, niż w okresie przed wojną. Na uwagę zasługuje przeszło trzykrotne zwiększenie odsetka chorych wśród ludzi młodszych, do 40 lat. Według niezupełnie sprawdzonych danych co najmniej połowa wszystkich chorych zapadła na to cierpienie dopiero podczas wojny. Nadciśnienie okresu blokady odznacza się pewnymi swoistymi cechami. Przede wszystkim ilość powikłań niewydolnością serca wzrosła $1^1/_2$—$2^1/_2$ razy. Do tegoż niewydolność taka rozwijała się niejednokrotnie już w początkowych okresach schorzenia i przeważały w niej ostre postacie. W odróżnieniu od niewydolności serca w nadciśnieniu, które obserwowano przed wojną, podczas blokady niewydolność serca — oprócz wyżej wymienionych cech — występowała względnie często przy niezbyt wysokich liczbach ciśnienia i w okresie nieustalonego nadciśnienia. Niezbyt rzadko do ostrej niewydolności lewokomorowej przyłączała się prawokomorowa.

Zmniejszanie się ilości przypadków niewydolności serca równolegle do zmniejszenia ilości przypadków charłactwa z niedożywienia, a szczególnie anat.-patol. dane, wykazujące niezwykle niskie liczby wagi serca u tego rodzaju chorych, którzy zmarli na niewydolność serca, wskazują na zależność częstości tej niewydolności od niedożywienia chorych.

W przeciwieństwie do częstszego występowania niewydolności serca u chorych na nadciśnienie w omawianym okresie znajduje się zniknięcie prawie całkowite przypadków dławicy piersiowej i zawału serca u nich. Niewiadomo, czy zależało to od zmniejszenia skłonności do skurczu naczyń wieńcowych czy też od zmniejszenia częstości i stopnia miażdżycy tych naczyń u ludzi niedożywionych.

Najczęstszym a zarazem jednym z najwcześniejszych powikłań było neuroretinitis i (w mniejszym nieco stopniu) inne powikłania ze strony dna oka. Powikłania te czasem występowały w jednym tylko oku i miały skłonność do całkowitego nawet wyleczenia.

Zwraca uwagę wysoki odsetek objawów mózgowych, przede wszystkim bóle głowy, a także zwiększenie ilości udarów mózgowych. Wylewy krwi do mózgu w tym okresie były 4 razy częstsze, niż zakrzepy mózgowe (przed wojną, odwrotnie, wylewy były 1,5—2 razy rzadsze) i to

w 50% u ludzi poniżej 50 lat. (Przed wojną wśród zmarłych na wylew krwi do mózgu odsetek ludzi poniżej 50 lat wynosił tylko 25). Częste też były zjawiska angiospastyczne w mózgu i w związku z tym przemijające afazje, niedowłady itp.

Mniejszy odsetek cierpiących na nadciśnienie wśród lepiej odżywiającej się części ludności w tym okresie i równoległość tego cierpienia z charłactwem z niedożywienia nasuwają przypuszczenia, że większa częstość nadciśnienia zależała od związanych z niedożywieniem zaburzeń neuro-humoralnych aparatu, regulującego napięcie naczyń i ciśnienie krwi. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawiają jednak: 1) brak równoległości między odsetkiem chorych na nadciśnienie a stopniem charłactwa, 2) zwiększenie ilości chorych na nadciśnienie i wśród tych, którzy nie przebyli charłactwa, 3) zwiększenie odsetka chorych w miarę wzrostu wieku itp.

Większe prawdopodobieństwo ma punkt widzenia, który w charłactwie z niedożywienia widzi tylko dodatkowy, usposabiający czynnik, natomiast za podstawową przyczynę zwiększenia ilości chorych na nadciśnienie uważa zwiększenie urazów nerwowo - psychicznych w związku z warunkami wojny i blokady. Z tym w związku stoją też przypadki ostrego rozwoju nadciśnienia pod wpływem nagłego urazu psychicznego u ludzi do tego czasu zdrowych.

Należy uważać, że nadciśnienie występowało w wyniku działania trzech czynników: 1) dziedzicznej chwiejnej równowagi neuro-humoralnego aparatu, 2) nabytych zaburzeń tej równowagi pod wpływem niedożywienia i 3) urazów neuro-psychicznych.

Różne skombinowanie tych czynników może tłumaczyć osobliwości przebiegu nadciśnienia w oblężonym Leningradzie oraz przejściowy nieraz charakter schorzenia.

J. Chlebowski

Kwas foliowy

(Ars medici, 1947, 8, 454—456).

Podawanie kw. foliowego ma wyraźnie dodatni wpływ na retikulocytozę oraz na przejście megaloblastycznego obrazu szpiku kostnego w normoblastyczny, wzrost ilości hemoglobiny i czerw. krw. a także na samopoczucie chorego, jednakże na dłuższą metę uwidacznia się nie tylko brak poprawy zmian w układzie nerwowym, ale bodaj nawet ich pogorszenie. Przy dłuższym używaniu poza tym zachodzi konieczność stopniowego podwyższania dawek.

Poprawy przy stosowaniu kw. foliowego należy spodziewać się zawsze, kiedy mamy do czynienia ze zmianami megaloblastycznymi w szpiku oraz niedokrewnością makrocytarną, a więc w charłactwie z niedożywienia, zespole sprue, coeliakii oraz anaemia perniciosa ciężarnych. Wolny bowiem kw. foliowy wyzwala się w ustroju z postaci związanej, znajdującej się w pokarmach. Niedobór powstaje przy niedostatecznym dowozie (anemia makrocytarna niedożywionych), braku resorbcji (sprue) albo też, jeśli ustrój nie potrafi wyzwolić kw. foliowego z jego postaci związanej (A. perniciosa). Preparaty wątrobowe zawierają czynnik, który umożliwia wyzwalanie wolnego kw. foliowego. Czynnik ten powstaje w przewodzie pokarmowym pod wpływem znanych już dawniej ex- i intrinsic factor, a następnie odkłada się w wątrobie. Wątroba chorych na niedokrewność złośliwą czynnika tego nie zawiera.

Brak poprawy makrocytarnych niedokrewności przy podawaniu preparatów wątroby w niektórych przypadkach zależy od braku w tych ustrojach związanej postaci kw. foliowego z pożywienia.

Kw. foliowy jest witaminem, dowóz więc jego działa tylko w przypadkach, kiedy brak jego w ustroju. Dlatego jest bezużyteczne leczenie dawkami powyżej dawki optymalnej. Jeśli nie następuje szybka poprawa, należy zrewidować koncepcję niedoboru witaminowego, w każdym razie nie należy stosować witaminu dłużej niż 2 tygodnie, jeśli brak poprawy.

Normalne zapotrzebowanie dorosłego wynosi 0,5—1 mg dziennie i jest pokryte z nadmiarem w zwykłych pokarmach. Poza tym prawdopodobnie w przewodzie pokarmowym odbywa się synteza kw. foliowego, gdyż wydalanie kw. foliowego z moczem przewyższa pobraną z pożywieniem ilość.

Poza wpływem na tworzenie się normoblastyczne krwi kw. foliowy wywiera również wpływ regulujący na czynność jelit, zwłaszcza w sprue.

J. Chlebowski

CH. RICHET

Śmierć z powodu pragnienia

(Pr méd. 1947, 53, 597—598).

Niemowlę 2—3-miesięczne może pozostawać bez picia lub wlewań soli fizjologicznej nie więcej niż 18—20 godzin; dłuższe pozbawienie niemowlęcia napojów zagraża jego życiu. Dzieci w wieku 2—10 lat, a zwłaszcza starsze, są bardziej odporne na pragnienie (24—48 godzin).

Wśród chorych szczególnie cierpią na pragnienie chorzy na zapalenie otrzewnej oraz ludzie, którym stosuje się pyretoterapię, którzy tracą 5—10 razy więcej wody niż normalnie przez transpirację; ich utrata wody dochodzi do 200—600 g na godzinę (jednocześnie tracą oni 1,5—5 g NaCl, dlatego należy podawać im pić wodę z dodatkiem ok. 1% soli).

Trudność badania tych stanów polega na tym, że jednocześnie zazwyczaj mają wpływ inne szkodliwości np. nasłonecznienie, zmęczenie itp.

Autor przytacza swoje spostrzeżenia na więźniach, których Niemcy wywozili z Francji, nie dając pić powyżej 60 godzin. Objawy polegały na 1) śpiączce z przykurczami bez lokalizacji mózgowej, 2) hipertermii do 40,5°, 3) bezmoczu i 4) ogólnym odwodnieniu ustroju. Czasami były napady szału.

Wśród tych więźniów było sporo wypadków śmiertelnych. Na sekcji wykazano obrzęk wyraźny mózgu z zastoiną żylną. W jednym wypadku stwierdzono wybroczyny krwawe w przełyku, które mają być typowe dla śmierci z pragnienia.

Richet podkreśla w zespole chorobowym, spowodowanym przez pragnienie, szczególnie gorączkę oraz objawy mózgowe, czasami spotyka się podniecenie, które może dojść aż do stanu delirium, w innych przypadkach występuje depresja, której zakończeniem jest śpiączka.

J. Chlebowski

L. LIBRECHT

Cholinesteraza a ciśnienie tętnicze

(Pr. méd. 1947, 9, 163—164).

Cholinestaza jest fermentem z grupy Lipaz, który hydrolizuje acetylcholinę na cholinę i kw. octowy i w ten sposób reguluje ilość w ustroju acetylcholiny, chemicznego pośrednika w cholinergicznym przekazywaniu przez nerwy. Ezeryna i prostygmina hamują wpływ cholinesterazy.

Czynność układu nerwowego roślinnego reguluje poziom cholinesterazy we krwi i w ten sposób nadczynność układu współczulnego powoduje małe wytwarzanie cholinesterazy, odwrotnie zaś — nadczynności układu parasympatycznego towarzyszy zwiększenie wytwarzania cholinesterazy, która jest konieczna dla zobojętnienia działania acetylcholiny. Na poziom cholinesterazy we krwi wywierają też wpływ gruczoły wydzielania wewnętrznego a także nowotwory.

Normalne ciśnienie krwi znajduje się w ścisłej zależności od układu nerwowego roślinnego i w wagotonii znajdujemy niskie ciśnienie skurczowe oraz względnie wysokie — rozkurczowe (w sympatykotonii jest odwrotnie). Doświadczenia na kotach wykazały, że przy obniżeniu ciśnienia krwi spada ilość cholinesterazy w surowicy i że ilość ta wzrasta przy wzroście ciśnienia. U człowieka w stanie nadczynności układu współczulnego, np. cierpiącego na nadtarczyczność, stwierdza się wysoki poziom cholinesterazy, przy wagotonii zaś, gdzie występuje znaczne wytwarzanie acetylcholiny, w surowicy stwierdza się niski poziom cholinesterazy, która zostaje zużyta przez system nerwowy. Podawanie ezeryny i prostygminy powoduje wzmożenie czynności acetylcholiny w ustroju.

Przy oznaczaniu metodą Ammona normalny poziom cholinesterazy w surowicy odpowiadał 50—70 mm³ dwutlenku węgla. W 42 przypadkach nadciśnienia poziom ten wynosi średnio 71 mm³, czyli był wyższy od normy, gdy u chorych na nerki z nadciśnieniem odpowiednio średni poziom wynosił tylko 63 mm³, co by wskazywało, że u tych chorych układ nerwowy roślinny nie gra roli w etiologii nadciśnienia. Z drugiej strony istnieje ścisła zależność pomiędzy ciśnieniem samoistnym (a zwłaszcza ciśnieniem skurczowym) a poziomem cholinesterazy. Wskazywałoby to na czysto nerwowe pochodzenie nadciśnienia samoistnego, którego istotną przyczynę stanowiłaby nadczynność układu współczulnego, uwarunkowana przez czynniki dziedziczne i konstytucjonalne.

Z powyższych wywodów wynika próba stosowania środków, hamujących czynność cholinesterazy, w leczeniu nadciśnienia samoistnego. Autor zastosował prostygminę w dawkach podawanych w leczeniu myasthenia gravis, i, rzeczywiście, uzyskał obniżenie ciśnienia.

J. Chlebowski

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1948 r.

Referaty z Zakładu Biologii U. J. (Kier. Prof. Dr S. Skowron).

I. Dr J u r a n d Artur: Mechanizm działania leków przeciwtarczycowych i badania ich nad wpływem ich na funkcję szpiku kostnego.

Leki przeciwtarczycowe działają na skutek swych własności redukcyjnych na tworzący się w tarczycy jod atomowy w ten sposób, że wprowadzają go w stan jonowy i wskutek tego uniemożliwiają tworzenie się tyroksyny, która powstaje tylko w obecności jodu atomowego.

Wprowadzenie rodników węglowodorowych w położenie 5 cząsteczki 4-metylo—2-tiouracylu powoduje pojawienie się działania pobudzającego na szpik kostny obok działania przeciwtarczycowego. Wyższe jednak rodniki osłabiają działanie przeciwtarczycowe.

(Oryginalne wyniki publikowane będą w czasopiśmie „Experientia").

II. J. F i d e l u s: Działanie tyroksyny i metylotiouracylu podanych jednorazowo.

Tiouracyl hamuje a tyroksyna przyspiesza przeobrażenie kijanek żab. Kijanki poddane równocześnie działaniu tiouracylu i tyroksyny w pewnym określonym stadium ontogenezy wykazują zahamowanie przeobrażenia. Jest to jednak moim zdaniem tylko pozorna inaktywacja tyroksyny przez tiouracyl. Przeobrażenie bowiem po jednorazowym krótkotrwałym podaniu tyroksyny dochodzi do skutku przy współudziale wydaliny gruczołu tarczykowego kijanki. Przez zahamowanie gruczołu tiouracylem, podana równocześnie tyroksyna nie wystarcza do wywołania przeobrażenia i w wyniku otrzymujemy obraz inaktywacji tyroksyny przez tiouracyl.

(Wyniki zostaną ogłoszone w C. S. Soc. Biol.).

III. K. R a p a c z: Wpływ 4-metylo—2-tiouracylu na budowę histologiczną przysadki mózgowej królika.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu powoduje zmniejszenie ilości procentowej komórek zasadochłonnych przysadki mózgowej królika. Ilość komórek kwasochłonnych i chromofobnych nie ulega istotnej zmianie. Zmiany te występują zarówno u królików dojrzałych, jak i u noworodków, których matka otrzymywała lek przez cały czas ciąży lub co najmniej przez 13 końcowych dni ciąży. Wyniki uzyskane u noworodków są jednak bardziej zmienne.

(Wyniki będą ogłoszone w wydawnictwie Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Prace Komisji Matematyczno-Przyrodniczej, Seria B).

IV. Dr F. S k a l s k i: Wpływ 4-metylo—2-tiouracylu na płody królicze.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu ciężarnym królicom wywiera wyraźny wpływ na tarczycę i nadnercza noworodków, o ile lek był podawany co najmniej przez 10 dni przed porodem.

Komórki tarczycy stają się aktywne, koloid znika z pęcherzyków, a wielkość kory nadnerczy zmniejsza się. W zona reticularis występują małe wykrwawienia, zaś zona fasciculata jest wyraźnie zwężona. Te zmiany zaznaczają się wybitnie, gdy lek był podawany przez cały okres ciąży.

Podawanie leku matce przez 10—12 dni w pierwszej połowie ciąży nie wywołuje żadnych widocznych zmian w budowie zarówno tarczycy, jak i kory nadnerczy.

V. K. W i l k o s z: Wpływ 4-metylo-2-tiouracylu na aparat Golgiego noworodków króliczych.

Podawanie 4-metylo—2-tiouracylu przez 10—12 dni w pierwszej połowie ciąży nie wywołuje zmian w aparacie Golgiego komórek tarczycy i kory nadnerczy u nowo-

rodków króliczych. Podawanie leku przez 18, 19 i 24 dni przed porodem, a także przez cały czas ciąży wywołuje widoczne zmiany w aparacie Golgiego zarówno komórek tarczycy, jak i kory nadnerczy. W komórkach tarczycy noworodków aparat Golgiego powiększa się, podczas gdy w komórkach kory nadnerczy wyraźnie się zmniejsza.

(Wyniki oryginalne zostały ogłoszone w Przeglądzie Lekarskim).

VI. Dr Stanisław Zajączek: Stosunek jajnika do tarczycy.

Autor streścił wyniki prac odnoszących się do zmian cyklicznych w czynności tarczycy i stojących w związku z życiem aktywnym, rują i snem zimowym u jeża oraz podał wyniki prac dotyczących zmian, jakie u tego zwierzęcia zachodzą w tarczycy w okresie ciąży oraz pod wpływem podanego z zewnątrz hormonu męskiego i żeńskiego.

Wpływ hormonu tarczycy na czynność wydzielniczą jajnika widać szczególnie wyraźnie wówczas u szczura, gdy jajnik zostanie wszczepiony bezpośrednio w tarczycę. U tak zoperowanego zwierzęcia można stwierdzić przy pomocy rozmazów pochwowych regularnie przebiegające cykle rujowe, które ulegają całkowitemu wstrzymaniu wówczas, gdy jajnik wszczepia się w jakiekolwiek inne miejsce w ciele zwierzęcia. Brak rui można wywołać u szczura także pod wpływem propylo-tiouracylu. Jeśli szczurom o wywołanej w ten sposób hipofunkcji tarczycy podaje się równocześnie z propylotiouracylem hormon gonadotropowy lub hormon żeński, to wówczas okresy rujowe powracają. Wskazuje to na konieczność istnienia normalnej funkcji tarczycy dla normalnej funkcji jajnika.

W związku z tym samym problemem została streszczona praca dra Pawika pt. „Z badań nad wpływem hormonu tarczycy na czynność jajników", która równocześnie ukazała się drukiem w nr 1 r. 1948 Przeglądu Lek. (Wyniki podane przez Dr Zajączka będą opublikowane w C. R. S. B. w Paryżu oraz w pracach Komisji Mat.-Przyr. Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk).

W *dyskusji* Prof. Skarżyński wyraził się z uznaniem o dorobku naukowym Zakładu Biologii w ciągu ostatnich 2 lat. Tiouracyl prawdopodobnie nie tylko działa hamująco na syntezę tyroksyny, ale wywiera działanie na wszystkie tkanki ustroju. Nie słyszał on o osobnym enzymie jodazie i nie uważa za konieczne przyjmowanie istnienia takiego enzymu w tym procesie. Synteza tyroksyny odbywa się bez żadnego enzymu pod wpływem słabych czynników utleniających, uwalniających jod. Ponieważ w każdej komórce znajdują się w minimalnej ilości nieswoiste oksydazy, synteza tyroksyny jest możliwa w każdej komórce i nieuchwytne jej ilości mogą się znajdować poza tarczycą. W doświadczeniach na zwierzętach pozbawionych tarczycy jod radioaktywny zostaje zaabsorbowany w tkankach. Tiouracyl działa głównie na tarczycę, ale także hamująco na system oksydazowy innych tkanek (przysadka, nadnercza itd.).

Prof. Szczeklik: Badania te mają duże znaczenie dla kliniki. Tiouracyl powoduje wyrównawcze wytwarzanie tyreotrofiny, a ta z kolei powoduje czasem rozrost tarczycy, pomimo że objawy nadczynności tarczycy wtedy znikają. Istnieje wyraźna różnica pomiędzy tyreoidektomią chemiczną a chirurgiczną. Przyjęło się mniemanie o bezkarności stosowania tiouracylu przez długi czas (nawet 2 do 3 lat). Takie długotrwałe leczenie tiouracylem może mieć wpływ ujemny na inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. W doświadczeniach na zwierzętach, którym podawano tiouracyl, udało się wywołać gruczolaki tarczycy. Preparat ten ma działanie toksyczne, którego nie można lekceważyć i dlatego nie można go stosować zbyt długo. Anglicy osiągali lepsze wyniki przy chirurgicznym leczeniu choroby Basedowa, niż przy leczeniu tiouracylem. Mieli oni większy procent wyleczeń i mniejszą śmiertelność przy usuwaniu tarczycy, natomiast częstsze remisje przy leczeniu tiouracylem. Tiouracyl jest bardzo dobrym środkiem przygotowującym do zabiegu, ale nie można go stosować na dłuższą metę.

Prof. Kaulbersz uważa, że zmniejszona przez działanie tiouracylu czynność tyroksyny wywołuje zwiększoną produkcję tyreotrofiny. W Ameryce jest obecnie duże zainteresowanie tymi pracami. Na jednym z posiedzeń Amerykańskiego Towarzystwa Lekarskiego prawie wszystkie prace zajmowały się wpływem tiouracylu na procesy utleniania w tkankach, a specjalnie w szpiku kostnym. Niektórzy autorzy kwestionują bezpośrednie działanie w tym względzie tiouracylu a przyjmują działanie pośrednie przez tarczycę. Wpływ tiouracylu na wątrobę występuje tylko wtedy, jeżeli całość tarczycy jest utrzymana.

Prof. Skowron: Zmiany w przysadce po tyreoidektomii są inne niż po tyreoidektomii chemicznej. Wskazuje to na bezpośredni wpływ tiouracylu na przysadkę. Pozatarczycowe tworzenie się drobnych ilości tyroksyny jest powszechnie przyjęte. Zmiany morfologiczne tarczycy odpowiadają różnicom w czynności tarczycy.

Prof. Kowalczykowa: U szczurów, którym podawano tiouracyl przez przeciąg 2 lat występowały często nowotwory złośliwe tarczycy z przerzutami.

Prof. Rogalski zapytuje, czy były przeprowadzone badania przemiany ciał tłuszczowych w aparacie Golgiego.

K. Wilkosz odpowiada, że zdaje się, że były.

Prof. Miodoński: Trudno jest znaleźć obojętną substancję, która by na coś nie działała. Najważniejszą rzeczą jest wykrycie mechanizmów działania. Najciekawszym wypadkiem przy analizie mechanizmu działania jest znalezienie czynnika regulującego ten mechanizm czyli środka działającego leczniczo na ustrój. Pewne substancje działają tylko w pewnym okresie życia. Odra np. może być tragedią, jeżeli wystąpi w 6—8 miesiącu ciąży; wtedy dziecko w znacznym procencie przypadków rodzi się głuche. Środki farmaceutyczne przedstawiają dużo niewiadomych, ale znacznie mniej wiemy o działaniu ich na płód.

Protokół ze zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego 1948 r.

I Pokazy przypadków klinicznych z Oddziału Neurochirurgicznego. Lek. J. Bromowicz przedstawił 2 przypadki krwiaków śródkomorowych z pomyślnym zejściem.

W *dyskusji* Dr Mirek powiedział, że w ostatnich 3 miesiącach miał możność badania kilku podobnych przypadków i jest zdania, że pojawiają się one endemicznie. Chorego demonstrowanego miał możność badać

pierwszy, w 24 godzin po rozpoczęciu się choroby. Chory podawał, że poprzedniego dnia w czasie golenia nagle wystąpił gwałtowny ból głowy, zamroczenie i wymioty; później przyszedł do siebie. Utrzymujący się ból głowy raczej pojawiał się przy ruchach, a nie miał charakteru napadowego. Ze względu na nagły początek, nieznaczną sztywność karku oraz stan podgorączkowy (37,3⁰) dr Mirek skłaniał się do rozpoznania pachymeningitis haemorrhagica i skierował chorego na Oddział I C. Dokonane tam nakłucie lędźwiowe wykazało obecność płynu krwawego. Stan podgorączkowy utrzymywał się przez pierwsze parę dni. 14. dnia pojawiły się zmiany psychiczne. Stwierdzono wtedy niedowidzenie, a potem tarczę zastoinową, co potwierdziło rozpoznanie krwiaka dokomorowego. W drugim przypadku wystąpił gwałtowny ból głowy i wymioty, które to objawy ustąpiły. W parę dni potem wystąpiły zaburzenia równowagi pochodzenia móżdżkowego. Przy badaniu chora była w coma i nie można się było od niej nic dowiedzieć. Przypadek ten wykazywał pewną analogię z poprzednim. Chora zmarła, a badanie anatomo - patologiczne wykazało olbrzymi krwiak podoponowy. Wspomina o tym przypadku dla wykazania, na jak duże trudności rozpoznawcze napotyka się w takich przypadkach. Trzeci podobny przypadek skierował na Oddział I C. Przypadek ten skończył się szczęśliwie i chory ma się dobrze.

Dr Arend podkreśla, że pokazywane przypadki krwiaków dokomorowych są zupełną nowością i nie spotkał w piśmiennictwie dostępnym mu żadnej wzmianki o tego rodzaju przypadkach. Dlatego przypadki te powinny być jak najprędzej ogłoszone. Jeżeli chodzi o krwawienia dokomorowe ostre, to w ciągu swej praktyki spotkał ich kilkanaście. Mają one charakterystyczne objawy: gwałtowny początek, wysoka temperatura (41—42⁰), utrata przytomności i zaczerwienienie twarzy. Przypadki te zawsze kończyły się śmiercią. Okazuje się, że cały szereg chorych jednak unika śmierci i występuje wtedy obraz analogiczny do przedstawionych. Uderza tutaj, że między wystąpieniem objawów guza a początkowym stanem ostrym istnieje okres nieokreślonych objawów, który trwa przez dłuższy czas. Można by sobie wyobrazić, że w obrębie skrzepu zachodzą pewne zmiany, że masy te pęcznieją i stan ten doprowadza do wystąpienia objawów nadciśnienia śródczaszkowego. Jeżeli chodzi o pierwszy przypadek, to każdy z neurologów byłby uprawniony do rozpoznania pachymeningitis haemorrhagica, w drugim zaś przypadku każdy musi myśleć o guzie płata czołowego. Ma to o tyle znaczenie, że obecnie w każdym przypadku, który przychodzi z objawami guza, trzeba będzie brać pod uwagę nie tylko guz nowotworowy lub pasożytniczy, ale także guz pochodzący z krwawienia, haematoma. Rozpoznanie krwiaka śródczaszkowego jest bardzo ważne dla chorego, bo wtedy należyte leczenie może go uratować.

Doc. Kunicki: Największą trudność w tym przypadku stanowi wytłumaczenie mechanizmu wyłączenia przestrzeni komór bocznych z obrębu krążenia płynu. W pierwszym przypadku przy nakłuciu lędźwiowym, dokonanym na Oddziele I C stwierdzono obecność krwawego płynu. Wiedziano już stąd, że nastąpiło jakieś krwawienie śródczaszkowe, ale nie można było powiedzieć, skąd pochodziło. W dalszym przebiegu płyn, otrzymywany przez późniejsze nakłucia lędźwiowe, oczyścił się; widocznie krew uległa resorbcji. Natomiast przestrzeń komór bocznych uległa wyłączeniu z krążenia płynu; należy więc przyjąć, że otwór Monroego uległ zamknięciu. Wytłumaczenie, w jaki sposób do tego doszło, nastręcza największe trudności i właściwie nie da się podać pewnego, przekonywującego wytłumaczenia. Otwory Monroego są już fizjologicznie zwężone, bo sploty naczyniówki wchodzą przez nie do komory trzeciej. Ponieważ sploty naczyniówki bywają często silnie rozwinięte, otwór Monroego jest raczej szczeliną o nieregularnych kształtach. Możliwym jest, że skrzepy krwi, które powstały w komorze bocznej, porwane prądem płynu z komór bocznych do komory trzeciej, osadziły się na drodze i szczelinka została zamknięta.

Innego wytłumaczenia nie da się podać. Przypuszczenie, że otwór Monroego został zatkany przez skrzepy krwi jest o tyle prawdopodobne, że przy dokonanym nakłuciu dokomorowym w wydobytym płynie znajdowały się takie skrzepy. Gdyby jednak ktoś chciał zakwestionować całokształt rozpoznania, to trudno byłoby odeprzeć przypuszczenie, że może tam jest guz w obrębie przegrody przeźroczystej, który łatwo może wpuklać się do komór bocznych. Takie guzy mają charakterystyczny obraz odmowy. Przegroda przeźroczysta jest blaszką cienką, a może zawierać przestrzeń wolną — cavum septi pellucidi, w której może nagromadzić się ciecz lub krew. Wtedy występuje symetryczne wybrzuszenie, którego w obrazie tego przypadku nie widać. To jest właśnie słaba strona koncepcji, jakoby krwawienie w tym przypadku pochodziło z guza przegrody przeźroczystej. W każdym razie należy przedyskutować tę możliwość, czy nie ma guza, który utrudnia krążenie płynu. Otóż już po nakłuciu komorowym ustąpiły wszystkie objawy nadciśnienia śródczaszkowego, a już w czasie zabiegu nastąpiło zapadnięcie się mózgu, wskutek czego odstąpiono od zamierzonego otwierania komory bocznej. Jak dotychczas, nie ma powodu do zmiany rozpoznania, jeżeliby zaś w przyszłości zaszła jakaś zmiana stanu chorego, przypadek zostanie ponownie przedstawiony.

W drugim przypadku otwór Monroego musi być bezwątpienia zamknięty, gdyż inną treść znaleziono w komorach bocznych, a inną otrzymano z nakłucia lędźwiowego. Lepszego wytłumaczenia tego stanu nie można podać, jak tylko takie, że nagromadzone skrzepy krwi zamknęły otwór Monroego, prowadząc do wytworzenia się prawdziwej haematocephalii.

Doc. Kunicki zgadza się z uwagami kol. Arendta, że opisów podobnych przypadków nie można spotkać w piśmiennictwie i jeżeli się okaże, że nie ma w tym przypadku żadnego innego guza poza krwiakiem, to jest on rzeczywiście wyjątkowym. Trzeba się z tym liczyć, że w przypadku tym źródłem krwawienia mogły być np. rozszerzenie żylne w splotach naczyniówkowych lub podwyściółkowych. Nawet jeżeliby tak było, to przebieg kliniczny tej sprawy jest rzeczywiście wyjątkowy. Krwawienia dokomorowe nie są taką rzadkością, ale sprawa ta z reguły kończy się katastrofalnie. Zwykle wtedy krwawienie obejmuje i inne przestrzenie, podczas gdy tutaj ograniczyło się do komory bocznej.

W przypadkach udarowego rozpoczęcia się sprawy chorobowej, prowadzącej do dementywnych objawów a bez objawów ogniskowych, powinno się częściej brać pod uwagę możliwość leczenia chirurgicznego. Zabieg chi-

rurgiczny bowiem jest całkiem prosty; zasadą jest próbna punkcja. Jeżeli natrafi się przy niej na płyn, odpuszcza się go. Wykonanie takiego małego zabiegu stanu chorego nie pogarsza, a są wtedy szanse uratowania chorego. Przy krwawieniach śródczaszkowych stanowczo zbyt rzadko myśli się o możliwości próbnego nawiercenia czaszki.

II. Prof. Dr E. Brzezicki: Kliniczna analiza nerwowości. (Streszczenie tego odczytu ukaże się w druku).

W dyskusji Doc. Chłopicki podkreślił, że na podstawie kryteriów Prof. Brzezickiego jest możliwy bardzo przekonywujący podział nerwic i neuroz w zależności od czynników dynamicznych. Uważa on za zupełnie słuszne uzależnienie występowania pewnych zaburzeń nerwowych od pewnych okresów życia. Ważne jest podkreślenie znaczenia czynnika neurowegetatywnego, który jest wykładnikiem uczuciowości ludzkiej. Czynnik ten organizuje życie psychiczne, alę może je także i dezorganizować. Charakterystyczną wtedy cechą jest odhamowanie, wyzwolenie się czynników wegetatywnych spod kontroli. Bywa to dla danego człowieka bardzo przykrym, gdy na przykład składa egzamin, a tymczasem występuje u niego bicie serca, brak uwagi i człowiek ten nie może się opanować i załamuje się.

I w psychopatiach i neuropatiach spotykamy się z zaburzeniami układu wegetatywnego; może nawet psychopatie są czymś bardziej zaawansowanym; są to zaburzenia, dotyczące sfery instynktów. Podany powyżej przykład dotyczy trudności dostosowywania się. Następuje w tym przypadku załamanie, a więc instynkt zachowawczy zawodzi. Bardzo często mamy objawy ucieczki w chorobę, często także wchodzi w grę czynnik odhamowania. Przychodzą wtedy do głosu niższe mechanizmy, co jest dla człowieka przykre, a nawet może być kompromitujące: występuje czkawka, wymioty, omdlenia itd. Mechanizmy te tak opanowują sferę uczuciową, że nie dadzą się opanować. Teraz parę uwag o pewnej właściwości, polegającej na różnym reagowaniu na różne szkodliwe czynniki zewnętrzne. Bonhoeffer sądził, że każda osobowość oddziaływuje we właściwy sobie sposób na pewne określone szkodliwe czynniki zewnętrzne. Inni autorzy też są zdania, że rodzaj czynnika szkodliwego ma wpływ na obraz zaburzenia. Znany jest rodzaj melancholii u dzieci z meningitis tbc., tak samo specjalny typ drażliwości w chorea minor. W upojeniu alkoholowym mamy do czynienia ze swoistą postacią euforii, w przypadkach psychozy meskalinowej występują objawy schizofrenii, do pewnego stopnia niezależne od konstytucji. Prace szkoły heidelberskiej wykazują możliwość wywoływania sztucznie takich stanów.

Prof. Brzezicki uważa, że wspomniane reakcje egzogenne należałoby zaliczyć do stanów neurastenicznych. W chorea minor czynnik dziedziczny odgrywa też poważną rolę. Dzieci choreatyczne są nerwowe „z domu", należą one do psychasteników i neurasteników. Czynnik egzogenny odgrywa niewątpliwie rolę, ale nazwałby go raczej terminem „neurasteniczny".

W przyszłości chciałby przedstawić swój pogląd na psychopatię i histerię. Histeria nie jest jednolitym pojęciem, można podzielić ją na stany skirtoidalne i na histerie epizodyczne, o których wspomniał doc. Chłopicki. Bardzo ciekawa jest możliwość przerzucania się konfliktów duchowych na naszą motorykę.

Naukowa Sekcja Stomatologiczna Związku Lekarzy P. P. w Krakowie

Protokół Nr 3/48

z posiedzenia z dnia 1. III. 1948 r.

Kol. Radzińska wygłosiła referat pt. „Patogeneza pyorrhei według najnowszych poglądów autorów francuskich, opublikowanych w Revue de Stomatologie 1947 r.".

Objawy kliniczne pyorrhea występują pod dwiema odmiennymi postaciami — niedokrwistej i zapalnej. Wspólnym ich objawem jest zniszczenie i rozrzedzenie kości zębodołowej. Przyczyny, które wywołują rozrzedzenie w innych częściach kośćca, wywołują również rozrzedzenie kości międzyzębodołowej. Tkanka kostna jest tkanką łączną, znajdującą się w stanie ciągłej przemiany, tzn., że niektóre jej składniki mają za zadanie ustalenie wapnia dostarczonego przez krew w związek — w istotę kostną. Życie fizjologiczne tkanki kostnej sprowadza się do zwalniania i odbudowy rezerwy mineralnej. Akcją zwalniania związków wapniowych, zapotrzebowanych przez ustrój z kośćca, zawiaduje parathormon dostarczony przez limfę z czterech gruczołów przytarczycznych. W pyorrhea niedokrwistej rozrzedzenie kości zębodołowej jest wynikiem zaburzeń w czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Hipersekrecja parathormonu wpływa na zwolnienie Ca z tk. kostnej. W pyorrhea zapalnej, przekrwieniowej rozrzedzenie kości międzyzębodołowej jest spowodowane przeciągającym się zakażeniem z okolicy przyszyjkowej. Zakażenie miejscowe okołookostnowe przyszyjkowe powstaje drogą hematogenną, tzn. z wewnątrz na zewnątrz i jest w ścisłej zależności od ogniska zakaźnego, współistniejącego lub poprzedzającego, położonego nieraz w odległym miejscu.

Kol. Dominik zabrał głos w dyskusji i podkreślił, że wyniki badań szkoły francuskiej na ogół pokrywają się z wynikami badań uczonych amerykańskich. Na szczególną uwagę zasługuje spostrzeżenie, że kości szczęk, a zwłaszcza wyrostka zębodołowego są tkanką najmniej stałą ze wszystkich otaczających ząb. Zachodzą w tych kościach ustawiczne procesy tworzenia się i rozessania, a od zachowania równowagi między tymi zjawiskami zależy los wyrostka zębodołowego.

Kol. Dorski poddaje krytyce nazwę „pyorrhea", używaną dotychczas w stomatologii francuskiej, nazwa ta została już dawno zarzucona we wszystkich innych krajach. Zwraca uwagę na stosunkowo dużą powierzchowność badań, spotykaną często u uczonych francuskich. Uważa, że praw wyliczonych przez prelegentkę nie można określać jako wynik badań uczonych francuskich, gdyż zasadniczo są to rzeczy znane już od dawna.

Kol. Dominik, korzystając z wolnego czasu, gdyż następny prelegent nie przybył, porusza ważne zagadnienie, tyczące się roli ozębnej w przyzębicy. Według ostatnich badań głównie amerykańskich, ruchomość zębów zależy w dużej mierze od stanu ozębnej, od nasilenia jej przewlekłego stanu zapalnego. Niejednokrotnie przy niezbyt dużym zaniku poziomym kości zębodołu, stwierdzamy dość znaczną ich ruchomość a odwrotnie przy zaniku przekraczającym nieraz połowę długości korzenia, ząb będzie mocno osadzony. Rozluźnienie aparatu ozębnego, utrzymującego swymi wiązaniami ząb w zębodole, będzie tu czynnikiem rozstrzygającym, jako wynik przewlekłego stanu zapalnego ozębnej.

Protokół Nr 4/48

z posiedzenia z dnia 5. IV. 1948 r.

Kol Tomczyk wygłosił referat pt. „Ustalenie wysokości zgryzu przy bezzębiu".

Przy ustalaniu wysokości zgryzu wychodzimy z założenia, że żuchwa znajduje się w stanie spoczynku. Wówczas między górnym rzędem zębów a dolnym istnieje pewna odległość, wynosząca 1—4 mm. Musi ona być uwzględniona przy wykonywaniu dolnej dostawki całkowitej. U chorego ustalamy żuchwę w pozycji wypoczynkowej i dostosowujemy odpowiednio wysokość dolnego wału zgryzowego. Następnie obniżamy tę wysokość indywidualnie o 1—4 mm, polecając nagryźć na rozmiękczony wał dolny.

Kol. Dominik podnosi w dyskusji, że dotychczas przy sporządzaniu protez za dużo zwracano uwagi na stronę kosmetyczną, za mało na czynnościową. Należy zawsze mieć na uwadze, że długotrwałe bezzębie względnie za niski zgryz są przyczyną zmian resorbcyjnych główki stawowej, wywołując jej spłaszczenie. Przy nagryzieniu wałów woskowych powinny one zawsze zetknąć się nieco wcześniej w odcinku przednim, w ten bowiem sposób unikniemy wysunięcia szczęki dolnej ku przodowi w ostatniej fazie ruchu.

Kol. Dorski i Drozdowski zapytują dodatkowo o szczegóły przedstawionej przez referenta metody fonetycznej.

Kol. Sieppel dodaje, że prócz powyższego sposobu mamy jeszcze inne metody: wzrokową, badanie nadmiernego kurczenia się mięśni żujących, kontroli ustawienia główki stawowej i wyjaśnia, na czym one polegają.

Kol. Dominik zwraca uwagę, że przed ustaleniem wysokości wału dolnego musimy odpowiednio dostosować wał zgryzowy górny nie tylko w odcinku przednim, lecz i w bocznych (płaszczyzna Campera). Obniżenie wału zgryzowego dolnego o przestrzeń międzyszczękową powinno nastąpić dla uniknięcia niedokładności nie na modelu, lecz w ustach podczas funkcji.

Protokół Nr 6/48

z posiedzenia z dnia 7. VI. 1948 r.

I. Kol. Jaruzelska wygłosiła referat pt.: Teoria de Coster'a. Dowodzi on, że nieprawidłowości zgryzowe powstają głównie wskutek rozbieżności czasu wyrzynania się zębów i wieku kostnego osobnika. Wiek kostny rozpoznaje się przy pomocy rentgenogramu lewego nadgarstka dziecka, a to na podstawie ilości już zwapniałych kości. Pomocną przy tym jest tablica de Chinton-Howard'a. Wiek zębny dziecka oblicza się metodą de Matiega dla chłopców, a dla dziewcząt według tabeli Lukasowa. Dla zobrazowania zmian w zębach i szczękach de Coster radzi zrobić przed, w czasie i po regulacji diagramy głowy dziecka. Diagram sporządza się metodą siatkową lub nakładania zdjęć rentgenowskich, robionych w równych odstępach czasu z tej samej odległości. Przy prawidłowym układzie twarzy dziecka siatka de Coster'a, przechodząc przez odpowiednie punkty twarzowe, pozostaje niezmieniona, to znaczy linie poziome, jak i pionowe tworzą regularną szachownicę; przy nieprawidłowym układzie twarzy i zębów uzyskujemy linie faliste. Na podstawie licznych badań kefalometrycznych stworzył de Coster 6 diagramów, które odzwierciedlają pomiary czaszkowe, zależne od wieku dziecka. Dla ustalenia dokładnego rozpoznania i rokowania zaleca de Coster: 1) ustalić klasę Angle'a; 2) obliczyć kąt nachylenia siekaczy dolnych w stosunku do płaszczyzny, poprowadzonej przez dolny brzeg trzonu żuchwy. Kąt ten powinien wahać się w granicach $\pm 5^0$; 3) oznaczyć kąt, zawarty między płaszczyznami: frankfurcką i żuchwową; 4) ustalić wiek kostny dziecka przy pomocy rentgenogramu nadgarstka; 5) ustalić wiek zębny dziecka metodą de Matiego względnie Lukasowa; 6) wykonać diagram głowy dziecka.

II. Kol. Dominik przedstawia 1) przypadek olbrzymiego siekacza górnego środkowego, w którego komorze wytworzył się dodatkowy twór zębowy oraz 2) przypadek kła zatrzymanego w zatoce szczękowej, skąd został on usunięty drogą operacyjną.

III. W związku z referatami zabierali głos w dyskusji kol. Drozdowski, Rucińska, Sieppel i Dominik.

Sekrtearz:	Przewodniczący:
Dr K. Dominik	*Dr L. Sieppel*

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXIX posiedzenie z dnia 30. XII. 1947 r.

Dr Orawiec z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawił przypadek ziarnicy lipoidowej*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji prof. Albert podaje, że w żadnym z 4 obserwowanych przez siebie przypadków nie stwierdził pełnego klasycznego „trias", tj. wytrzeszczu gałek ocznych, moczówki prostej i ubytków kostnych. Za zasadnicze uważa natomiast zmiany w płucach i w skórze. Prof. Falkiewicz przypomina kilka opisanych w Polsce przypadków Nowickiego, Lenartowicza i własny i również potwierdza brak „triasu". Dr Bühn zauważa, że nieznajomość obrazu ziarnicy lipoidowej. kości prowadzić może do tragicznych pomyłek. Prof. Hirszfeldowa zapytuje, czy wrodzony przerost serca nie należy do tej samej grupy chorób. Prof. Albert odpowiada od razu, że przy wrodzonych przerostach serc u niemowląt myśli zawsze o spichrzaniu, ale raczej glikogenu, niż cholesterolu.

W drugiej części zebrania prof. Albert wygłosił referat pt. *„Wrzody żołądka i dwunastnicy u niemowląt"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji prof. Falkiewicz zauważył, że klinicznie odróżniamy zasadniczo wrzody trawienne od bezobjawowych wrzodów w przebiegu innych chorób. Opisane przypadki u dzieci stwierdzono głównie przy chorobach zakaźnych. To ostre występowanie wrzodów, bezobjawowy przebieg i choroby współtowarzyszące każą przyjąć, że u tych dzieci nie chodziło o tzw. chorobę wrzodową żołądka, a ostre wrzody. Miarą porównawczą powinno być nie przebicie i krwawienie, a zwężenie odźwiernika. Prof. Czyżewski zauważa, że przedstawiony materiał sekcyjny wykazuje tylko zgony z innych powodów, a nie z powodu wrzodów żołądka. Prof. Hirszfeldowa jest zdania, że materiał prof. Alberta potwierdza zasadniczo twierdzenie współczesnej pedia-

trii. Dawniej wrzody żołądka i dwunastnicy uważano za nader rzadkie, rozpoznawano jedynie sekcyjnie. Obecnie wrzody dwunastnicy są opisywane coraz częściej, są one około 10-krotnie częstsze aniżeli wrzody żołądka. Około 70% dotyczy niemowląt w wieku od 5 tygodni do 5 miesięcy, około 10% spotyka się u noworodków. Można by odróżniać poza noworodkami trzy kategorie: a) u dzieci bardzo dystroficznych z zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, b) w przebiegu zakażeń, c) w gruźlicy.

Patogeneza w tych stanach jest różna. W kategorii a) pewną rolę odgrywa awitaminoza, w b) przeważnie zatory, w c) jady lub prątki. Wrzody zdarzają się i w zwężeniu odźwiernika u młodych niemowląt. Niemowlęta nie skarżą się na bóle, dzieci nieco starsze nie potrafią ich lokalizować, rozpoznanie, o ile nie nastąpi przeżarcie do naczynia i krwawienie, jest bez zdjęć Roentgena bardzo trudne. A nawet w krwawieniach żołądkowo-jelitowych u dzieci częstsze są znacznie przyczyny inne, niż wrzody: choroba Werlhofa, Schönlein-Henocha, choroby krwi, zakrzep żyły pępkowej. U dzieci starszych w tzw. kolce pępkowej niektóre przypadki należą do omawianej grupy i cierpią na wrzody żołądka lub dwunastnicy. Dr K n a p p e zwraca uwagę na znaczenie momentu alergicznego. W stanach alergicznych często stwierdza się wrzody i ten czynnik jest niesłusznie pomijany. Dr B a r a b a n donosi o przypadku 10-letniego dziecka, u którego należałoby rozpoznać chorobę wrzodową dwunastnicy. Dr M o s z k o w s k a jest zdania, że jako czynnik etiologiczny należy także brać pod uwagę B. pyocyaneus, który może powodować owrzodzenia. Zapytuje też, czy w opisywanym przypadku czerwonki było badanie bakteriologiczne. Dr G o d l e w s k i twierdzi, że najczęściej owrzodzenia przewodu pokarmowego występują u wcześniaków oraz u niemowląt atroficznych. Uważa za możliwe, że ropniaki opłucnej u tych dzieci były zjawiskiem wtórnym, a owrzodzenia dwunastnicy ogniskiem pierwotnym. Prof. F a l k i e w i c z podkreśla znaczenie układu wegetatywnego w chorobie wrzodowej, a nie wyobraża sobie, aby wrzód był przyczyną sepsis. Prof. C z y ż e w s k i zwraca uwagę na fakt, że w pierwszych 5 godzinach po przebiciu nie stwierdza się bakterii w płynie otrzewnowym.

XL posiedzenie z dnia 13. I. 1948 r.

Dr Z. T e s a r z z Kliniki Pediatrycznej *przedstawił przypadek lotnego nacieku Löfflera u niemowlęcia 3½-miesięcznego*. Rozpoznanie zostało postawione na podstawie: a) krótkotrwałości zmian rentgenologicznych w płucach, b) wyraźnej eozynofilii we krwi, czasowo związanej z wystąpieniem nacieków płucnych, c) względnej skąpości objawów fizykalnych. Patogenezę tego przypadku należy tłumaczyć uczuleniem tkanki płucnej przez alergen pochodzenia bakteryjnego w okresie banalnego zakażenia górnych dróg oddechowych, poprzedzającego wystąpienie nacieku Löfflerowskiego. Opisany zespół objawów bywa coraz częściej rozpoznawany u dorosłych, natomiast u niemowląt należy do bardzo wielkich rzadkości (autoreferat).

W *dyskusji* dr G o d l e w s k i podnosił podobieństwo tego schorzenia do gośćca płuca, który może też dać eozynofilię we krwi i nacieki w płucach.

Dr I. M o s z k o w s k a z Kliniki Pediatrycznej i dr K. M ę d r a ś z Zakładu Anatomii Patologicznej *przedstawili przypadek wrodzonej zastawki dwunastnicy u niemowlęcia*. Przypadek dotyczył 9-miesięcznego chłopca, który zmarł wśród objawów odwodnienia i zatrucia, powstałych po uporczywych wymiotach nieznanego pochodzenia. Obraz anatomo-patologiczny omówił dr M ę d r a ś, a następnie dr M o s z k o w s k a (autoreferat) przeanalizowała przyczynę zejścia śmiertelnego, sprowadzając ją do znacznej utraty anionu Cl, kationu Na i wody. To doprowadziło do zmniejszenia ilości krwi krążącej, zastoju w obrębie włośniczek i ich zwiększonej przepuszczalności. W ten sposób wystąpiły objawy ostrej niedomogi krążenia, które doprowadziły do śmierci.

W *dyskusji* prof. A l b e r t zwraca uwagę na zapalenie włóknikowe stwierdzone w żołądku i dwunastnicy, które ze względu na dużą powierzchnię resorbcyjną nie mogło być bez znaczenia.

Dr W e i s g l a s s z II Kliniki Wewnętrznej i dr W e b e r z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawili przypadek aplazji szpiku w następstwie osamotnionego przerzutowego nacieczenia śledziony w przebiegu raka sutka*. Dr W e i s g l a s s przedstawił historię choroby pacjentki, po czym dr W e b e r podał rozpoznanie, z którym przystąpiono do zabiegu oraz wynik autopsji po śmierci. Zabieg z góry uznany był za beznadziejny. Wskazaniem jednak do zabiegu była myśl, że możliwy jest toksyczny wpływ guza rakowego sutka na narząd krwiotwórczy i że usunięcie sutka może wpłynąć na poprawę ciężkiej niedokrwistości, nie poddającej się żadnemu leczeniu. Na sekcji stwierdzono guz sutka, który histologicznie okazał się carcinoma scirrosum. Śledziona powiększona, torebka lśniąca, napięta, twarda, zarówno z zewnątrz, jak i na przekroju widoczne ogniska białawe, oporniejsze od reszty miąższu, rysunek grudek i podścieliska całkowicie zatarty. Histologicznie stwierdzono „całkowite zatarcie utkania śledzionowego, prawie cały miąższ, z wyjątkiem miejsc nekrotycznych włóknisto zmienionych, zbudowany z komórek dość dużych o charakterze nabłonkowym ułożonych gęsto obok siebie, bez jakiegoś wyraźnego planu, wnikających między utrzymane elementy siateczki śledziony lub w niektórych miejscach układających się w postaci cewek". Poza tym sekcja wykazała zmiany włókniste zastawki dwudzielnej oraz płyn w jamach opłucnowych, w worku osierdziowym i w jamie brzusznej. Dr W e b e r podkreślił rozległość zmian w śledzionie, a więc w narządzie, w którym tylko wyjątkowo rozwijają się wtórne guzy złośliwe. Stosunek zmian stwierdzonych w śledzionie do niedokrwistości omówił dr W e i s g l a s s (autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* prof. F a l k i e w i c z stwierdza, że wnioskiem praktycznym jest jak najwcześniej operować. Uważa za prawdopodobne, że najpierw u chorej tej była anemia aplastyczna, a później rozwinął się rak, bowiem objawy anemii były już od 6 miesięcy, a guz zauważono przed 6 tygodniami. Dr S z n e k zapytywał, czy chora rodziła i czy karmiła. Dr G i b i ń s k i zwraca uwagę, że przyzwyczajeni jesteśmy widywać leukopenię i anemię w przypadkach rozrostu miazgi śledzionowej bez względu na jego przyczynę, a nie przeciwnie, jak to było w tym przypadku, gdzie miazga śledzionowa była prawie zupełnie zniszczona nacieczeniem nowotworowym. Sądzi też, że wobec braku pośmiertnego badania szpiku nie można wykluczyć zniszczenia szpiku nacieczeniem nowotworowym lub rozrosłym aparatem siateczkowym, co

nie daje zmian w rentgenogramie. Taki stan nie byłby dziwny w przypadku raka z b. licznymi przerzutami i czyniłby zbędnym dodatkowe założenie, że chora cierpiała uprzednio na anemię aplastyczną. Dr Mędraś mówiąc o mechanizmie powstawania przerzutów nowotworowych dochodzi do wniosku, że być może nazwa ta jest niesłuszna, nie zawsze chodzi tu o przerzuty „sensu stricto". Prof. Falkiewicz stwierdza, że brano pod uwagę zniszczenie szpiku przez nowotwór, ale trudno sobie wyobrazić tak zupełne zniszczenie szpiku.

W końcu dr J. Kubicz (z Kliniki Dermatologicznej) *wygłosił odczyt pt. „O pożywce jelitowej wszy odzieżowej. Metodyka i zastosowanie"*. (Autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* dr Drak wspominał, że pracując w Instytucie prof. Weigla zachorował na gościec, a gdy potem karmił, wszystkie wszy karmione przez niego ginęły. Prof. Hirszfeld zapytuje, czy opisane przez przedmówcę zjawisko nie polegało na ciałach antyrickettsiowych lub zmianach metabolicznych we krwi. Podnosi też, że dziwnym wydaje się fakt, że wszystkie opisywane tu twory są wielkości Rickettsii. Prof. Falkiewicz zastanawia się, czy w gośćcu nie większą rolę odgrywa alergia niż infekcja. Dr Gibiński zapytuje, czy obserwowano kiedykolwiek zależność między wszawicą, a częstością występowania gośćca, co musiało by się zdarzyć, gdyby wesz była przenośnikiem wirusów gośćcowych. Sam w otoczeniu silnie zawszonym, mimo bardzo złych warunków mieszkaniowych i odzieżowych obserwował nadzwyczaj rzadko dolegliwości gośćcowe, mimo dużego materiału chorych. Z drugiej strony kraje, w których gościec należy do najpowszechniejszych chorób społecznych, np. Anglia, Holandia itp. wolne są od wszawicy. Dr Knappe podnosi podobieństwo gośćca do duru osutkowego ze względu na periarteriitis nodosa. Prof. Falkiewicz jeszcze raz podkreśla, że rzadkość występowania gośćca w warunkach głodowania jest też argumentem za alergicznym podłożem choroby. Podobnie rzadko spotyka się w tych warunkach dychawicę oskrzelową. Po odpowiedzi prelegenta zebranie zamknięto.

XLI posiedzenie z dnia 27. I. 1948 r.

Dr Gamski z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił 2 przypadki zespołu Wolff-Parkinson-White w elektrokardiogramie.* Chora lat 35 oraz chory lat 21 z rzadkimi napadami częstoskurczu serca, bez podmiotowych i przedmiotowych objawów schorzenia narządu krążenia. W Ekg obojga stwierdzono zespół W. P. W. Omówiono mechanizm powstawania oraz znaczenie kliniczne omawianego zespołu (autoreferatu nie nadesłano).

W *dyskusji* dr Kowarzykowa omówiła przypadek i pokazała Ekg chorego, u którego po ucisku na gałki oczne udało się uzyskać przejście z krzywej odpowiadającej W. P. W. do prawidłowej krzywej ekg. Prof. Szczeklik zauważa, że poglądy na mechanizm powstawania W. P. W. uległy zmianie; oprócz anomalii także i uszkodzenia mięśnia sercowego zdają się odgrywać rolę. Na poparcie tego stanowiska przytacza 2 przypadki, demonstrując zdjęcia ekg. Prof. Falkiewicz uważa, że wątpliwości może rozstrzygnąć każdorazowo tylko dokładna obserwacja kliniczna. Omawia również jeden własny przypadek. Natomiast w przypadku omawianym przez prof. Szczeklika nie widzi dostatecznego dowodu na zależność W. P. W. od zmian organicznych. Większość wypadków, które obserwował miała charakter stały. Dr Baraban podaje szereg szczegółów dotyczących pierwszego chorego, który przebywał też w jego obserwacji. Uzupełnia je dr Masny. Prof. Kowarzyk przedstawia eksperymenty, pozwalające na drodze przewodzenia pozasercowego bodźców przy zastosowaniu wzmacniacza wywoływać P.W.P. lub częstoskurcz napadowy zależnie od kierunku przewodzenia prądu. Prof. Falkiewicz zapytuje jeszcze, jakie są publikacje dotyczące tego problemu u dzieci oraz podaje, że u osobników bez dolegliwości sercowych stwierdza się występowanie W. P. W. w stosunku 1:5.000 przypadków. Prof. Szczeklik wyjaśnia, że chodzi mu o możliwość istnienia dwóch sposobów występowania W. P. W.: pierwszy polega na wrodzonym istnieniu pęczka Kenta lub tp., drugi na wytworzeniu się nowej drogi czy to pod wpływem uszkodzenia organicznego mięśnia czy czynników neurogennych.

Następnie dr Teppa z Kliniki Neurologicznej *przedstawił 56-letniego chorego z wągrzycą mózgu.* Choroba rozpoczęła się przed rokiem nieznacznymi bólami głowy, do których dołączyło się w ostatnich miesiącach postępujące pogorszenie wzroku jako następstwo tarczy zastoinowej na obu oczach przechodzącej w zanik. Objawy kliniczne guza mózgu z wodogłowiem bez typowej lokalizacji. Stwierdzono zaburzenie umysłowe i obserwowano szereg napadów padaczki korowej lub uogólnionej. We krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wyraźna eozynofilia. Rozpoznanie zostało ustalone przez aspirację grubą igłą i strzykawką kilku rozpadłych torebek wągra tasiemca samotnego. Dr Teppa zwrócił uwagę na to, że jest to piąty przypadek wągrzycy mózgu obserwowany przez niego w ostatnim roku, co świadczy o niebezpieczeństwie społecznym związanym z trudnościami w ujęciu w kontrolę sanitarną całego uboju bydła (autoreferat).

Z kolei dr Kowarzykowa z I Kliniki Wewnętrznej *przedstawiła przypadek symetrycznej martwicy skóry w przebiegu agranulocytozy popiramidonowej.* Jednorazowe podanie piramidonu wyzwoliło objawy wstrząsu anafilaktycznego u osobnika uczulonego, przy czym możliwe jest, że czynnikiem pogłębiającym stan toksyczny była podana równocześnie penicylina, zmiany skórne przestały się bowiem posuwać w momencie odstawienia penicyliny.

Gwałtowność objawów, ogromna rozległość zmian skórnych, wywołanych nieznaczną ilością czynnika uszkadzającego wskazują na alergiczne ich tło. Za tłem alergicznym ex post przemawiać może także wyprysk na skórze w okolicy stawu biodrowego lewego utrzymujący się 4 doby, o charakterze wykwitów pokrzywkowych. Powstał on po znieczuleniu miejscowym 5% nowocainą zastosowanym przy pobieraniu wycinka ze skóry. Histopatologiczne badanie wycinka wykonane przez prof. Alberta w Zakładzie Anatomii Patologicznej może również wskazywać na charakter alergiczny. Z powodu ciężkiego stanu chorej nie wykonano nakłucia mostka ani prób na na alergeny. Przypadki martwicy głębokiej czy powierzchownej w przebiegu spraw alergicznych teoretycznie łatwe do przyjęcia nie są notowane w piśmiennictwie. Prof. Czeżowska po raz pierwszy podniosła tę sprawę w Polskim Tygodniku Lekarskim (1947). Symetryczność zmian skórnych stwierdzona w demonstrowanym

przypadku wynika przypuszczalnie z ogólnego tła schorzenia. Nie stwierdzono żadnej równoległości pomiędzy rozwojem zmian skórnych, a obrazem hematologicznym. W okresie najcięższych objawów wstrząsowych i najrozleglejszych zmian skórnych krew wykazywała już stosunki prawidłowe. Zatrzymanie się ciężkiej rozwijającej się zmiany skórnej występuje od dnia wstrzymania penicyliny. Chora oprócz normalnego leczenia agranulocytozy bierze od dnia następnego po odstawieniu penicyliny codziennie od 20—40 jednostek insuliny podskórnie (autoreferat).

W *dyskusji* prof. Czeżowska wykazuje analogię z własnym przypadkiem oraz wskazuje także i tu na możliwość zjawiska paralergii oraz na korzystne działanie insuliny. Prof. Szczeklik uwypukla trudności diagnostyczne w ocenie zmian skórnych i rolę penicyliny. Wyjaśnia, że insulina była tu podana przeciwbólowo i okazała się lepsza niż poprzednio stosowana morfina. Prof. Albert wspomina o własnej reakcji na zastrzyki penicyliny pod postacią świądu, obrzęku skóry ze złuszczaniem naskórka. Sądzi, że w przypadku tym ukazać się jeszcze mogą głębsze zmiany martwicze. Dr Bühn zwraca uwagę, że insulina jest lekiem przeciwalergicznym. Dr Kaniak podnosi analogię leczenia insuliną w tym przypadku oraz w chorobie Bürgera.

Dr K. Gibiński

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNEGO W KRAKOWIE

będącego Oddziałem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego za czas od kwietnia 1947 do lipca 1948 r.

W okresie sprawozdawczym odbyło się 12 zwyczajnych posiedzeń naukowych oraz 3 posiedzenia nadzwyczajne. Na pierwszym posiedzeniu nadzwyczajnym dnia 9. X. 1947 r. wygłosił odczyt prof. dr Maurycy Bornsztajn pt. „Półwiekowy bilans psychiatrii naukowej (współczesne metody badania w psychiatrii)“, na drugim dnia 24. III. 1948 r. i trzecim dnia 25. III. 1948 r. wygłosił odczyty prof. I. A. Carmichael z Londynu na tematy: „Dynamika płynu mózgowo-rdzeniowego u człowieka“ oraz „Zmęczenie i zaburzenia czynności mięśni u człowieka“.

Na posiedzeniach zwyczajnych przedstawili: 1. Lek. Bromowicz Jan — Omówienie 8 operowanych przyp. krwiaka podoponowego w dniu 13. XII. 1947 r. — 2. Lek. Bromowicz J. — Przyp. operowanego ropnia okolicy ciemieniowo-potylicznej lewej, dn. 5. III. 1948 r. 3 Doc. dr Chłopicki W. — Przypadek zespołu wzgórzowego, dn. 25. IV. 47 r. 4. Lek. Chmielewski J. — Przypadek ropniaka okolicy ciemieniowej lewej ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psych., dn. 16. V. 47 r. 5. Lek. Chmielewski J. — Przyp. gwiazdziaka rdzenia przedł. i przyp. oponiaka sklepistości okolicy czołowej lewej, dn. 13. XII. 47 r. 6. Lek. Chmielewski — Przyp. operowany z powodu wypadnięcia jądra miażdżystego, dn. 5. III. 48 r. 7. Gerard — Przyp. postępującego porażenia opuszkowego u młodej osoby, dn. 25. IV. 47 r. 8. Dr Jarema M. — Przyp. choroby Picka, dn. 3. X. 47 r. 9. Doc. dr Kunicki A. — Przyp. neuralgii zwoju kolankowego, dn. 7. X. 47 r. 10. Doc. dr Kunicki A. — Przyp. operowanego guza ciemieniowo-potylicznego, dn. 6. I. 48 r. 11. Lek. Rogalska — Przyp. wczesnego zapalenia kiłowego rdzenia, dn. 25. IV. 47 r. 12. Dr Spett K. — Omówienie przypadku schizofrenii z rysami urojeń sensytywnych, dn. 16. I. 48 r. 13. Dr Spett K. — Przyp. stanu maniakalnego z urojeniami, dn. 5. VII. 48 r.

Odczyty wygłosili jako zaproszeni goście: 1. Prof. dr Miodoński J. — „Próby rozpoznawania ośrodkowych schorzeń układu przedsionkowego przy pomocy skofedalu, dn. 16. IV. 48 r. 2. Prof. dr Szuman St. — „Istota metody psychohigienicznej“, dn. 7. XI. 47 r. 3. Dr Rymar J. — „Pismo w schorzeniach psychicznych i nerwowych, dn. 20. VI. 47. Członkowie: 4. Dr Arend R. — „Regresja rysunku a rysunek dziecięcy“, dn. 20. VI. 47 r. 5. Arend R. — „Wypuklina jądra miażdżystego tarczy międzykręgowej“, dn. 5. III. 48 r. 6. Prof. dr Brzezicki E. — „Psyche a soma z punktu widzenia przyrodnika“, dn. 16. V. 48 r. 7. Prof. dr Brzezicki E. — „Rozwój charakterologii klinicznej“. dn. 6. II. 48 r. 8. Doc. dr Chłopicki Wł. — „Uwagi o marzeniach sennych“, dn. 16. IV. 48 r. 9. Dr Jarema M. — „Organiczna reakcja psychotyczna w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi“, dn. 6. II. 48 r. 10. Doc. dr Kunicki A. — „O leczeniu guzów przysadki“ dn. 4. VI. 48 r. 11. Dr Spett K. — „Magiczne myślenie w obrazie klinicznym“, dn. 3. X. 47 r. 12. Dr Stryjeński Wł. — „Zamach Piekarskiego na króla Zygmunta III“. Uwagi sądowo-psychiatryczne na marginesie historii, dn. 7. V. 48 r.

W związku ze śmiercią prof. dr J. Mazurkiewicza z Warszawy wygłosił na posiedzeniu dnia 7. XI. 47 r. prof. dr Brzezicki Zmarłemu poświęcone oraz na posiedzeniu dnia 7. V. 48 r. — wspomnienie poświęcone zmarłemu członkowi Towarzystwa dr St. Paszkowskiemu.

Sekretarz: Prezes:
Dr Michał Jarema *Prof. dr E. Brzezicki*

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Z inicjatywy Departamentu Medycyny Społecznej Ministerstwa Zdrowia zostało reaktywowane Polskie Towarzystwo Przeciwrakowe z siedzibą w Warszawie. Polskie Towarzystwo Przeciwrakowe jest czynnikiem, reprezentującym wobec Władz Krajowych i wobec zagranicy interesy akcji przeciwrakowej w Polsce. Ma ono na celu inicjowanie, koordynowanie i wspieranie działalności społecznej, leczniczej i naukowej w dziedzinie nowotworów a także prowadzenie tej działalności we własnym zakresie. Członkami zwyczajnymi T-wa mogą być terenowe stowarzyszenia przeciwrakowe oraz osoby prawne, instytucje i zakłady naukowe, których zadania są zgodne z celami Polskiego T-wa Przeciwrakowego. Na walnym zebraniu, odbytym w dn. 29 maja 1948 roku zostały wybrane Władze Towarzystwa, które ukonstytuowały się następująco: Zarząd: Prof. dr med. Ludwik Paszkiewicz (W-wa) — prezes, Dr med. Franciszek Łukaszczyk (W-wa) — wiceprezes, Prof. dr med. Józef Laskowski (W-wa) sekretarz, Dr med. Stanisław Bylina (Gliwice) — zastępca sekretarza, Dr med. Hanna Kołodziejska (W-wa) — skarbnik, Dr med. Paweł Adamowicz (Kraków) — zastępca skarbnika, Prof. dr med. Jerzy Rut-

kowski (Łódź) — członek Zarządu, Dr med. Zbigniew Rychłowski (Gdańsk) — członek Zarządu. Komisja Rewizyjna: Prof. dr med. Adam Czyżewicz (W-wa), Prof. dr med. Witold Grabowski (Wrocław), Dr med. Daniel Jastrzębski (W-wa), Doc. dr med. Leon Manteuffel (W-wa) zastępca, Prof. Cezary Pawłowski (W-wa) zastępca. Siedziba Polskiego Towarzystwa Przeciwrakowego: Warszawa, Wawelska 15, Instytut Radowy.

Dnia 23 czerwca 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Dr Pochopień: Pokaz przypadku przewlekłego, wysiękowego, gruźliczego zapalenia otrzewnej, wyleczonego streptomycyną. — II. Doc. Ślopek: Czynnik Rh, jego własności i znaczenie (odczyt).

Wykaz posiedzeń naukowych Warszawskiego Koła Polskiego Lekarskiego T-wa Radiologicznego. *Dn. 6. XII. 45 r.* W. Zawadowski: Wspomnienie pośmiertne ku czci Dr Marii Werkenthin. — W. Bądzińska: Przypadek roponercza gazowego (pneumopyonephros). — K. Ossowska: Przypadek tętniaka aorty z przebiciem do opłucnej. — W. Zawadowski: Kilka uwag o lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą metody Grudzińskiego. — S. Januszkiewicz: Wrażenie z podróży do zakładów naukowych Leningradu i Moskwy. *Dn. 10. II. 46 r.* Doc. Nowicki: Proteinazy jako wskaźnik odczynów tkanek w czasie rentgenoterapii. — E. Matuszek: Radiografia warstw krzywych i łamanych. — W. Bądzińska: O bronchografii. — W. Zawadowski: Streszczenie zagadnień poruszanych na posiedzeniu podsekcji elektromedycyny Państwowej Rady Zdrowia. *Dn. 9. XI. 46 r.* L. Zgliczyński: Przypadek choroby Pageta. — Krupiński: Przypadek tętniaka aorty. — W. Bądzyńska: Przypadek bezgłowca (anencephalus) rozpoznany za pomocą zdjęcia w końcowym okresie ciąży. — W. Bądzyńska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa. *Dn. 12. XII. 46 r.* W. Bądzyńska: Przypadek torbieli płuca. — W. Bądzyńska: Przypadek rany drążącej przepony z przemieszczeniem trzew do jamy opłucnej. — B. Słomówna: Żylaki przełyku. — B. Słomówna: Colitis ulcerosa. *Dn. 5. II. 47 r.* K. Ossowska: Wrażenie z pobytu w szwedzkich Pracowniach Rentgenologicznych. — E. Matuszek: Nieścisłość teoretycznych podstaw jako źródło błędów lokalizacji ciał obcych w oku za pomocą metod geometrycznych. *Dn. 14. IV. 47 r.* W. Bądzińska: Przypadek choroby Klippel-Feil'a. *Dn. . III. 47 r.* W. Wolszakiewicz: Artropathia tabica. — Kołakowska: Przypadek wrodzonej wady serca. *Dn. 18. X. 47 r.* Jakubowski: Pokaz przypadku: osteogenesis imperfecta, chondromatosis multiplex. — L. Zgliczyński: Przyczynek do diagnostyki tętniaków tętnicy głównej. — E. Piętnik: Przypadek tętniaka z przeżarciem przedniej ściany klatki piersiowej. — J. Korpalska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa o ciężkim przebiegu z niezwykłego kształtu naciekiem okołokręgowym. — K. Ossowska: Przypadek gruźlicy kręgosłupa z nietypowym cieniem ropnia zimnego. — W. Bądzińska: Pokazy przypadków: Lymphogranulomatosis mediastini, Struma retrosternale. *Dn. 15. XI. 47 r.* A. Śmigielska: Wrażenia z pobytu w pracowniach radiologicznych w Sztokholmie. Pokaz filmu przedstawiającego technikę ventrikulografii. — W. Bratkowski i E. Piętnik: Megacolon congenitum. — W. Sitkowski: Demonstracje przypadku artropathia syringomyelica. — B. Słomówna: Przypadek torbielowatości płuca. *Dn. 13. XII. 47 r.* K. Ossowska: Badanie klatki piersiowej w pozycji leżącej na boku. — E. Piętnikówna: Przypadek guza olbrzymiokomórkowego. — Sułkowski: Przypadek przepukliny rozworu przełykowego. — E. Matuszek: Przypadek glist w obrębie opuszki dwunastnicy. — J. Zabokrzycki: Przypadek torbieli skórzastej kości krzyżowej. *Dn. 17. I. 48 r.* Sławiński: Przypadek nerwiaka śródpiersia. — W. Wolszakiewicz: Przypadek nerwiaka klepsydrowatego w śródpiersiu. — Sławiński: Demonstracja przypadku guza śródpiersia. — J. Zabokrzycki: Przypadek kiły kostno-stawowej. *Dn. 21. II. 48 r.* W. Zawadowski: Leczenie promieniami X przerzutów nowotworowych w układzie kostnym. — J. Kononowicz: Przypadek otorbionego wysięku w szczelinie międzypłatowej. — B. Słomówna: Przypadek odoskrzelowego raka płuca z przerzutami do kręgosłupa. — A. Kaczurba: Przypadek tzw. zespołu objawów Milkmana. — L. Zgliczyński: Sprawozdanie ze Zjazdu Rentgenologów Ameryki Północnej w Bostonie. *Dn. 20. III. 48 r.* J. Chudyk: Wyniki odległe rentgenoterapii w 2 przypadkach mięsakokostniaka (osteosarcoma). — A. Kołodziejska: Postępowanie w przypadkach raka sutka przyjęte w Instytucie Radowym w Warszawie. — P. Łukaszczyk: Źródła błędów w pomiarach dawek aparatów rentgenowskich.

Z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia organizuje Wydział Lekarski Uniwersytetu w Łodzi przy współudziale Wydziału Zdrowia m. Łodzi 7-tygodniowy dokształcający kurs dla lekarzy z dziedziny kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs obejmuje obok części teoretycznej, również ćwiczenia praktyczne na oddziałach gruźliczych i poradniach przeciwgruźliczych. Kurs rozpocznie się 18 października br. Podanie o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem, zawierającym dane o miejscu i dniu uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przesłać do 20 września br. do Sekretariatu Kursu Przeciwgruźliczego, Łódź, ul. Moniuszki 7 — Centralna Poradnia Przeciwgruźlicza, gdzie również udziela się bliższych informacji. Lekarze przyjęci na kurs otrzymują stypendia w wysokości około 22.000 zł. Lekarze spoza Łodzi, oprócz stypendium będą mieli ewentualnie zapewnione mieszkanie i utrzymanie. (którego koszt za cały okres wynosi około 400 zł).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Serbski Archiw. Nr 5, 1948.

Britain To-Day. Nr 147, 1948 i Nr 148, 1948.

T. Zwoliński: Podręcznik położnictwa. Lek. Inst. Nauk.-Wydawniczy. Warszawa 1948.

Roczniki Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie. Dz. D. Nauki Lekarskie T. II, Z. 3. Lublin 1947.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 6, 1948.

M. Seidler: Przyczyny zakrzepów połogowych i pooperacyjnych i ich leczenie. Druk. Nr 3 „Wiedza", Kraków 1948.

WYDZIAŁ POWIATOWY W KĘTRZYNIE
Woj. Olsztyńskie
od zaraz zaangażuje

1. Do Szpitala Powiatowego w Kętrzynie:

1) Lekarza - kierownika pracowni rentgenowskiej,
2) Lekarza - asystenta oddziału chirurgicznego,
3) Lekarza internistę - ftizjologa,
4) 3 położne dyplomowane,
5) 12 pielęgniarek dyplomowanych, egzaminowanych lub przyuczonych z 5-letnią praktyką szpitalną.

2. Do gmin:

6) 10 dyplomowanych położnych.

Wynagrodzenie i warunki pracy do omówienia na miejscu. Powiat liczy 40.000 mieszkańców, miasto 14.000, szpital ma 180 łóżek.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy.

K O N K U R S
URZĄD WOJEWÓDZKI KRAKOWSKI
WYDZIAŁ ZDROWIA

ogłasza konkurs na stanowisko referenta do spraw higieny pracy. Kandydat winien posiadać następujące warunki: 1) Poświadczenie obywatelstwa polskiego, 2) Odpisy dokumentów uprawniających do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim, 3) Odpisy świadectw dotychczasowej pracy, 4) Własnoręcznie napisany życiorys.

Wynagrodzenie według norm przewidzianych w okólniku Nr 32/47 Ministerstwa Zdrowia.

Udokumentowane podania należy składać do Urzędu Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia w terminie dni 30 od daty niniejszego ogłoszenia.

Za Wojewodę
Dr Anzelm

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przesyłać można czekami P. K. O. dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 309 — 2500 — 8. VII. 48 — M — 36281

Rok IV Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd osz

TREŚĆ:

CONTENTS

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 17 (1. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr S. Z. LEVINE Cornell Medical College New York

Toksoplazmoza (Toxoplasmosis) *)

Etiologia, patologia i klinika toksoplazmozy zostały już na tyle wyświetlone, że można ją dziś uważać za odrębną jednostkę chorobową. Zależnie od tego, w jakim wieku sprawca choroby, pasożyt toksoplazma, zaatakuje ustrój ludzki, przychodzi do częściowej lub całkowitej ślepoty, bądź zapalenia mózgowia i opon u niemowląt, do zapalenia płuc u dzieci starszych, wreszcie do wysypek, zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia wątroby, zapalenia płuc — a być może także do epilepsji — u dorosłych.

Pierwszy Laveran opisał w r. 1900 zakażenie toksoplazmą u wróbli na Jawie, w 8 lat później wykazali je u afrykańskiego gryzonia Gondi Nicolle i Manceaux, u królika Splendore. W r. 1909 wspomniani wyżej badacze francuscy zaproponowali nazwać pasożyta „Toxoplasma". Odtąd coraz częściej stwierdzano toksoplazmozę u różnych ssaków i ptaków.

Jakkolwiek po raz pierwszy u człowieka opisał ją Castellani w r. 1913, pierwszy dokładny opis choroby tej u dziecka podał Janku w 1923 roku. W r. 1937 Wolf i Cowen opracowali patologię i klinikę tego cierpienia na kilku dzieciach. W r. 1940 Pinkerton i Weinman dowiedli jego istnienia u osobnika dorosłego.

Co się tyczy samego pasożyta, to istnieją dwie jego postacie: jedna zewnątrzkomórkowa, druga wewnątrzkomórkowa. Postać zewnątrzkomórkowa w preparatach świeżych i suszonych na powietrzu jest zwykle ostro zarysowana, półksiężycowata. Pasożyt jest długi na 4—7 mikronów, szeroki na 2—4 mikrony. W preparatach barwionych Giemzą widać ostro zarysowaną chromatynę jądra i wyraźną, jasną protoplazmę.

Postać wewnątrzkomórkowa jest zwykle owalna albo kolista. Cytoplazma jest mniej wyraźna, szczególniej, gdy pasożyty są stłoczone wewnątrz komórki żywiciela. Natomiast chromatyny jest więcej, niż w postaci zewnątrzkomórkowej i może ona zatracać tutaj powinowactwo do kwaśnych barwików.

W praktyce atakuje toksoplazma wszystkie komórki, ale ze szczególnym upodobaniem układ siateczkowo-śródbłonkowy. W zakażeniach przebiegających piorunująco oszczędza jedynie czerwone ciałka krwi. Pasożyt mnoży się wyłącznie przez przepołowienie komórki macierzystej, rozmnażanie zachodzi tylko we wnętrzu żywych komórek.

W ten sposób toksoplazma jest bezwzględnym wewnątrzkomórkowym pasożytem, nie dającym się hodować w środowiskach martwych. Śledząc cykl rozwojowy pasożyta w hodowli na tkance żywej, widzimy najprzód najazd pasożyta na komórki tkankowe, szybkie mnożenie się śródkomórkowe, rozdęcie komórki, wreszcie pęknięcie otoczki komórkowej i wypływ pasożytów do otaczającej cieczy tkankowej. Cykl powtarza się, a z nim inwazja coraz nowych komórek. Toksoplazma wykazuje nieznaczne, ale niewątpliwe ruchy, polegające na skręcaniu i zginaniu jednego końca ciała. Odporność, jaką zyskuje z czasem żywiciel, zmienia cykl rozwojowy pasożyta. Stwierdza się wówczas obecność mniejszych form, mnożenie się jest upośledzone. Zakażone komórki żywiciela nie pękają tak łatwo i ich otoczka spowija ściśle zbite masy toksoplazmy. Komórki te wypełnione całkowicie protoplazmą noszą nazwę „wrzekomych cyst" i obecność ich jest pewnym dowodem odporności żywiciela.

Jakkolwiek dawniej uważano tu i ówdzie toksoplazmę za grzybka przypominającego drożdże, okazuje się obecnie, że jest ona pierwotniakiem. Rozradza się drogą pączkowania, porusza się i — jak ostatnio wykazano — ma otoczkę zbudowaną głównie z białka.

Przyjął się — oparty na symptomatologii i umiejscowieniu zmian chorobowych — podział toksoplazmozy na dwie odmiany: dziecięcą i dojrzałą albo wrodzoną i nabytą. Bardziej właściwy jest podział na: 1) toksoplazmozę układu nerwowego, spotykaną przeważnie u dzieci, 2) toksoplazmozę trzewi (t. visceralis), występującą przede wszystkim u dorosłych i 3) tzw. podkliniczną odmianę, którą znachodzi się w każdym okresie życia. Pediatra ma najczęściej do czynienia z pierwszą odmianą. Spotyka się ją coprawda również u dorosłych, ale tutaj ma ona mniej ostry przebieg i nie zawsze kończy się śmiercią.

Początków choroby szukać należy zwykle zaraz po urodzeniu, rzadziej w 1. roku życia. Niekiedy już u płodu wykazać można zmiany, mianowicie wyraźne wodogłowie uniemożliwiające prawidłowy poród. Pierwsze objawy budzą zwykle podejrzenie zapalenia mózgu: drgawki, kurcze mięśniowe, szybkie powiększanie się głowy w następstwie zatorowego wodogłowia wewnętrznego. Rzadziej i później zostaje wciągnięty rdzeń i występują objawy opuszkowe (dziecko nie rusza rękami,

*) Wg wykładu opracowanego z J. Eichenwald'em, wygłoszonego w Krakowie 29. VII. 1948 w ramach Kursu urządzonego przez Unitariański Komitet Pomocy i Światową Organizację Zdrowia przy O. N. Z. (Tłumaczenie Doc. T. Gizy).

z trudnością połyka i oddycha) oraz objawy oponowe.

Znamienne są objawy ze strony oka. Dwustronne ogniskowe bądź rozlane zapalenie naczyniówki i siatkówki. Okolica plamki żółtej zrazu obrzękła, potem ulega martwicy. Tworzą się ostro zarysowane ogniska zanikowe i przerostowe z nierównomiernym odkładaniem się barwika.

Do opisanych objawów zajęcia układu nerwowego dołącza się zwykle na kilka dni przed śmiercią śródmiąższowe zapalenie płuc, rzadziej przychodzi do powiększenia wątroby i śledziony, niewysokiej i niestałej gorączki, żółtaczki, plamicy krwotocznej i biegunki.

Prócz opisanych rentgenologicznych i oftalmologicznych danych pomocnymi w rozpoznaniu choroby są: badanie rentgenowskie czaszki, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i badanie serologiczne.

Bardzo znamienne są rozsiane śródmózgowe zwapnienia w postaci drobnych ognisk o średnicy 2—5 mm, bądź długich na 1 lub kilka centymetrów smug, usadowione zwykle w okolicy wzgórka wzrokowego i podkorowych jąder. Pneumoencefalografia może ujawnić wodogłowie wewnętrzne.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywać może: wzmożone ciśnienie, ksantochromię, wzmożoną ilość białka, pleocytozę mononuklearną. Pasożyty można czasem wykazać w osadzie płynu mózgowo-rdzeniowego po odwirowaniu, barwiąc Giemzą rozmazy, albo lepiej zastrzykując płyn mózgowordzeniowy czy krew myszce, a jeszcze pewniej śwince morskiej. Szczury są bardzo odporne na to zakażenie. Po upływie co najmniej 12 dni zabija się zwierzę i sporządza preparaty z mózgu, płuc, wątroby i śledziony. Materiał pobrany zażyciowo nie przedstawia żadnego znaczenia. Zaledwie w 1/5 niewątpliwych przypadków toksoplazmozy u ludzi udaje się wyosobnić i zidentyfikować pasożyta i to wyłącznie pracownikom obeznanym doskonale z techniką badania. W r. 1948 Holender Winnser wyosobnił toksoplazmę z płynu mózgowo-rdzeniowego 6-tygodniowego dziecka, barwiąc rozmazy osadu. W surowicy matki dziecka wykazano swoiste przeciwciała, czynne także wobec szczepów amerykańskich. Stąd wniosek, że oba szczepy tj. holenderski i amerykański są identyczne.

Odczyn zobojętnienia przeciwciał (the neutralizing antibody test) jest diagnostycznie najużyteczniejszy. Polega on na tym, że bardzo subtelne zawiesiny w płynie Tyrode'a zmielonego mózgu zakażonej toksoplazmą myszy — w różnych rozcieńczeniach — zadaje się równymi ilościami surowicy normalnej ludzkiej i badanej (tj. pobranej od osobnika podejrzanego o toksoplazmozę). Następnie miesza się dokładnie i wstrzykuje podskórnie w okolicę grzbietową królikowi. Po 7—8 dniach w miejscu zastrzyku stwierdza się martwicę, jeżeli dodana surowica nie pochodziła od chorego na toksoplazmozę. Jeżeli natomiast była surowicą takiego chorego, zmiany martwicze są słabo zaznaczone albo brak ich zupełnie. Surowice muszą być świeże, przechowywane na lodzie. Ale i w tych warunkach przeciwciała giną w ciągu 2 tygodni.

Trzewiowej toksoplazmozy opisano dotąd wszystkiego 2 przypadki. Rozpoczyna się ona nagle dreszczami i gorączką, która w różnym nasileniu utrzymuje się przez cały czas choroby. Często zjawia się plamisto-guzkowa wysypka, zajmująca całe ciało, z wyjątkiem dłoni, podeszew i owłosionej części głowy. Piętno chorobie nadaje zajęcie płuc, przy czym obraz łudząco przypomina zwykłe odoskrzelowe zapalenie. Natomiast brak zazwyczaj objawów ze strony układu nerwowego. W pełnym obrazie może toksoplazmoza trzewiowa nasuwać myśl o durze albo o gorączce plamistej Gór Skalistych, zmiany w płucach sugerują zapalenie płuc. Rozpoznanie możliwe jest dopiero na podstawie badań laboratoryjnych, przede wszystkim szczepienia krwi lub treści węzłów chłonnych chorego zwierzętom doświadczalnym.

Trzecią odmianę tzw. podkliniczną toksoplazmozę zawdzięczamy doświadczeniom poczynionym na zwierzętach i spostrzeżeniom wyniesionym z oddziałów położniczych. Coraz częściej słyszy się o noworodkach urodzonych po cesarskim cięciu, które umierają nazajutrz lub w dwa dni po przyjściu na świat z powodu toksoplazmozy. Chociaż zachodzi tu niewątpliwie zakażenie w łonie matki, żadna z odnośnych matek nie zdradzała objawów tej choroby. Dopiero badanie serologiczne ujawniło wysokie miano ich bogatych w przeciwciała surowic. Zatem matki te przechodziły zakażenie utajone. Przewlekłą bezobjawową toksoplazmozę wykazał u myszy Weinman w r. 1943, a świeżo udowodniono, że zwierzęta te, podobnie jak ludzie, mogą zakażać swoje płody.

Dalszym dowodem istnienia tej odmiany jest wysokie miano surowic stwierdzane u różnych osób pozornie zdrowych, a więc nie zdradzających żadnych objawów toksoplazmozy. Stwierdzono je np. aż w 40% ludności niektórych rolniczych okręgów stanu Minnesota, podczas gdy w Nowym Jorku i St. Louis liczba takich osobników stanowi wszystkiego 2—7%. W porównaniu z tymi przypadkami toksoplazmozy wykazanej na drodze badań laboratoryjnych, jawna toksoplazmoza dorosłych i dzieci jest stosunkowo rzadka. Wspomniani nosiciele muszą odgrywać doniosłą rolę w mało znanej dotychczas epidemiologii tego schorzenia.

Toksoplazmoza może atakować wszystkie tkanki; patologiczny obraz jest ze względu na umiejscowienie zmian zawsze taki sam. Dotknięty narząd często nadmiernie się powiększa, zmiany w mózgu są mnogie, rozsiane, nie rzadko usadowione w korze. Są to bądź drobniutkie gruzełeczki, bądź gruzełki o średnicy kilku centymetrów, zielonkawe, miękkie, serowate w środku. Mogą zawierać żwirowatą treść soli wapniowych albo przedstawiać się jako cysty. Większe zmiany w sercu widoczne są jako żółtawe nieregularne

plamy, w wątrobie i śledzionie zaś są one zwykle szarawe i mają kształt klinowaty.

Badając barwione skrawki mikroskopowo, widzimy okrągłe ogniska martwicze. Zdrową tkankę zastępuje częściowo lub w całości tkanka włóknista i rozsiana ziarnina złożona z leukocytów obojętnochłonnych, kwasochłonnych, komórek plazmatycznych i makrofagów. Przejście chorej tkanki w zdrową rysuje się zwykle ostro. Niekiedy zewnątrz- i wewnątrzkomórkowe pasożyty rozsiane są w części obwodowej, ale często w ogóle ich nie widać. Rozmiar zniszczenia tkanek nie pozostaje w żadnym stosunku do wybitnie małej liczby stwierdzanych pasożytów chorobotwórczych.

E i c h e n w a l d wykazał świeżo, że toksoplazma jest w stanie atakować jądro komórki żywiciela. Sadowiąc się tu jest prawie niewidoczna, chyba że zastosujemy specjalne sposoby barwienia. To nam tłumaczy dlaczego w preparatach tak mało spotyka się pasożytów.

W przypadkach nie dających objawów klinicznych a także u zwierząt, które przebyły szczęśliwie ostry atak toksoplazmozy, można spotykać pasożyty, a nie stwierdzać lub stwierdzać bardzo nikłe zmiany chorobowe. W tych wypadkach pasożyty występują jako tzw. cysty wrzekome, duże śródkomórkowo skupione masy żywej plazmy. Brak zniszczenia tkanki powoduje brak odczynu ze strony żywiciela i wrzekome cysty mogą utrzymywać się bez zmiany przez miesiące i lata. Żywiciel nie jest w stanie pozbyć się ich, z drugiej strony one mu nie szkodzą. Ilość przeciwciał w surowicy opada. Wszelako nie można wykluczyć wybuchu zakażenia na nowo.

Chemoterapia zawodzi w toksoplazmozie. Jeszcze przed pięciu laty podnoszono skuteczność sulfonamidów, przede wszystkim sulfadiazyny i sulfapirydyny w toksoplazmozie mysiej. Możliwość wyleczenia z ich pomocą ludzi dotkniętych zakażeniem jest podawana w wątpliwość. Ostatnio donoszą z Włoch o pomyślnych wynikach osiągniętych w toksoplazmozie trzewiowej po zastosowaniu sulfadiazyny z emetyną.

Trudność leczenia tkwi w tym, że zwykle upływa dużo czasu od początku choroby do postawienia rozpoznania. W międzyczasie przychodzi do tak rozległego zniszczenia tkanek i narządów, że wszelkie leczenie jest daremne. Odnosi się to przede wszystkim do toksoplazmozy wrodzonej.

W zapobieganiu choroby pierwszą rzeczą jest jej wczesne rozpoznanie. Niestety w toksoplazmozie natrafia ono na duże trudności. O epidemiologii sprawy wiemy bardzo mało. Poza wrodzonymi przypadkami nie znamy dróg zakażenia u ludzi. Podejrzewano owady, ale brak było dowodów. U myszy zakażenie następuje drogą przewodu pokarmowego, być może, że i inne zwierzęta zakażają się w ten sposób. Świeżo dowiódł na myszach E i c h e n w a l d możliwości przenoszenia zakażenia z mlekiem matek karmiących. To samo mogłoby zachodzić u ludzi. Tą drogą mogłyby dalej krowy i kozy zakażać dzieci.

E i c h e n w a l d sporządził szczepionkę z frakcji białkowej zabitych formaliną pasożytów. Dalej okazało się w doświadczeniu na zwierzętach, że sulfadiazyna zapobiega zakażeniu płodów przez matki.

Niewątpliwie dużo przypadków toksoplazmozy nie rozpoznaje się z braku odpowiednich pomocy diagnostycznych. W ostatnich latach wzrasta liczba doniesień o chorobie i można z dużą dozą pewności twierdzić, że rocznie umiera na nią kilkaset dzieci, że dalej część przypadków samoistnie się leczy, doprowadzając jednak do trwałego upośledzenia zdrowia w następstwie nieodwracalnych zmian w układzie nerwowym.

Cała nasza nadzieja w pracy badaczy. Oni muszą wydrzeć ofiary składane molochowi śmierci bodaj w części, a może w całości.

J. MIODOŃSKI i S. SOKOŁOWSKI — Kraków

Próba umiejscowienia przy pomocy skofedalu uszkodzenia układu przedsionkowego wywołanego streptomycyną.

Z Kliniki Laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr Jan Miodoński.

Mnożą się spostrzeżenia, że podawanie streptomycyny w większej dawce i przez dłuższy okres czasu wywołuje poważne zaburzenia ze strony układu przedsionkowego.

Ostatnie doniesienia amerykańskie oparte na dużym materiale podają, że w 90% przypadków leczonych streptomycyną w dawce powyżej 1,8 g na dobę, a stosowanych przez dłuższy okres czasu, pomiędzy 3 a 4 tygodniem występują zaburzenia równowagi i wygaśnięcie odczynów cieplnych i obrotowych błędników. (Nie było podane, czy stosowano próbę galwaniczną).

Podjęte przez badaczy amerykańskich (E. P. F o w l e r, jr., S t e v e n s o n, A l b o r d i C o r r e l) próby znalezienia na drodze badań anatomopatologicznych miejsca, gdzie nastąpiło uszkodzenie, czy obwodowo czy też ośrodkowo w jądrach nerwu przedsionkowego, nie dały dotychczas żadnych pewnych wyników.

Ten stan rzeczy nasunął jednemu z nas (S o k o ł o w s k i) myśl, by podjąć próbę choćby częściowego rozwiązania tego zagadnienia na drodze farmako-diagnostycznej, posługując się do tego celu skofedalem.

Dzięki uprzednim badaniom nad skofedalem (M i o d o ń s k i, The Journal of the American Medical Association 1948) jest prawdopodobnym, że punkt zaczepienia skofedalu leży w okolicy doglowowej części jąder Deitersa.

Mając do czynienia z chorym na gruźlicę płuc i krtani, u którego w czasie leczenia streptomycyną (po 30 g streptomycyny podanej w przeciągu 15 dni) nastąpiło całkowite wygaśnięcie odczynów błędnikowych tak w postaci próby cieplnej, jak też i próby obrotowej (dla wszystkich par kanałów) zastosowaliśmy u niego skofedal. Po 0,7 ccm s c o p h e d a l f o r t e wystąpił u chorego typowy dla skofedalu oczopląs pionowo-dolny, trwający 4 minuty.

Opierając się na powyższym spostrzeżeniu możemy wnioskować, że miejsce uszkodzenia po streptomycynie leży obwodowo od dogłowowej części jądra Deitersa, natomiast część łuku odruchowego, leżąca ośrodkowo od tej części, jest zdolna do odczynu.

Wobec dodatniego wyniku próby skofedalowej zastosowano próbę galwaniczną (przy bi-temporalnym ułożeniu elektrod) i uzyskano przy K. sin. 8 mA. żywy oczopląs w lewo, zaś przy K. dextr. 10 mA. wystąpił żywy oczopląs w prawo. W obu próbach galwanicznych towarzyszył oczopląsowi wyraźny zawrót.

Doniesienie powyższe uważamy za tymczasowe. Dalsza praca nad uszkodzeniem nerwu przedsionkowego streptomycyną jest prowadzona (Sokołowski).

W przypadku opisanym stwierdziliśmy więc: brak pobudliwości cieplnej i obrotowej błędników, natomiast dodatni odczyn skofedalowy i galwaniczny.

Dane powyższe zdają się przemawiać za „neurytycznym" upośledzeniem narządu przedsionkowego streptomycyną.

Być może, że podanie w czasie leczenia streptomycyną witaminy antyneurytycznej zdoła wstrzymać ujemne działanie streptomycyny na nerw VIII.

SUMMARY

Attempt to localise with the aid of scophedal a lesion of the vestibular system caused by streptomycin.

by Prof. J. Miodoński and S. Sokołowski, M. D.

In a case ofter the treatment with streptomycin lack of the caloric and turning reactions and a positive scophedal and galvanic test, have been found.

These data seem to point to a neuritic lesion of the vestibular system caused by streptomycin.

It is possible that the use of the antineuritic vitamin during the treatment with streptomycin can check the toxic action of streptomycin on the VIII-th nerve.

Doc. Dr Marian GÓRSKI Poznań
i Lek. A. BAZIŃSKA-MAZUROWA

Cukrzyca w przebiegu moczówki prostej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego i Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu.

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej w niektórych schorzeniach przysadki mózgowej należą do zjawisk dość częstych. Jako pierwszy Pierre Marie w swych badaniach nad akromegalią stwierdzał w 1/3 swych przypadków cukromocz. Borchard podaje, że w 40% przypadków akromegalii stwierdzał występowanie zaburzeń w przemianie węglowodanowej, Horvai na podstawie 817 przypadków, zebranych z piśmiennictwa ocenia częstość występowania tych zaburzeń na 38%. Tłumaczy się je obecnością gruczolaka kwasochłonnego, co zdają się potwierdzać badania doświadczalne Houssay'a i Young'a. Wśród przypadków z cukromoczem uzyskiwał John w 50%, a Maranon w 40% po obciążeniu cukrem gronowym krzywe o przebiegu spotykanym w cukrzycy.

Niemniej często stwierdza się zaburzenia w gospodarce węglowodanowej w chorobie Cushinga. Tesseraux ocenia ich ilość na 38%, a Horvai jest zdania, że zaburzenia te mogą występować w 50% przypadków. Spośród tej liczby można wyodrębnić przypadki o przebiegu, przypominającym cukrzycę. (Hildebrand, Gouley). Do tych przypadków można by odnieść określenie Acharda i Thiersa „diabète des femmes à barbe".

Schorzenia tylnego płata przysadki mózgowej znacznie rzadziej dają powikłania ze strony innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Znane jest występowanie moczówki prostej w akromegalii i dystrophia adiposo-genitalis, natomiast znacznie jest rzadsze w chorobie Simmondsa. Nie spostrzegano dotychczas moczówki prostej w schorzeniach tarczycy, nadnerczy i przytarczyc. Do rzadkich zjawisk należy również wystąpienie cukrzycy w przebiegu moczówki prostej. Do 1902 r. zebrał Kuhn z piśmiennictwa trzy przypadki, do których dodał obserwację jednego własnego. W rozprawie doktorskiej Lippschitza (1916 r.) znajdujemy opis jednego przypadku własnego. Jednakowoż wszystkie te przypadki ze względu na niedostatecznie jeszcze wtedy opracowaną metodykę badań, szczególnie odnośnie do cukrzycy, mogą budzić pewne wątpliwości co do właściwej ich oceny. Pierwszym, według dostępnego nam piśmiennictwa, wyczerpująco opracowanym przypadkiem jest przypadek H. Freunda (1922 r.). Autor przedstawia historię choroby młodego pacjenta, który od dzieciństwa cierpiał z powodu silnego pragnienia, które zaspokajał pobieraniem dużych ilości płynu. Te dolegliwości, jak i częste i obfite moczenie, zmuszały chorego do szukania pomocy lekarskiej, która jednak ulgi w dolegliwościach nie przynosiła. Na trzy lata przed śmiercią stwierdzono obok moczówki prostej cukrzycę, chory zmarł wśród objawów śpiączki cukrzycowej. Podobne przypadki opisali Oppenheimer, Schunterman i Lindeboom. W piśmiennictwie polskim nie znaleźliśmy żadnego przypadku, dlatego przedstawiamy jedną własną obserwację.

Historia choroby l. dz. 474/48. Chora W. M., lat 73, wdowa, przybyła na oddział kliniczny dnia 27. I. 48. z powodu cukrzycy.

Wywiady: chora uskarża się na silne bóle głowy, dokuczliwe pragnienie oraz częste i bardzo obfite moczenie. Mimo wzmożonego łaknienia chora szybko szczupleje. Za przyczynę swego złego stanu podaje świąd skóry, który szczególnie obejmuje okolicę sromu i wewnętrzną powierzchnię ud, powodując bezsenność. Ta dolegliwość skłoniła chorą do zasięgnięcia porady lekarskiej, w wy-

niku której została przekazana do Kliniki. Obecne dolegliwości wystąpiły w sierpniu 1947 r. Jednakowoż silne pragnienie i obfite moczenie trwa w zmiennym nasileniu od 1917 r. Chora w wieku lat 43 zaczęła odczuwać nagle bez uchwytnej przyczyny pragnienie, które zaspokajała piciem dużych ilości wody. Równocześnie wzmogło się moczenie. Chora oddawała w ciągu doby około pół wiadra moczu. Innych dolegliwości nie miała, dlatego też do lekarza się nie zwracała. W 1931 roku, a więc w 14 lat od chwili wystąpienia pierwszych zaburzeń, wystąpiła silna próchnica zębów, wskutek czego chora w ciągu bardzo krótkiego czasu straciła wszystkie zęby. W 1936 r. pojawiły się bóle głowy, zaczęły wypadać włosy, a na skórze tworzyły się liczne czyraki. Lekarz, który chorą badał, stwierdził cukrzycę i przekazał do leczenia szpitalnego. Po 6-tygodniowym leczeniu chora czuła się dobrze, jednakowoż mimo zaleceń nie przestrzegała żadnej diety, ani też nie używała żadnych lekarstw. Stan taki utrzymywał się do sierpnia 1947 r.

Żadnych innych chorób nie przechodziła. Miesiączka wystąpiła po raz pierwszy w 15 r. ż. Menopauza w 50 r. ż. Chora rodziła 10 razy. Roniła dwukrotnie. Z dzieci żyje 4, zmarło 6 w dzieciństwie. Mąż zmarł w 1923 r., mając lat 55. Chora pochodzi z rodziny zdrowej. Warunki mieszkania oraz odżywiania złe. Chorób wenerycznych nie przechodziła, alkoholu nie używała.

Badanie przedmiotowe: chora przytomna, budowy astenicznej, wzrost 160 cm, waga 52 kg. Skóra wilgotna, bardzo wiotka, podściółki tłuszczowej brak. Na skórze w okolicy spojenia łonowego, sromu i na wewnętrznej powierzchni ud widoczne ciemne plamy barwikowe oraz 1 ropień wielkości grochu. Na kończynach dolnych, szczególnie na lewym podudziu, widoczne silnie rozwinięte żylaki. Ciepłota ciała, mierzona w dole pachowym, 36,4°.

Owłosienie głowy szpakowate, w okolicy łonowej i w dołach pachowych skąpe. Czaszka symetryczna, nieprawidłowości nie wykazuje.

Oczy: źrenice równe, okrągłe, wąskie, na światło reagują leniwie, na zbieżność prawidłowo.

Jama ustna: brak wszystkich zębów. Język suchy, ciemno-czerwony, spękany. Migdałki, podniebienie, gardziel — zmian nie wykazują.

Szyja: prawidłowa, tarczyca niepowiększona.

Klatka piersiowa: symetryczna, wąska. Ilość oddechów na min. 24. Oddech płytki. Opukiwaniem stwierdza się niskie ustawienie dolnych granic płuc, jak również zmniejszenie ich przesuwalności przy głębokim wdechu. Odgłos opukowy jawny z wyraźnym odcieniem pudłowym. Szmer oddechowy pęcherzykowy. Szmerów patologicznych się nie wysłuchuje.

Układ krążenia: uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej 3 cm na zewnątrz od lewej linii ½ obojczykowej. Granice stłumienia względnego: górna — III przestrzeń międzyżebrowa, lewa — 2 palce na zewnątrz lewej linii półobojczykowej, prawa — lewa linia mostkowa (stłumienia bezwzględnego z powodu rozedmy płuc dokładnie ustalić nie było można). Tony serca ciche, głuche. Ton II nad tętnicą płucną wzmożony, nad tętnicą główną cichy, ledwo słyszalny. Szmerów nie wysłuchuje się. Czynność serca niemiarowa o typie niemiarowości zupełnej. Tętno niemiarowe, 76 uderzeń na minutę. Ilość uderzeń tętna odpowiada ilości skurczów serca. Tętnice obwodowe stwardniałe, o przebiegu wężykowatym. Ciśnienie tętnicze 120/80 mm słupa rtęci.

Jama brzuszna: brzuch zapadnięty, powłoki zwiotczałe, mięśnie brzucha w zaniku, podściółki tłuszczowej brak. Wątroba wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego o spoistości lekko wzmożonej, na ucisk wrażliwa. Poza tym w jamie brzusznej nieprawidłowych oporów ani bolesności na ucisk się nie stwierdza. Śledziona niewyczuwalna.

Układ moczo-płciowy: nerki niewyczuwalne, objaw Goldflamma ujemny. Zewnętrzne części płciowe w zaniku.

Układ kostno-stawowy: w zakresie ukształtowania kończyn ani w obrębie stawów i kośćca zmian nie stwierdzono. Ruchy czynne i bierne w prawidłowym zakresie.

Układ nerwowy: odruchy prawidłowe zachowane, patologicznych brak.

Badanie okulistyczne: (Dr S o b i e s k a) odczyn źrenic na światło słaby, na zbieżność prawidłowy, Bystrość wzroku dobra. Dno oczu bez zmian.

Badania dodatkowe: rozbiór moczu: ilość dobowa 4,5—8 l. C. gat. od 1001—1007. Odczyn kwaśny. Badanie jakościowe stwierdza w dniu przyjęcia do Kliniki obecność cukru (2,1%), poza tym brak jakichkolwiek innych składników chorobowych. Badanie drobnowidowe nie wykazuje odchyleń od stanu prawidłowego.

Badanie morfologiczne krwi: Hb—90%, krwinek czerw. 4,040,000, wskaźnik zabarwienia 1,1, krwinek białych: 6,800; skład odsetkowy: zasadochł. 0, kwasochł. 2, obojętnochł. 66, (młod. 0, pał. 11, podz. 55), limfoc. 30, monoc. 2.

Odczyn Biernackiego: po 1 godz. — 44, po 2 godz. — 75, po 24 godz. — 117.

Poziom cukru we krwi w dniu przyjęcia: 280 mg% (Crezelius—Seifert).

Odczyny kiłowe we krwi silnie dodatnie (Bordet—Wassermann + + +, metoda kłaczkująca + + + +).

Badanie rentgenowskie czaszki: nieznaczne powiększenie i pogłębienie siodełka tureckiego.

Badanie elektrokardiograficzne: migotanie przedsionków, uszkodzenie mięśnia roboczego komór.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (Klinika Neurologiczna U. P.): Płyn bezbarwny, przeźroczysty, ilość ciałek 0,1. Osad: limfocyty.

Ilość białka: 0,025, Nonne — ślad, Weichbrodt — ujemny, Pandy — lekka opalescencja. Odczyny specyficzne — ujemne. Odczyn benzoesowy odchyleń od normy nie wykazuje.

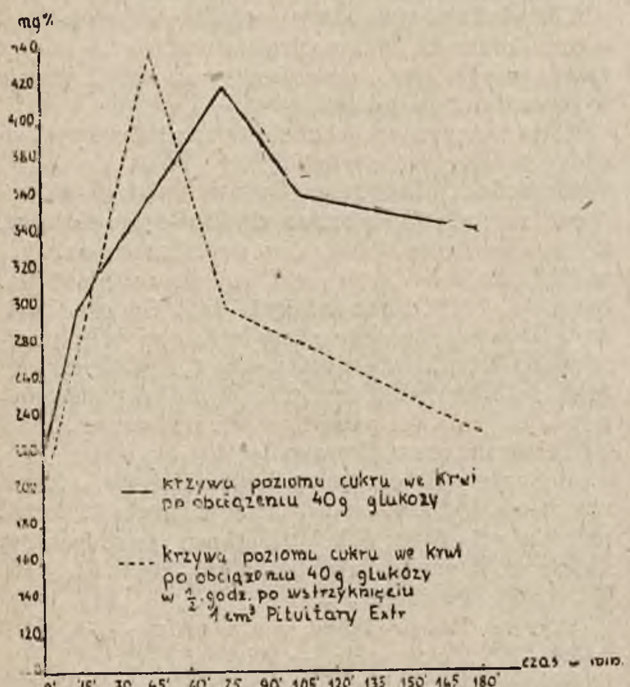
Ocena: zmiany minimalne, niecharakterystyczne.

Mocznik we krwi: 22 mg%.

Ilość chlorków w moczu: 1,30 g w 1 litrze moczu.

Powyżej przedstawiony obraz chorobowy zwrócił naszą uwagę ze względu na współistnienie 2 objawów: cukromoczu oraz wielomoczu z niskim poziomem chlorków. Za obecnością cukrzycy przemawiał wysoki poziom cukru we krwi, szybkie oddziaływanie chorej na leczenie dietetyczne oraz na podawanie insuliny. W ciągu niedługiego czasu udaje się chorą zupełnie odcukrzyć.

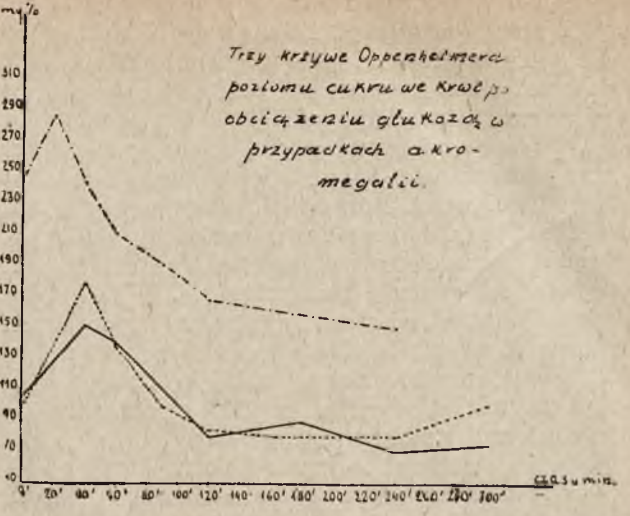
Po obciążeniu 40 g glukozy doustnie otrzymaliśmy krzywą, jaką zwykle spostrzegamy w cukrzycy, tj. znaczny wzrost poziomu cukru we krwi oraz powolny jej spadek, bez wystąpienia fazy hipoglikemicznej. Obciążenie powtórne po uprzednim podaniu podskórnym 1 ml wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej (Pituitary extract w jedn. Voegtlina) wykazuje zmianę w przebiegu krzywej glikemicznej. Szczyt krzywej przesuwa się w lewo, po czym następuje szybki spadek (ryc. 1). Krzywa ta zbliża się wybitnie do wykre-



Ryc. 1

sów, jakie uzyskujemy wtedy, gdy zaburzenia w przemianie węglowodanowej mają swe źródło nie w schorzeniu układu wysepkowego trzustki, lecz w chorobach przysadki mózgowej. Przypadki takie opisał Oppenheimer i wykresy zapożyczone z jego pracy przedstawiamy na ryc. 2.

Zdaniem tego autora taki przebieg krzywej glikemicznej po obciążeniu glukozą jest wyrazem zaburzeń, wywołanych nieprawidłowymi impulsami, dochodzącymi do komórki wątrobowej ze zmienionych patologicznie ośrodków mózgowych przy pełnej sprawności układu wysepkowego trzustki (Döpisch i Hasenöhrl, Brugsch). Badania nasze wykazały zupełnie oczywiście, że w naszym przypadku mamy do czynienia z chorobą cukrzycową, a nie z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej pochodzenia centralnego lub przysadkowego, jak to miało miejsce w przypadkach Oppenheimera.



Ryc. 2.

Po uzyskaniu zupełnego odcukrzenia chorej, ilość dobowa wydzielanego moczu wynosiła jeszcze stale 8 l. Wobec tego należało wykonać próby, które by nam wyjaśniły, czy w danym przypadku mamy do czynienia z nawykowym przyjmowaniem nadmiernej ilości płynów (polidypsia), co nieraz spostrzega się u cukrzycowych, czy też obok cukrzycy mamy moczówkę prostą. Celem rozstrzygnięcia tego zagadnienia wykonaliśmy następujące badania:

1) próbę pragnienia, 2) obciążenie chlorkiem sodu, 3) zbadanie wpływu wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na diurezę.

Chcąc przeprowadzić próbę pragnienia, postanowiliśmy chorą pozostawić przez 24 godz. na diecie suchej oraz przez ten czas badać ilość wydzielonego moczu i ciężar gatunkowy. Ponieważ chora w czasie przeprowadzanego badania czuła się źle, skarżyła się na niepokój, bóle głowy, a język był suchy i spękany, po 12 godz. badanie byliśmy zmuszeni przerwać. Chora wydzieliła 2200 ml moczu, a ciężar gatunkowy osiągnął maksymalną wartość 1007.

Obciążenie chlorkiem sodu: w godzinach rannych podaliśmy chorej 5 g soli kuchennej, po czym badaliśmy zawartość chlorków w poszczególnych porcjach moczu, pobieranych w odstępach 2-godzinnych.

I. po 2 godz.	Ilość moczu	700 ml.	Ilość NaCl na 1000 ml	1,17
II. po 2 godz.		500 ml.		1,17
III. po 6 godz.		400 ml.		1,30
IV. po 8 godz.		700 ml.		1,17

Jak wynika z podanego zestawienia, chora wydzieliła w ciągu 8 godz. 2,6 g chlorku sodu, czyli deficyt wyniósł 2, 4. A więc i ta próba, podobnie jak poprzednia, przemawia za moczówką prostą.

Celem zbadania wpływu wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na diurezę, podaliśmy chorej 1 ml Pituitary extract w zastrzyku podskórnym. Dobowa ilość moczu zmniejszyła się z 8 l z dnia poprzedzającego próbę do 4,5 l. Po podaniu 3 ml tegoż preparatu uzyskaliśmy diurezę 2,3 l.

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły w całej pełni nasze przypuszczenia, że u chorej mamy do czynienia z moczówką prostą i cukrzycą.

Rozpoznanie brzmi: Dysfunctio endocrina sub forma diabetis mellitus et insipidus in individuo cum myocardosi in stadio insufficientiae circulatoriae relativae. Arteriosclerosis generalisata. Emphysema plumonum senile. Lues III.

W czasie pobytu chorej w Klinice wystąpiły silne bóle o charakterze rwy kulszowej. Badanie neurologiczne dało następujący wynik: źrenice równe, reakcja na światło gorsza niż na akomodację. Symetria twarzy w granicach normy. Widełki stroikowe obustronnie słyszy równo. Mowa bez zmian.

Kończyny górne: napięcie mięśniowe i siła w granicach normy. Odruchy żywe, równe. Odruchy brzuszne z powodu wiotkości powłok nie dają się wyzwolić. Kończyny dolne: odruchy na pr. kończynie dolnej zachowane, kolanowy trudno się wyzwala. Kończyna lewa: odruch kolanowy b. słaby, skokowego nie daje się wyzwolić. Zaburzenia czucia podaje zmiennie. Odnosi się wrażenie, że dotknięcie pędzelka gorzej nieco czuje w pr. kończynie dolnej na podudziu po stronie zewnętrznej.

Sądząc ze skarg chorej, można przyjąć, że chodzi o nerwoból w obrębie pr. nerwu kulszowego (Dr Warpechowski).

Dolegliwości w czasie leczenia zupełnie ustały. Poza tym poczucie chorej uległo znacznej poprawie. Pod wpływem stosowanego leczenia dietetycznego z przejściowym podawaniem insuliny w ilości 30 j. dziennie, tolerancja na węglowodany poprawiła się z 100 na 200 g. Stosowanie wyciągu z tylnego płata przysadki dawało zmniejszenie diurezy, lecz równocześnie powodowało wzrost poziomu cukru we krwi, co zmuszało nas do podawania insuliny. Stosowanie łagodnego leczenia przeciwkiłowego zdawało się wywierać korzystny wpływ na przebieg. Diureza wynosiła w dniu zwolnienia chorej po zaprzestaniu podawania wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej 2800 ml przy ciężarze gatunkowym 1003.

Omówienie.

Przedstawiliśmy przypadek moczówki prostej, w przebiegu której wystąpiły zaburzenia w przemianie węglowodanowej o cechach, pozwalających widzieć przyczynę tych zaburzeń w niedomodze układu wysepkowego trzustki. Jako pierwsza wystąpiła moczówka prosta, za czym przemawiają dane anamnestyczne, jakkolwiek potwierdzenia tego przypuszczenia nie mamy. Po 14 latach trwania tych zaburzeń wystąpiły zaburzenia w przemianie węglowodanowej, które w 5 lat później wymagały już leczenia szpitalnego. Nie zwrócono wtedy chorej uwagi na współistnienie moczówki prostej.

Badania serologiczne, wielokrotnie powtarzane, wskazują na kiłowe podłoże schorzenia, jakkolwiek badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku odczynów swoistych dawało wynik ujemny. Być może mamy tu do czynienia z kiłą wrodzoną, co tłumaczyło by nam wysoką śmiertelność wśród dzieci (chora straciła 6 spośród 10 dzieci w pierwszych miesiącach po urodzeniu). Za tą możliwością przemawia również i ta okoliczność, że jakkolwiek odczyny kiłowe u pozostałych przy życiu dzieci są ujemne, to jednak w dalszym potomstwie, a więc wśród wnuków, mamy objawy niedorozwoju umysłowego.

Mimowoli nasuwa się pytanie, jaki jest stosunek przypuszczalnego zakażenia kiłowego do wystąpienia moczówki prostej z jednej, a cukrzycy z drugiej strony. Wśród przyczyn, które zdaniem Falty mogą doprowadzić do rozwinięcia moczówki prostej, ważne miejsce zajmuje kiła, uszkadzająca już to samą przysadkę mózgową, już to międzymózgowie. Badania kliniczne w naszym przypadku nie pozwoliły wykryć wyraźniejszych zmian w samej przysadce mózgowej, wobec tego należy zwrócić naszą uwagę na międzymózgowie.

Podczas gdy rola przedniego płata przysadki mózgowej w przemianie węglowodanowej w świetle nowszych badań jest równorzędna z rolą układu wysepkowego trzustki (Berthelheimer), niejasnym jest udział w niej tylnego płata przysadki mózgowej. Niektórzy badacze przypuszczają, że działanie tylnego płata przysadki mózgowej lub wyciągów z niego uzyskanych jest uzależnione od ilości komórek kwasochłonnych, które tam zawędrowały z płata przedniego (Niehans). Substancje czynne płata tylnego są na ogół lepiej znane, aniżeli skład wyciągów płata przedniego. Stosowanie tych właśnie czynnych hormonów nie wykazywało wyraźnego działania cukrzycorodnego. Spośród badaczy, którzy przyjmują za rzecz dowiedzioną istnienie pewnego stanu zależności między zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej a funkcją tylnego płata przysadki mózgowej, Aschner i Jaso-Roldan uważają, że dzieje się to na drodze pośredniej. Podanie podskórne odpowiednich wyciągów ich zdaniem wzmaga produkcję adrenaliny, która z kolei uruchamia glukozę z nagromadzonego w tkankach glikogenu.

Thaddea, Gömöri i Marsorski stojąc na tym samym stanowisku uzależniają nasilenie glikemii. występującej po podaniu wyciągu z tylnego płata przysądki, od ilości glikogenu, nagromadzonego w wątrobie. Stąd w nadczynności gruczołu tarczowego, w której ilość glikogenu wątrobowego wybitnie się zmniejsza, podanie wyciągów z tylnego płata przysadki nie powoduje wzrostu poziomu cukru we krwi. Podanie większych dawek tych preparatów może przeszkodzić wystąpieniu wstrząsu hipoglikemicznego po insulinie. Jednakowoż, jak wynika z badań Velhagena, nawet długotrwałe podawanie dużych ilości hormonów tylnego płata przysadki mózgowej nie może spowodować wystąpienia cukrzycy, co może, według doświadczeń Younga, nastąpić po dootrzewnowym podawaniu wyciągów płata przedniego.

Gdybyśmy więc chcieli przyjąć bezpośredni związek między uszkodzeniem przysadki mózgowej, co mogłoby tłumaczyć moczówkę prostą, a wystąpieniem cukrzycy, jak to ma miejsce w naszym przypadku, napotkalibyśmy na niepokonalne trudności. Wobec tego doszliśmy do przekona-

nia, że zaburzeń, które wywołały spostrzegany przez nas zespół chorobowy, należy szukać w międzymózgowiu, którego rola tak w przemianie wodnej, jak i węglowodanowej zdaje się nie ulegać wątpliwości. Czynność regulująca, jaką wywiera międzymózgowie na przemianę węglowodanową, może się odbywać już to poprzez płat przedni przysadki mózgowej, już to przez trzustkę. Badania doświadczalne Ransona, Fishera i Ingrama, przeprowadzone na małpach, wykazały, że uszkadzając okolicę podwzgórkową można uzyskać lekką postać cukrzycy, w której stwierdzali zmiany wodniczkowe w układzie wysepkowym trzustki. Również Strick na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że przyczyną cukrzycy doświadczalnej, wywołanej uszkodzeniem ośrodków mózgowych, jest niedomoga wysepek Langerhansa. Wreszcie badania Stricka i Gournaya, którzy uzyskiwali u psów, drogą niszczenia niektórych części międzymózgowia, cukrzycę z kwasicą o przebiegu śmiertelnym, potwierdzają ostatecznie wpływ międzymózgowia na powstanie cukrzycy.

W tym naświetleniu można by się pokusić o wyrażenie przypuszczenia, że w naszym przypadku mamy do czynienia z chorą, u której w następstwie zakażenia kiłowego wytworzyły się zmiany w międzymózgowiu, będące przyczyną równoczesnego wystąpienia moczówki prostej i cukrzycy.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aschner B. i Jaso-Roldan: Z. klin. Med. 1932, *121*, 495. — 2) Barthelheimer: Erg. inn. Med. u. Kinderhlk. 1940, *59*, 595. — 3) Borchardt: Z. klin Med. 1908, *66*, 332. — 4) Brugsch: Z. exp. Path. 1912, *11*, 169. — 5) Depisch F. und Hasenöhrl: Klin. Wschr. 1930, 345. — 6) Freund H. Klin. Wschr. 1922, 1780. — 7) Gömöry u. Marsorski: Arch. f. exp. Path. *165*, — 8) Gouley B. A.: Arch. int. med. 1935, *8*, 1294. — 9) Hildebrand K. H.: Klin. Wschr. 1935, 951. — 10) Horvai L.: Erg. Inn. Med. u. Kinderhlk. 1940, *58*, 417. — 11) Houssay B. A.: Klin. Wschr. 1932, 1529. — 12) Houssay B. A.: Klin. Wschr. 1933, 783. — 13) John H.: J. amer. med. assoc. 1932, *99*, 620. — 14) Kuhn: Münch. med. Wschr. 1902, 103, cyt. wg Freunda. — 15) Lindeboom G. A.: D Arch. f. klin. Med. 1933, *175*, 74, — 16) Lippschitz W.: Dissert. Berlin 1916, cyt. wg Freunda. — 17) Maranon: G.: Kongresszbl. inn. Med. 1932, *66*, 774. — 18) Niehans P.: Die endokrinen Drüsen des Gehirns, Bern. 1938. — 19) Oppenheimer A.: Klin. Wschr. 1930, 17. — 20) Ranson, Fisher and Ingram: Endocrinology. 1938, *23*, 175. — 21. Schuntermann E.: Klin. Wschr. 1930, 22. — 22) Strieck F.: Z. exp. Med. 1938, *104*, 232. — 23) Tesseraux H.: Endokrinologie 1937, *18*, 379. — 24) Thaddea: Z. klin. Med. 1933, *125*, 175. — 25. Velhagen K.: Klin. Wschr. 1929, 1577. — 26) Young F. G.: Lancet 1936, II, 327, 297. — 27) Young F. G.: Lancet 1937, I, 372.

SUMMARY

The occurence of diabetes mellitus and insipidus. A case report

by M. Górski and A. Bazińska-Mazurowa.

After having discussed the serie of possible complications in the diseases of the hypophysis cerebri, the authors are subliming the rarety of simoultaneous co-existence of the diabetes insipidus and the diabetes mellitus. They report such a case, confirmed by additional researches. Basing themselves on clinical material, additional researches and medical litterature, the authors suppose, that in their case the disease is caused by disorders in the diencephalon, developped on the ground of syphylitic infection.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice
Ordynator Oddziału Wewnętrznego
Szpitala Miejskiego w Katowicach

Przypadek słoniowatości swojskiej (Elephantiasis nostras) jako wyraz odczynu mezenchymy czynnej

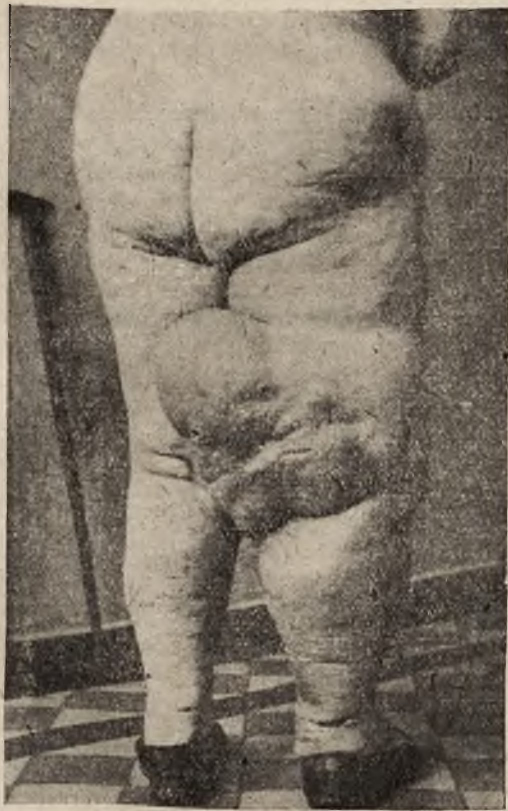
Niżej ogłoszony przypadek zasługuje na ogłoszenie z powodu swego wyjątkowego zaawansowania, rzadkiego występowania oraz z powodu przejrzystości etiologii.

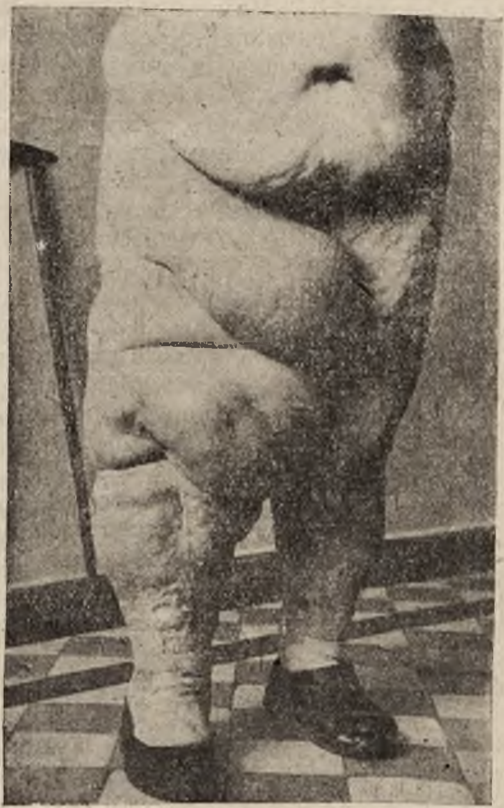
Kobieta ma lat 67. Wagi 130 kg. Przed 37 laty po urodzeniu 6. dziecka (ostatniego) otwarły się po raz pierwszy na obu podudziach wrzody żylakowe z małą skłonnością do gojenia, zwłaszcza na podudziu prawym, na którym zasklepiały się one jedynie na czas krótki. Na tej też kończynie wrzody te były rozleglejsze, częściej ulegały zapaleniom, przebiegającym „z zaczerwienieniem skóry i gorączką". Była to najprawdopodobniej róża. W 20 lat po pierwszym wrzodzie, a więc przed 17 laty, kiedy chora miała objawy typowe dla okresu przekwitania i przybierała na wadze, podudzie prawe obrzmiało znacznie, zjawiły się silne bóle w napiętych i widocznych żyłach. Należy przypuszczać, że wywiązało się wówczas zakrzepowe zapalenie żył (thrombophlebitis). Wkrótce potem zjawił się pod kolanem guz wielkości jabłka, który odtąd stale, choć wolno się rozrastał, a w ciągu 10 lat doszedł do obecnych rozmiarów (fałd tylny I). Przed mniej więcej 6—7 laty także po wyraźnym obostrzeniu wrzodu żylakowego zaczął powiększać się fałd przednio-dolny (II). Przed rokiem otworzył się ponownie wrzód żylakowy na goleni prawej, który nie zagoił się do dziś.

Przed pół rokiem zaczął powiększać się płat przednio-górny (III), przy czym powiększał się znacznie szybciej niż poprzednie 2 płaty, gdyż w ciągu zaledwie 6 miesięcy osiągnął ich rozmiary. Jak podaje badana, innych chorób nie przechodziła. Ostatnio męczy się bardzo przy chodzeniu wobec olbrzymiego ciężaru prawej kończyny i odczuwa pewną duszność. Poza tym wywiad bez znaczenia. Charakterystyczne jest, że w rodzinie chorej wielu członków zmarło na cukrzycę, a mianowicie matka w 76 roku życia, siostra w 57, 2 bracia w 42 i 66 roku życia. Chora nie miała nigdy znanych jej objawów cukrzycy. Poza tym w rodzinie występowały: żylakowatość, krwawnice, stopa płaska, przepukliny, słoniowatości nie było.

Przedmiotowo stwierdza się następujące charakterystyczniejsze i typowe dla danej choroby odchylenia od stanu prawidłowego: chora otyła, o twarzy nalanej, tkankach wiotkich, brzuchu obwisłym, stopie płaskiej. W pozycji pionowej kończyna dolna prawa sinieje wybitnie, w pozycji

poziomej sinica prawie całkowicie ustępuje. Nie spostrzega się tego sinienia na kończynie lewej. Na podudziu prawym na przedniej powierzchni





stwierdza się wrzód żylakowy kraterowaty o średnicy 5 cm i głębokości do 1 cm. Naokoło wrzodu i powyżej niego w kierunku kolana objawy nadmiernego rogowacenia nabłonka. Powyżej kostki prawej zewnętrznej liczne brodawczaki. Skóra podudzia układa się w płaty. Skóra uda przemienia się z przodu w 2 duże zwisające guzy, z tyłu 3 guz o nieregularnych kształtach.

Guzy tylny i przednio-dolny są twarde i przy ucisku nie pozostają w nich dołki, są prawie nieruchome w stosunku do podstawy, guz przednio-górny (najmłodszy) ma chrząstkowatą, znacznie luźniejszą konsystencję, jest dosyć ruchomy w stosunku do reszty ciała, przy ucisku powstają płytkie dołki. Wrzód wydaje bardzo silny odór. Na kończynie dolnej lewej stwierdza się sploty żylaków, ślady po zagojonych wrzodach żylakowych i wyraźny ciastowaty obrzęk.

Zdjęcie radiologiczne nogi: na przedniej powierzchni kości piszczelowej znaczny przerost okostnej, silnie zwłókniałe i długie ścięgno Achillesa, podział na płaty wybujałych części miękkich. Widoczny głęboki krater wrzodu na przedniej powierzchni podudzia. Poza tym kości i stawy bez zmian.

Odczyn Bordet-Wassermanna: z antygenem I i II ujemny (—), odczyn citocholowy ujemny (—).

Zdjęcie klatki piersiowej: serce aortalne, leżące, płuca bez zmian.

Ciśnienie krwi: 130/160. W moczu zmian patologicznych nie stwierdza się. Poziom cukru we krwi 90 mg%. Opadanie krwinek po 1 godz. 79 mm, po 2 godz. 118 mm.

Morfologia krwi: hemoglobiny 72%, krwinek



czerwonych: 3,550,000 w mm^3, indeks 1,0. Krwinek białych: 4000 w mm^3, z tego kwasochłonnych 6%, pałeczkowatych 2%, podzielonych 56%, limfocytów 31%, monocytów 5%.

Jest to przypadek słoniowatości szczególnie wielkich rozmiarów, powstałej u osoby z dziedzicznym i rodzinnie występującym mniej (względnie odmiennie) wartościowym układem żylnym, jako objawem mniej (względnie odmiennie) wartościowego układu łącznotkankowego. Ten konstytucjonalnie uwarunkowany status varicosus łączył się u naszej chorej niewątpliwie z konstytucjonalnie mniej (względnie odmiennie) wartościowym układem naczyń chłonnych.

Powstałe na tym tle konstytucjonalne rozszerzenie żył i naczyń chłonnych (phlebectasia i lymphectasia) usposobiało do powstania zastoju krwi żylnej i chłonki. Zaburzenia przemiany materii, ujawniające się w rodzinie chorej w postaci cukrzycy, w naszym przypadku ujawniły się otyłością w okresie przekwitania.

Stwierdzane u niej zaburzenia gospodarki wodnej są nie tylko miejscowe w postaci obrzęku obu kończyn, ale także ogólne, objawiające się m. i. twarzą nalaną.

Na tym podłożu rozwinął się przewlekły wrzód żylakowy z przewlekłymi zapaleniami skóry, z różą, którego ukoronowaniem było zakrzepowe zapalenie żył (thrombophlebitis). W kończynie prawej stało się ono dla niej punktem zwrotnym w dalszym rozwoju choroby, odmiennym już obecnie od losów kończyny lewej. Sprawa chorobowa w kończynie lewej nie wykroczyła poza zakres żylaków, wrzodów żylakowych i towarzyszących im obrzęków nieznacznego stopnia wobec małych utrudnień w odpływie krwi żylnej.

W kończynie prawej powstały zakrzep spowodował znacznie wybitniejszy zastój krwi żylnej, ujawniający się też i obecnie zasinieniem kończyny w pozycji pionowej, zastój ten był długotrwały. Powstały na tym tle obrzęk był dużego stopnia i także długotrwały. Czynnik zakaźny wywołał odczyn czynnej mezenchymy, ciągle podsycany przez rzuty zakaźne, idące od wciąż otwierających się wrzodów żylakowych, których wybitniejsze zaognienie, jak stwierdza się z wywiadów, poprzedzało zawsze powiększenie się guzów. Zapalne zamknięcie dróg chłonnych było dalszym powodem do wzrastającego zastoju chłonki. Nastąpiło bujanie tkanki łącznej najpierw nieznacznych rozmiarów, zmieniające w mniejszym stopniu konsystencję części miękkich (płat przednio-górny), potem coraz intensywniejsze, doprowadzające do litych guzów (płat tylny i przednio-dolny). To bujanie tkanki łącznej ujawnia się również u naszej chorej w wybitnym zwłóknieniu ścięgna Achillesa. Ponadto stwierdza się odczyn okostnej w postaci jej przerostu i odczynowe nadmierne rogowacenie w okolicy wrzodu.

Użyte wyrażenie „odczyn mezenchymy czynnej" wymaga wyjaśnienia. Wprowadził je S i g m u n d, rozszerzył M a k s i m o w, pogłębił i nadał obecne nowoczesne biologiczne znaczenie M. M i c h a ł o w i c z, który dzieli pojęcie mezenchymy czynnej (tkanki łącznej) na następujące ugrupowania morfologicznych elementów:

1) ruchome komórki krwi i chłonek,
2) półruchome komórki gwiaździste zatok krwi,
3) nieruchome komórki tkanki łącznej (w archaicznym tego słowa znaczeniu): fibroblasty i fibrocyty.

Gdy nosicielem ergenów (przeciwciał) jest komórka bardzo ruchoma (granulocyt), wówczas odczyn fizyko-chemiczny z antygenami przebiega szybcie. Gdy nosicielem ergenu jest komórka mniej ruchoma (agranulocyt względnie histiocyt), przebiega on wolniej. Przebiega jeszcze wolniej, gdy nosicielem ergenu jest komórka nieruchoma (fibroblast i fibrocyt). Dlatego nacieczenie granulocytami (leukocytami) dookoła antygenu paciorkowca lub gronkowca powstaje w ciągu godzin, nacieczenie zaś agranulocytami (limfocytami) dookoła prątka gruźlicy lub krętka bladego powstają w ciągu dni i tygodni, natomiast nacieczenie fibroblastami i fibrocytami rozwija się jeszcze powolniej na przestrzeni tygodni, miesięcy i lat. Na podstawie powyższych przesłanek M. M i c h a ł o w i c z a staje się jasny związek między przebytymi zakażeniami paciorkowcowo-gronkowcowymi w przebiegu wrzodów żylakowych (u naszej chorej), będącymi nacieczeniami przede wszystkim granulocytów lub limfocytów w przebiegu przewlekłej gruźlicy i kiły (w innych przypadkach słoniowatości), a następowym rozrostem komórek „nieruchomych" tkanki łącznej, będącym nacieczeniem fibroblastami i fibrocytami, rozwijającym się na przestrzeni miesięcy lub lat. Są to wszystko jedynie różne części składowe tego samego odczynu czynnej mezenchymy, występującego w różnych jej odmianach.

Leczenie odwadniające w postaci dni mlecznych i podawania 15% liquor kalii acettici wpływało korzystnie na gojenie wrzodu żylakowo-chłonnego. Z okazji tego niecodziennego przypadku warto się zapoznać z etiologią, anatomią patologiczną i postaciami słoniowatości, jej przebiegiem, powikłaniami i rokowaniem oraz jej zapobieganiem i leczeniem. Nazwa słoniowatość nie jest mianem określonej choroby, tylko stanu długotrwałego obrzęku skóry i tkanki podskórnej, uwarunkowanego przez zastój chłonki i następowy rozrost tkanki łącznej.

Anatomia patologiczna: stwierdza przewlekłozapalne bujanie (proliferatio) tkanki łącznej (ubogie w komórki z miejscowymi nagromadzeniami komórek w postaci około-naczyniowych nacieków) w skórze, tkance podskórnej i ewentualnie powięzi lub mięśniach obok wtórnego zaniku mięśni, zapalenia okostnej, wydłużenia kości i zaburzenia w czynności stawów oraz rozszerzeń naczyń limfatycznych.

Rozróżnia się trzy główne postacie słoniowatości: wrodzoną, nabytą swojską i podzwrotnikową.

I. S ł o n i o w a t o ś ć w r o d z o n a (elephantiasis congenita). Powstać może w życiu płodowym. Przypuszczalnie słoniowatość powstać może także jako cecha dziedziczna.

II. Słoniowatość nabyta swojska (elephantiasis nostras, pachydermia acquisita). Słoniowatość rozwija się na skutek a) mechanicznej przeszkody w odpływie chłonki, która powstać może na skutek rozległego i głębokiego zmiażdżenia, rany postrzałowej, złamania, zapalenia stawów, otorbienia ciała obcego, guzów, wycięcia rakowatych, gruźliczych lub zropiałych węzłów chłonnych w pachwinie lub pasze; odmrożenia i oparzenia, a także na skutek b) wzmożonego tworzenia się chłonki w przebiegu żylaków i zakrzepów, np. v. femoralis, po wadliwych operacjach i wstrzykiwaniach w leczeniu żylaków, c) na skutek zapalnego zamknięcia dróg chłonnych, np. przez powtarzającą się różę, ropowicę, zapalenie naczyń chłonnych i żył (zwłaszcza phlegmasia alba dolens), przewlekły wyprysk, wrzód żylakowy, gruźliczy lub kilakowy, gruźlicze lub kiłowe zapalenie szpiku, ziarnica pachwinowa (4. choroba weneryczna).

Choroba występuje sporadycznie, przeważnie na kończynach dolnych. Początkowo powstaje tylko obrzęk przekrwienny lub zapalny. Jeśli on trwa długo, dołącza się do niego rozplem tkanki łącznej. Początkowo pod naciskiem palca powstają jeszcze dołki w obrzękłej części ciała, z czasem objawu tego nie można wywołać na skutek stwardnienia skóry, którą nie można także ujmować w fałdy.

Wszystkie części miękkie począwszy od skóry do kości zamieniają się na skutek przewlekłego obrzęku w ciastowatą masę, tworzącą duże płaty, rozdzielone głębokimi szczelinami. Dotknięte chorobą części ciała ulegają znacznemu zniekształceniu. Powierzchnia ich może być gładka lub pokryta brodawkami.

Choroba zaczyna się zwykle w 2—3 dziesiątku lat, dla powstania zniekształcenia potrzeba zwykle 5—10 lat. Choroba stale postępuje.

III. Słoniowatość podzwrotnikowa (elephantiasis tropica s. arabum). Występuje epidemicznie w krajach podzwrotnikowych, zwłaszcza w Arabii, Indiach, Ameryce Środkowej.

Powstaje na skutek zakażenia przez nitkowce krwi ludzkiej (filaria sanguinis hominis Bancrofti) i inne nitkowce, przenoszone przez komary. Ich zarodki zatykają naczynia chłonne, powodując wśród gorączki, zaczerwienienia i opuchnięcia najczęściej w zakresie kończyn dolnych, przewlekłe zapalenie naczyń chłonnych ze skłonnością do zropienia i przewlekłe zapalenie węzłów chłonnych pachwinowych, rzadziej pachowych. Te węzły chłonne tworzą guzy ze zaznaczonym chełbotaniem i dochodzą nieraz do wielkości pięści.

Nawroty doprowadzają do wybitnego powiększenia kończyn, przy czym skóra może zwisać dużymi płatami. Powstaje z czasem rozwinięty obraz słoniowatości.

Rozpoznanie ułatwia stwierdzenie larw nitkowca we krwi i zwiększenie liczby krwinek białych kwasochłonnych we krwi.

Rozpoznanie różnicowe:

Wrodzoną postać słoniowatości należy odróżniać od naczyniaka limfatycznego lub krwionośnego (lymphangioma, haemangioma) i włókniako-nerwiaka (neurofibroma) oraz od częściowego wzrostu olbrzymiego, w którym stwierdza się oprócz powiększenia rozmiarów kończyny także jednoczesny wzrost kości.

Nabytą postać słoniowacizny należy odróżniać od: 1) zwykłego obrzęku, 2) otyłości, 3) zgrubienia skóry na podudziach młodych dziewcząt (erythrocyanosis crurum puellarum Klingmüller). W chorobie tej nie ma zastoju chłonki, tylko zmiana skóry i tkanki podskórnej w sensie zgrubienia skóry i czerwono-sinawego zabarwienia. Stwierdza się ponadto liszaj mieszkowy (lichen pilaris) i często swędzenie.

Powikłania słoniowatości: wyprysk, róża, popękania, wrzody, brodawczaki, zgrubienia i wyrośla kostne, zanik mięśni, zaburzenia czynności stawów.

Rokowanie: dobre co do zachowania życia, niepomyślne co do wyzdrowienia.

Zapobieganie jest daleko ważniejsze od mało skutecznego leczenia. Polega ono na zapobieganiu zastojom chłonki przez dość wczesną i energiczną walkę z chorobami, prowadzącymi do słoniowatości, jak róża, wyprysk, ziarnica pachwinowa, żylaki, wrzody, zapalenie szpiku, gruźlica, kiła oraz walkę ze zbyt lekkomyślnym usuwaniem węzłów chłonnych.

Leczenie: 1) zachowawcze: wysokie ułożenie chorej kończyny, elastyczne bandaże lub pończochy, ćwiczenia ruchowe, masaż, ciepło (kąpiele, okłady, powietrze ciepłe, kąpiele świetlne, diatermia), wstrzykiwania fibrolisyny, hormony. Pielęgnacja skóry przez kąpiele i maście. Zmiana zawodu.

2) chirurgiczne: a) wycinanie klinami, b) operacja Lanz-Kondoleon-Payra: „zakładanie okienek“ w powięzi dla stworzenia połączenia między powierzchownymi i głębszymi drogami chłonnymi, c) lymphangio-plastyka wg Handley'a, właściwa tylko dla kończyny górnej po operacji raka sutka, d) okołotętnicza sympatektomia, e) odjęcie kończyny.

PIŚMIENNICTWO:

1) Curtius: Konstitution, Handbuch der inneren Medizin — Bergmann i Staehelin, Springer 1944. — 2) Demel: Diagnostik chirurgischer Erkrankungen, Maudrich 1944. — 3) Fuhs i Kumer: Dermatologie, Maudrich 1941. — 4) M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej, Pol. Tyg. Lek. 1948. — 5) Sonntag: Grundriss der gesamten Chirurgie, Springer 1943.

SUMMARY

A case of elephanthiasis acquired simple as example of reaction of active mesenchyme

by K. Bojanowicz, M. D.

The described case of elephanthiasis of especially great dimmensions began to develop 17 years ago at a person with a constitutional status varicosus and a lymphatic system of constitutionally smaller value, as a symptom of unvaluable system of connectiv tissue.

On this base developed a chronical ulcus varicosum with chronic inflammabilities of the skin, erysipelas and trombophlebitis.

Then followed a protracted stagnation of vein-blood and limphe as well, as a reaction of the mesenchyme in form of exuberances of the connectiv tissue.

Now we state 3 tumours, two in front, one behind. The patient weghs 130 kilos (290 lbs).

We distinguish 3 forms of elephanthiasis: innated, acquired simple and the tropical one.

The prevention is more efficient than the healing.

Dr Karol CZECH — Rzeszów
Dyrektor Szpitala Powsz.
Ordynator Oddz. Chirurg.

Carcinoidy wyrostka robaczkowego

Do niezmiernie rzadkich zmian chorobowych, zachodzących w wyrostku robaczkowym, należą nowotworowe schorzenia rakowe.

Na podstawie ogłoszonych przypadków można wyodrębnić 4 grupy tego schorzenia:

Pierwszą grupą są objęte przypadki, w których nowotwór zajmuje nie tylko sam wyrostek robaczkowy, ale też i kątnicę. Powyższe przypadki stanowią dlatego osobną grupę, ponieważ nie udało się dla nich ustalić z bezwzględną pewnością powstania pierwotnego ogniska w samym wyrostku robaczkowym. Należy raczej przypuszczać, że ognisko pierwotne w tej grupie istniało w kiszce ślepej, a stąd dopiero przeszedł proces rakowy na wyrostek robaczkowy. Z tą postacią schorzenia spotykamy się stosunkowo najczęściej, występuje ona bowiem przeważnie u ludzi starszych, a kliniczny obraz schorzenia odznacza się wielką złośliwością. Badając histologiczne skrawki nacieku rakowego stwierdzamy w tej grupie utkanie raka gruczołowego, ulegającego nieraz zwyrodnieniu śluzowemu.

Do drugiej grupy zaliczamy te przypadki, o których możemy ponad wszelką wątpliwość powiedzieć, że pierwotne ognisko znajduje się w samym wyrostku robaczkowym, skąd ewentualnie zmiany rakowe przeszły na kątnicę. O takich przypadkach donoszą nieliczni autorowie, jak Etting, Zaayer, Pauche i White. Tę grupę schorzeń cechuje również wielka złośliwość, objawiająca się powstawaniem nawrotu, przerzutów i wyniszczeniem charłaczym.

Trzecia grupa obejmuje rakowe schorzenia wyrostka robaczkowego, które powstały na drodze przerzutowej z odległego nieraz pierwotnego ogniska rakowego.

Czwarta wreszcie grupa rakowego schorzenia, rozwijającego się w samym wyrostku robaczkowym, wyróżnia się niestosunkiem istniejącym między budową histologiczną guza a przebiegiem klinicznym. W skrawkach bowiem pod mikroskopem stwierdzamy w wyrostku robaczkowym nacieki rakowe, które klinicznie nie posiadają cech złośliwości i w przeciwieństwie do poprzednich grup występują przeważnie u młodych ludzi. Ta ostatnia grupa nowotworów wyrostka robaczkowego otrzymała nazwę rakowiaków (carcinoidy Oberndorpfera), budząc ze zrozumiałych względów duże w ostatnich czasach zainteresowanie. Tę niezmiernie rzadką postać schorzenia wyrostka robaczkowego pragnę szerzej omówić. Poza tym jestem w możności przedstawić dwa nasze przypadki tego schorzenia.

Pierwszy przypadek dotyczy mężczyzny lat 28, L. p. Hist. choroby 177/935, który po zgłoszeniu się do naszej kliniki zapodał, że dotychczas był zawsze zdrowy, a obecna choroba rozpoczęła się nagle przed 3 dniami silnym bólem w okolicy kątnicy i nudnościami. Stan taki trwał kilka godzin, po czym zwolna ustąpił. Na drugi dzień popołudniu wystąpił ponownie silny ból w okolicy prawego podbrzusza, nudności wzmogły się, a ciepłota w pasze wynosiła 38°. Wezwany lekarz, rozpoznając zapalenie wyrostka robaczkowego, skierował chorego natychmiast do kliniki. Podczas badania klinicznego ustalono, co następuje: chory wzrostu średniego, odpowiedniej budowy kośćca, odżywienia dobrego. Powłoki prawidłowo zabarwione. Głowa i szyja bez zmian. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, dobrze wysklepiona. Płuca w granicach prawidłowych, wypuk nad płucami jawny.

Przysłuchem szmery oddechowe prawidłowe. Serce w granicach prawidłowych, tony serca czyste, akcja serca miarowa, tętno 100/m. Brzuch o obfitej tkance tłuszczowej, wzdęty, przy obmacywaniu bolesny w okolicy kątnicy. W tym miejscu stwierdza się wyraźnie „opór mięśniowy". Objaw Rowsinga i Plomberga wybitnie zaznaczony.

Badanie ilościowe krwi wykazało: ciałek czerwonych 4,300.000, ciałek białych 9.800. W moczu białka i cukru nie wykazano, a w osadzie poszczególne ciałka białe oraz nabłonki dolnych dróg moczowych.

Wobec istnienia wyraźnych objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego otwarto w uśpieniu morfinowo-eterowym z cięcia Jalaguier'a jamę brzuszną i stwierdzono: wyrostek robaczkowy wybitnie nastrzykany i w całości zgrubiały. Wykonano appendektomię, po czym powłoki brzuszne zeszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny nie ujawnił powikłań. Zewnętrzny makroskopowy wygląd wyrostka robaczkowego wykazywał cechy charakterystyczne dla ostrego zapalenia, na poprzecznym zaś przekroju stwierdzono ogniska okrągławe, wielkości ziarn prosa i większe, ostro od otoczenia odgraniczone, barwy żółtawej, dość oporne. Światło wyrostka było zwężone, ściany zgrubiałe.

Badanie histologiczne skrawka pobranego z guza wykazało (Nr prep. histolog. 461/935): ściana wyrostka robaczkowego znacznie zgrubiała. Błona śluzowa nienaruszona, natomiast w błonie podśluzowej widoczne liczne gniazda i pasma komórek o charakterze nabłonkowym, wrastające w warstwę mięśniową. Cała warstwa mięśniowa zawiera liczne gniazda i pasma rakowe. Surowicówka jest zapalnie zmieniona, zgrubiała i po-

kryta nalotem włóknika. Same komórki nowotworowe są małe, leżą w ułożeniu nabłonkowym, jądra ich są okrągłe, dość silnie barwiące się w przeciwieństwie do skąpej ilości protoplazmy barwiącej się słabo. W otoczeniu nacieku rakowego w warstwach od nich wolnych liczne drobnokomórkowe nacieki zapalne.

Drugi kliniczny przypadek rakowiaka (L. p. hist. chor. 229/37) dotyczył również mężczyzny, lat 36, żonatego, z zawodu nauczyciela, który podał w wywiadach, że jedynie w 25 roku życia chorował na zapalenie woreczka żółciowego, obecna zaś choroba rozpoczęła się przed 2 laty bólami w okolicy prawego podbrzusza połączonymi z wzdęciami. Bóle te jednak na tydzień przed przybyciem do kliniki znacznie się wzmogły, do tego dołączyły się bóle głowy, nudności, wystąpiła zwyżka ciepłoty ciała, wynosząca 37,3° C. Po kilkudniowej obserwacji skierował chorego domowy lekarz do naszej kliniki, gdzie drogą badania fizykalnego stwierdziliśmy: „Chory wzrostu średniego, prawidłowej budowy kośćca, odżywienia dobrego, zabarwienie powłok prawidłowe. Głowa, szyja oraz narządy klatki piersiowej bez zmian, natomiast brzuch poniżej poziomu klatki piersiowej o tkance tłuszczowej słabo rozwiniętej, przy obmacywaniu bolesny w okolicy kątnicy i woreczka żółciowego.

Objaw Rowsig'a i Plomberg'a zaznaczony. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, tkliwa. Śledziona niemacalna, kończyny bez zmian. Temperatura ciała 37,8°."

Badanie ilościowe krwi wykazało: ciałek czerwonych 3,220.000, ciałek białych 3.400.

Mocz bez składników patologicznych.

W powyższym przypadku wobec istnienia znacznej bolesności w okolicy punktu Mac-Bourney'a i podwyższonej ciepłoty ciała przystąpiono do zabiegu operacyjnego. W uśpieniu morfinowo-eterowym, cięciem Jalaguier'a otwarto jamę brzuszną: wyrostek robaczkowy okazał się w całości zgrubiały o średnicy 1,5 cm, długości 6 cm, przekrwiony. Po podwiązaniu krezeczki i wyrostka amputowano go, kikut zaś jego pokryto szwem dwupiętrowym catgutowym. Powłoki zeszyto warstwowo na głucho. Przebieg pooperacyjny również i w tym wypadku nie wykazał powikłań, a chory w 8 dniu po operacji opuścił klinikę.

Usunięty wyrostek robaczkowy ujawnił makroskopowo zgrubienie ścian, znaczne zwężenie światła, a na przekrojach poprzecznych zawierał twarde ogniska, barwy brudno-żółtawej, ostro odcinające się od otoczenia, kuliste, wielkości od ziarn maku do wielkości główki szpilki, znajdujące się na całej długości wyrostka robaczkowego. Krezeczka zmian nie wykazała. Badanie drobnowidowe powyższego preparatu pozwoliło ustalić w silnie zgrubiałej ścianie wyrostka robaczkowego liczne gniazda i pasma komórek okrągłych, znajdujące się w błonie podśluzowej, śluzowej, a częściowo i w mięśniówce. Komórki te przypominają komórki wałeczkowe lub wielokątne o charakterze nabłonkowym, słabo się barwiące. Jądra tych komórek są okrągłe, równej wielkości i nie wykazują jednakowego zabarwienia.

Opisane gniazda i pasma komórkowe leżą w podścielisku łączno-tkankowym, ostro się od tego podścieliska odgraniczając. Niektóre gniazda znajdują się w naczyniach chłonnych. Dookoła gniazd, jak również w ścianie bez zmian rakowych stwierdza się drobno-komórkowe nacieki zapalne z obfitą liczbą komórek eozynochłonnych. Nabłonek błony śluzowej przedstawia się prawidłowo.

Jedną więc charakterystyczną cechą carcinoidów są istniejące gniazda i pasma komórek nabłonkowych, druga zaś wyraża się niezłośliwym przebiegiem klinicznym. Rakowiaki bowiem rosną powoli, nie dają nawrotu, przerzutów i kacheksji, jakkolwiek fakt pojawienia się przerzutów mógłby przemawiać za możliwością i skłonnością rakowiaków do zezłośliwienia.

Rakowiaki zasługują na uwagę nie tylko ze względu na zachowanie się ich utkania i przebieg kliniczny, ale także ze względu na brak dla nich miejsca w naukowym układzie o nowotworach z powodu ich pochodzenia.

Poglądy na powstawanie rakowiaków są dotychczas jeszcze sporne. M i l n e r i inni autorowie odmawiają tym guzkom cech nowotworu i uważają je za zmiany pozapalno-wytwórcze. Zapatrywania swoje opierają oni na zdaniu O r t h a i B o r s t a, którzy dopuszczają możliwość zmian podobnych do rakowych na tle przewlekłych zapaleń. Jeśli jednak weźmie się pod uwagę z jednej strony tak częste procesy zapalne w wyrostku robaczkowym, z drugiej zaś tak rzadko stosunkowo stwierdzane rakowiaki, to twierdzenie M i l n e r a może uchodzić za wątpliwe. M i l n e r dla poparcia swego twierdzenia przyjmuje nawet istnienie specjalnych zarazków, których jednak nie wykazał.

Inny pogląd na zagadnienie carcinoidów wyraża grupa autorów, którzy uważają współistniejące przy rakowiakach zjawiska zapalne za następstwo wzrostu nowotworu, który rosnąc i zamykając światło wyrostka, sprzyja w ten sposób wytworzeniu się w nim stanu zapalnego. Za tym poglądem miałby przemawiać brak zmian zapalnych w tych przypadkach, gdzie rozwijający się carcinoid nie spowodował zwężenia światła wyrostka.

Nieliczni autorowie uważają te guzy za endothelioma, a S a l t y k o w, opierając się na obrazie mikroskopowym, odnosi te twory do odpryśniętych ognisk trzustki. A s c h o f f nazywa te twory znamionami błony śluzowej (naevus mucosae), upodabniając je do zmian częstych na skórze.

W tłumaczeniu pochodzenia tych guzków, jak podnosi N o w i c k i, starano się między innymi zwrócić uwagę na pochodzenie komórek srebrochłonnych. Już M a s s o n podkreśla ich pochodny związek z nerwowymi komórkami. Pochodziłyby one zatem z komórek srebrnochłonnych Schmidta, wciśniętych między nabłonki dna gruczołów Lieberkühna. Następnie dopiero wskutek podrażnienia zapalnego ulegałyby one wzmożeniu się, wędrując czy wrastając w nerwy splotu Meissnera. Niektóre z tych komórek przybierały charakter ko-

mórek „neurokrynnych“ i dopiero przez następowe wydostanie się spośród nerwów miałyby się one znajdować w tkance łącznej i tu bujać jako komórki nowotworu.

Ze względu na to wyprowadzenie swych komórek z nerwowego układu wegetatywnego omawiane guzy nazywają też phaeochromoblastoma. Guzy w ten sposób powstałe byłyby, jak je Masson nazywa, „tumeurs endocrines“.

Przeciwnicy zapatrywań na endokrynne pochodzenie komórek srebrochłonnych, rozmieszczonych w całym przewodzie pokarmowym, uważają je za komórki wydzielnicze, trawienne, a tym samym traktują oni carcinoidy jako raki (Hamperl, Kaufman).

Również mikroskopowy obraz naszych przypadków przemawia za rakowym charakterem guzów, przy czym mógłby to być najwcześniejszy okres rozwijającego się i stwierdzanego raka.

Etiologia tych guzów pozostaje na razie nieznana, może przeto opierać się bądź na teorii drażnienia Ribberta, bądź też na teorii Cohnheima, który uważa, że wyrostek robaczkowy jako narząd szczątkowy jest dobrym podłożem dla rozwoju tych zjawisk.

Przeciwko temu ostatniemu twierdzeniu przemawia jednak znowu rzadkość tego schorzenia.

Klinicznie rakowiaki zazwyczaj nie są rozpoznawane, gdyż przeważnie przebiegają pod postacią przewlekłego, podostrego lub ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, dopiero appendectomia i badania drobnowidowe decydują o prawdziwym rozpoznaniu.

Wobec łagodnego charakteru tego zjawiska chorobowego nie spotykamy w tym schorzeniu ani przerzutów, ani nawrotów, ani też wreszcie wyniszczenia nowotworowego. Z powyższych też względów naświetlania promieniami Roentgena nie są wskazane.

Co się tyczy płci, to mają rakowiaki częściej występować u kobiet niż u mężczyzn.

Na 455 przypadków spośród operowanych w naszej klinice w ciągu 5 lat wyrostków robaczkowych wydarzyły się zaledwie 2 przypadki carcinoidów i chociaż wszystkie wyrostki robaczkowe były badane histologicznie, to jednak więcej przypadków nie stwierdzono. Stanowi to nieco mniej niż 0,5% przypadków.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa da się ustalić, co następuje:

1) Carcinoidy są to guzy o charakterze nabłonkowym, rozwijające się i drążące w ścianę wyrostka robaczkowego, tworzące gniazda i pasma komórek.

2) Etiologia rakowiaków jest dotychczas niejasna i wymaga dalszych obserwacyj.

3) Rakowiaki występują przeważnie u młodych osobników w wieku między 10—30 rokiem życia i to częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

4) Kliniczny przebieg rakowiaków jest łagodny.

5) Leczenie polega na appendektomii bez konieczności następowego naświetlania promieniami Roentgena.

6) Rakowiaki nie są objęte dotychczas żadnym naukowym układem o nowotworach.

PIŚMIENNICTWO:

1) Butzengeiger: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 118. — 2) Konjetzny: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 103. — 3) Marschand: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 4) Milner: D. Zeitschrift f. Chirurgie t. 102. — 5) Milner: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 6) Müller: Archiv f. klin. Chirurgie 1913 t. 101. — 7) Neugebauer: Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 1910. — 8) Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. — 9) Verse: Münch. med. Wochenschrift 1910. — 10) Szpiro: Pol. Przegląd Chirurg. 1934 t. 13, str. 487. — 11) Zaayer: Bruns Beiträge z. klin. Chirur. — 12) Vollmar H.: Archiv f. klin. Chirurgie 1926 t. 143.

RESUME

Carcinoïdes de l'appendice.

En vertu du matériel Lwów Clin. Chir.

par

Dr K. Czech.

L'auteur de l'ouvrage ci-dessus, transmet que sur 455 cas opérés de l'appendicite, durant 5 ans dans la clinique chirurgicale à Lwów, il a constaté deux cas de carcinoïdes.

En vertu de ses observations personelles et discussions à propos de cas semblables, cités dans la littérature on peut affermir, que les carcinoïdes ce sont des tumeurs au caractère epitheloïde, se développant et se creusant dans la paroi de l'appendice, formant des nids et une suite de cellules.

L'étiologie des carcinoïdes est jusqu' à présent confuse et exige une observation continuée. Les carcinoïdes se montrent généralement chez les jeunes individus entre 10 à 30 ans et paraissent plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes.

Le cours clinique des carcinoïdes est doux. Le traitement consiste en l'appendectomie sans nécessité de faire passer aux rayons de Roentgen. Les carcinoides n'embrassent aucun système scientifique à propos du néoplasme.

Dr St. SCHWARZ Kraków

Niepłodność w świetle nowych badań

(Dokończenie).

Ustalenie przyczyny niepłodności u kobiety przeprowadza się zazwyczaj według planu dostosowanego do toku badania ginekologicznego.

Stwierdzamy więc kolejno zmiany sromu, pochwy, szyjki i trzonu macicy, jej przydatków i otoczenia.

W tym miejscu wypadałoby właściwie przytoczyć choćby w skrócie jakikolwiek podręcznik ginekologii. Ponieważ jednak jest to w ramach tego artykułu niemożliwe, ograniczę się tutaj tylko do omówienia niektórych rozdziałów, które ostatnio uległy zmianom.

Drobne ujścia macicy i wąski kanał szyjki

uważano dawniej za punkt środkowy zagadnienia niepłodności.

Wąskość szyjki, należąca najczęściej do zespołu objawów niedorozwoju nie może być uważana za wyłączny powód niepłodności i dlatego wszelkie zabiegi rozszerzające szyjkę mechanicznie, miejscowo należy uważać nie tylko za zbędne, ale za wręcz szkodliwe.

Poza tym duże znaczenie ma utrzymanie właściwego kształtu szyjki i dlatego zastarzałe pęknięcia i zniekształcenia jej należy uważać za ważne, choć najczęściej nie jedyne przeszkody.

Jedną z najczęstszych przyczyn niepłodności jest, jak to już wspomniałem, niedorozwój macicy.

Określenie niewydolności czynnościowej macicy w stosunku do jej wielkości może być czasem trudne i zwodnicze. Dlatego bardzo dawno już wygłoszono zdanie, że nie ma tak małej macicy, aby nie mogła stać się ciężarną. Jest w tym powiedzeniu dużo przesady, ale jest i dużo prawdy i dlatego w rokowaniu w takich przypadkach nie należy nigdy być bezwzględnie pesymistą.

Bardzo często łączy się z niedorozwojem nadmierne przodozgięcie macicy, które przez mało wprawnych bywa rozpoznawane i co gorsza operowane jako tyłozgięcie, gdyż macica jest wtedy tyłopochylona, a szyjka patrzy ku przodowi.

Od dawien dawna przypisywano tyłozgięciu macicy ogromną rolę w niepłodności. Napisano na ten temat całą bibliotekę i wygłoszono przy tym mnóstwo wręcz przeciwnych poglądów.

Obecnie przyjmuje się, że tyłozgięcie prawidłowo wielkiej macicy może, ale nie musi być przyczyną niepłodności.

Przy tyłozgięciu nieodprowadzalnym, przyrośniętym można z dużym prawdopodobieństwem z góry rozpoznawać niedrożność jajowodów jako główny powód.

Pamiętać należy tylko, że nie każde tyłozgięcie nieodprowadzalne musi być spowodowane zrostami pozapalnymi i poza próbą drożności jajowodów należy zawsze w tych przypadkach usiłować odprowadzić macicę w uśpieniu.

N i e p ł o d n o ś ć j a j o w o d o w a stanowi treść osobnego, bardzo dużego rozdziału chorób kobiecych.

Rozróżnić tutaj można niedrożność pierwotną, bardzo rzadkie zjawisko, przez niektórych uważane za następstwo przebytych, a niezauważonych w dzieciństwie procesów zapalnych, a w szczególności gruźlicy.

Na pierwsze miejsce wysuwa się z przyzwyczajenia niedrożność wtórna, w etiologii zapaleń jajowodów zakażenie rzeżączkowe.

Nie mniejszą rolę odgrywają tutaj zakażenia innymi drobnoustrojami ropotwórczymi, pałeczką okrężnicy a także i gruźlicą.

Z m i a n y o t r z e w n o w e, jakie doprowadzają do zamknięcia końców strzępiastych jajowodów powstają albo z przyczyn poza częściami rodnymi, jak np. zapalenie wyrostka robaczkowego lub też wskutek zakażenia okołomacicza drogą wprost przez mięsień macicy bez udziału jajowodów.

O z a p a l e n i u w y r o s t k a r o b a c z k o w e g o i jego wpływie na części rodne kobiece powiedziano również już bardzo dużo.

S t o e c k e l i jego szkoła podkreślają, zdaje mi się słusznie, doniosły wpływ tego schorzenia albo powiedziałbym raczej wpływ istnienia w ogóle w brzuchu kobiety wyrostka robaczkowego na płodność.

Bardzo trafnie pisze S t o e c k e l, że blizna po wycięciu wyrostka jest u kobiety niepłodnej czymś tak bardzo częstym, że po prostu niezrozumiałym.

R o d e c u r t obliczył, że wycięcie wyrostka nie powikłanego względnie zdrowego pozostawia po sobie ponad 12% niepłodności, a powikłanego około 30%.

Wyrostki operowane na gorąco w pierwszym ataku pozostawiają mniej niepłodności, aniżeli operowane na zimno po szeregu napadów.

Nie ulega w żadnym razie wątpliwości, że u kobiet usuwa się bardzo dużo wyrostków niewinnych, na podstawie samego tylko badania zewnętrznego, bez udziału ginekologa. Wedle R o d e c u r t a przynajmniej 40% wyrostków usuniętych u kobiet nie przedstawia żadnych widocznych ani drobnowidowych zmian. Zabiegi takie nie pozostają bez wpływu na płodność dlatego, bo przeocza się przy nich najczęściej nawet znaczne i poważne zmiany w częściach rodnych, które powodowały objawy rzucające podejrzenie na wyrostek.

Są to najczęściej stany zapalne przydatków, torbiele czasem skręcone, niekiedy mięśniaki (obumierające) lub wreszcie zmiany położenia macicy. Wobec przeoczenia zmian tych nie leczy się długi czas odpowiednio, zwalając winę na zrosty pooperacyjne, jeżeli dolegliwości trwają nadal.

Dlatego należy usilnie domagać się nieoperowania wyrostków robaczkowych u kobiet bez udziału ginekologa.

Jeżeli chodzi o rozpoznanie niepłodności jajowodowej, to poza zwykłym badaniem ginekologicznym, którym stwierdzić można mniej więcej wyraźne odchylenia anatomiczne, rozporządzamy tutaj zupełnie specjalnymi sposobami rozpoznawczymi.

Sposobami tymi są przedmuchanie jajowodów lub też ich prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie, po wypełnieniu kontrastem.

Oba te sposoby podał Amerykanin R u b i n. Najpierw, bo już w roku 1914, opisał sposób wprowadzania kontrastu, którym był wówczas roztwór kollargolu, do macicy dla określenia jej wewnętrznego kształtu, przy czym przekonano się, że w ten sposób można również uwidaczniać jajowody.

Ponieważ kollargol do celów rozpoznawczych nie nadawał się, zarzucono ten zabieg, a w roku 1926 opracował R u b i n sposób stwierdzania drożności przez wdmuchiwanie gazu. Używano początkowo tlenu, azotu, bezwodnika kwasu wę-

glowego a ostatnio używa się powszechnie powietrza.

W roku 1928 wprowadzono jako kontrast oleje jodowane (l i p i o d o l, j o d i p i n a) i odtąd zaczęto ten sposób szczególnie w Niemczech stosować wprost masowo.

O wzajemny stosunek względnie o ich wartość i zakres zastosowania toczą się ciągle spory zwolenników jednego z tych sposobów przeciw sposobowi drugiemu.

Sądzę jednak, że można znakomicie podzielić zakresy wskazań do każdego z tych sposobów i uczynić z nich nie współzawodniczące, ale uzupełniające się zabiegi.

Można więc powiedzieć, że podstawowym badaniem orientacyjnym drożności jajowodów jest w wystarczającym stopniu przedmuchanie.

Jest to zabieg dość niewinny, jeżeli spełnimy następujące warunki:

1. wykluczenie rzeżączki i doprowadzenie czystości pochwy do stopnia I. oraz wyleczenie wszelkich stanów zapalnych szyjki,

2. potwierdzenie wyniku badania dwuręcznego przydatków przez O. B., przy czym należy wykluczyć wszelkie podejrzenie tbc.

Przedmuchanie najcelowiej wykonać należy w okresie dojrzewania pęcherzyka.

Udanie się tego zabiegu, a zwłaszcza jego wartość rozpoznawcza zależy w dużej mierze od bezbolesnego przeprowadzenia go. Ból może spowodować skurcz spastyczny mięśni okrężnych w częściach śródmacicznych jajowodów i dać wynik ujemny, mimo rzeczywistej drożności.

Dlatego należy unikać piekących środków odkażających, z tego samego powodu używam dla uniknięcia chwytania szyjki kulociągiem wziernika samotrzymającego, w kształcie kaczego dzioba, gdyż łyżki tego narzędzia rozszerzając się w sklepieniach pochwy napinają je tak silnie, że ustalają szyjkę najczęściej dostatecznie.

Ostatnio zaprzestał również sam R u b i n używania kulociągu do ustalania szyjki i podał specjalny cewnik domaciczny, dający się wkręcać do ujścia zewnętrznego.

Z tego samego powodu nie sonduję macicy nigdy przed wykonaniem przedmuchania. Po ukończeniu jednak tego zabiegu uważam sondowanie za rzecz zasadniczą. Do tego celu należy jednak macicę uchwycić i ściągnąć w dół kulociągiem, założonym na poprzek przedniej wargi.

Poza znaczeniem rozpoznawczym przypisują T r a p l, R u m p f, B a r d e n h e u e r i S t i a s n y słusznie działanie lecznicze sondowania.

Działanie zgłębnikowania polega zdaje się głównie na rozciągnięciu i zwolnieniu skurczowego stanu ujść macicy.

Przedmuchanie jajowodów uważa się obecnie nie tylko za zabieg rozpoznawczy, ale także w dużej mierze za leczniczy, gdyż w 10% przychodzi w krótki czas po nim do ciąży.

Drugim ze wspomnianych zabiegów rozpoznawczych, chociaż i jemu przypisują zwolennicy własności lecznicze, jest prześwietlenie jajowodów.

Naturalnie, że kontrola optyczna prowadzona przez cały czas trwania zabiegu i wynik utrwalony na błonie fotograficznej mają zawsze przewagę nad kontrolą słuchową.

Dowiadujemy się więc prawie zawsze z dobrze wykonanej salpingografii nie tylko o drożności w ogóle, ale także o umiejscowieniu przeszkody, o wielkości, kształcie i ułożeniu macicy.

Dane te pozwalają na dużo większą pewność zarówno w rokowaniu, jak i w leczeniu, chociaż i tutaj znane są przypadki ciąży po ujemnym wyniku tego tak pewnego rzeczowo badania. Zwolennicy tłumaczą te przypadki leczniczym działaniem kontrastu.

W porównaniu z przedmuchaniem jest salpingografia zabiegiem na pewno poważniejszym, a w każdym razie o tyle technicznie trudniejszym, że wykonanie jej należy pozostawić wyłącznie odpowiednio do tego przygotowanym zakładom.

Poza tym sądzę, że nie należy się obawiać skutków wstrzykiwania kontrastu, jako środka drażniącego otrzewnę, gdyż polega ono zazwyczaj na uczynnieniu się nierozpoznanych przedtem czynnych jeszcze spraw zapalnych jajowodów.

Najpoważniejszy być może zarzut przeciw salpingografii, dotyczący jej szkodliwości na dalszą metę, podniósł M a r t i u s, który obawia się możliwości uszkodzenia plazmy rozrodczej promieniami Roentgena. Twierdzi on, że nawet tak małe dawki promieni mogą spowodować uszkodzenie samych genów. Obliczono, że przy najlepszej biegłości dawka rentgenowska dochodzi jednak do 3 r na każdy jajnik, co przypuszczalnie może już spowodować zjawisko jonizacji w genach.

Do celów ogólnej orientacji wystarcza w zupełności przedmuchanie jajowodów.

Salpingografia zaś wskazana jest w przypadkach szczególnie wątpliwych, a głównym zakresem jej zastosowania są przypadki po ujemnym przedmuchaniu, nadające się do leczenia operacyjnego lub też decydujące się na zabieg dla wykorzystania ostatniej możliwości.

Podkreślić należy, za M a r t i u s e m, że wykonanie zarówno przedmuchania, jak i prześwietlenia jajowodów w przypadkach niedorozwoju macicy jest, podobnie jak wykonywanie wszelkich innych zabiegów operacyjnych w tym stanie, błędem sztuki.

R o z p o z n a n i e z a b u r z e ń c z y n n o ś c i o w y c h j a j n i k ó w można czasami postawić już na podstawie dokładnych wywiadów.

Rozporządzamy jednak bardziej przedmiotowymi sposobami określenia czynności jajnika. Ponieważ przyjmuje się, że fazy jajnika mają swój wyraz w śluzówce macicy, przeto uciekamy się tutaj do pobrania maleńkiej próbki śluzówki, przy pomocy odpowiedniej łyżeczki, w rozmaitych okresach cyklu miesiączkowego (a zwłaszcza w przedmiesiączkowym).

Nieporównanie trudniejszym i nawet w bardzo dobrze urządzonych pracowniach nie zawsze pewnym sposobem jest określanie jakościowe

i ilościowe poziomu hormonów we krwi i w moczu.

Jako dalszy sposób pośredniego określania czynności jajników wymienić należy polecane zwłaszcza przez Francuzów odbytnicze mierzenie ciepłoty ciała. W okresie jajeczkowania i następnie ciałka żółtego ma się utrzymywać podwyższenie ciepłoty o kilka dziesiętnych stopnia.

Równie mało pewnym u człowieka sposobem jest systematyczne badanie rozmazów z pochwy. O ile bowiem okresowe złuszczanie nabłonka pochwowego zależy, jak się zdaje, od faz jajnika w stopniu niemniejszym, jak u myszy, o tyle u kobiety, która spółkuje w różnych okresach cyklu i wykonuje nieraz rozmaite czynności, zaburzające prawidłowe złuszczanie, oznaczanie wahań fizjologicznych tej czynności byłoby poza warunkami klinicznymi bardzo niepewne.

Zarówno w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności, jak i w leczeniu jej należy ustalić granice zakresów działania i możliwości 1) lekarza-praktyka, 2) specjalisty, 3) zakładu leczniczego.

Zadanie lekarza-praktyka jest tutaj bardzo duże, gdyż styka się on bezpośrednio ze środowiskiem, z którego pochodzi przypadek, zna jego warunki i zwyczaje życiowe i dlatego może wiele zrobić przez usunięcie niektórych czynników utrudniających płodność bez skierowywania pacjentki do specjalisty lub do zakładu.

W rękach praktyka spocznie wreszcie przeprowadzenie leczenia zaleconego na podstawie wyników badań specjalistycznych.

Leczenie niepłodności nie jest jednolite, podobnie jak nie istnieje jednostka, którą można by tym jednym słowem określić. Niemniej leczenie to musi być przyczynowe i planowe. Nie wolno na chybił-trafił wykonywać na wyrywki rozmaitych zabiegów leczniczych i zarzucać ich po krótkim czasie dla innych, w nadziei, że w końcu trafi się w sedno.

Poligragmazja jest tutaj szkodliwym przeżytkiem pochodzącym z czasów, w których przyczyn niepłodności dopatrywano się w bardzo prymitywnych usterkach anatomicznych. Wykonuje się przy tym wyszukane nieraz z antycznych bez mała podręczników barbarzyńskie w dzisiejszym pojęciu zabiegi, które nie tylko że nie pomagają, ale sprowadzają często nieodwracalne zmiany anatomiczne, stające w rzędzie dotychczasowych przeszkód.

Oczywiście, że nie zawsze odkrycie istotnej przyczyny bezdzietności musi być wynagrodzone dodatnim wynikiem leczniczym.

Nie wszystko bowiem, co powyżej powiedziano, ma dzisiaj praktyczne znaczenie. Nie posiadamy jeszcze wszystkich środków, którymi moglibyśmy dowolnie wpływać na przebieg zaburzonych czynności narządu rodnego.

Chodzi więc tutaj zatem tylko o zrozumienie istoty rzeczy i przeniesienie środka ciężkości zagadnienia niepłodności z niecelowego dokonywania mechanicznych zabiegów na istotne przyczyny tego bardzo złożonego zjawiska.

Jednym z ważniejszych warunków powodzenia w leczeniu niepłodności, które wymaga często dużo cierpliwości nie tylko od lekarza, ale i od pacjentki, jest pozyskanie zaufania. Zaufanie do lekarza podrywa bardzo często, na samym wstępie popełniany przez wielu lekarzy błąd, polegający na poleceniu zmiany partnera.

U ogromnej większości kobiet udzielenie takiej porady — zwykle rubaszne — budzi jednak z miejsca nastrój nieufności.

Nie sposób w ramach tej pracy omówić szczegółów leczenia wszystkich przyczyn niepłodności, gdyż omówienie takie musiałoby przybrać rozmiary dużego podręcznika ginekologii.

Wspomnieć jedynie wypada, że ważnym i nieraz bardzo skutecznym bywa wyleczenie spraw zapalnych, „kataralnych", pochwy i szyjki macicznej.

Leczenie niedorozwojów narządów rodnych polega zasadniczo na wywoływaniu środkami głównie fizykalnymi przekrwienia w miednicy małej. Ma ono za zadanie głównie ożywienie i wzmożenie wydzielania wewnętrznego jajników, a więc w wyniku powiększenie się macicy.

Poza tymi usiłowaniami można oddziaływać na macicę, wprowadzając do ustroju pewien nadmiar względnie ilość przypuszczalnie wyrównującą niedobór hormonów jajnikowych.

Ze środków fizykalnych największe bodaj znaczenie posiada obecnie naświetlanie krótkimi falami, którego niezaprzeczalne wyniki spostrzega się nierzadko.

Dalej wymienić można środki przyrodolecznicze, zwłaszcza jeżeli się je stosuje w ramach leczenia uzdrowiskowego. Czynnikiem miejscowo działającym przy tym są głównie nasiadówki względnie półkąpiele solankowe (Iwonicz) względnie borowinowe (Krynica, Kudowa itp.). W tych ostatnich znajduje się ciała o działaniu rujotwórczym, którym przypisuje się pewne znaczenie.

Osobiście uważam jedynie wkładki borowinowe do pochwy, polecane przez Zubrzyckiego i jego szkołę za zabiegi, jeżeli chodzi o niepłodność na tle niedorozwoju, dość niefizjologiczne i wywołujące niejednokrotnie dolegliwości będące wynikiem podrażnienia przydatków.

Również przepłukiwanie wielkimi ilościami wody mogą powodować znaczne podrażnienie przydatków.

Niezmiernie ważnym składnikiem leczenia uzdrowiskowego są oczywiście poza tym powszechnie znane czynniki klimatyczne i inne, pobudzające i przestrajające ustrój.

Wybór uzdrowiska należy uzależnić od ogólnych właściwości i niedomagań ustroju, aby uzyskać naprawdę poprawę.

Dlatego doradzić trzeba każdemu lekarzowi, który skierowuje pacjentki do leczenia uzdrowiskowego zapoznanie się ze znakomitą pracą Sabatowskiego.

Niepłodna powinna być skierowana do uzdrowiska już z gotowym rozpoznaniem i planem le-

czenia, który powinien być przeprowadzony przez lekarza uzdrowiskowego.

Należy podkreślić i poprzeć pogląd Bardenheuera, uznawany także zasadniczo przez Sabatowskiego, że pacjentka przesłana do leczenia zdrojowiskowego nie powinna być tam badana ginekologicznie, a tamtejszy lekarz powinien troszczyć się jedynie o stan narządu krążenia.

Niestety bardzo częstym błędem naszych ginekologów zdrojowiskowych jest zwyczaj stawiania swoich własnych rozpoznań, niezgodnych — dla zasady — z poprzednio ustalonymi przez wysyłającego specjalistę lub klinikę.

Następstwem tego jest zastosowanie bardzo obfitego i złożonego programu leczniczego, nie mającego nic wspólnego z leczeniem uzdrowiskowym. Leczenie takie, narażając pacjentkę na duże koszty, nie przynosi rzecz prosta spodziewanego wyniku, a więc podrywa jej wiarę w solidność postępowania lekarza.

Sądzę, że dla brania tamponów ichtiolowych, pędzlowania, naświetlań krótkofalowych itp. nie trzeba wcale wyjazdu do uzdrowiska.

Leczenie hormonalne niedorozwojów polega na stosowaniu głównie preparatów jajnikowych, a więc hormonu pęcherzykowego (lub ciał rujotwórczych — pochodnych stilbenu) w okresie wzrostowym śluzówki (proliferacja), a hormonu ciałka żółtego w okresie wydzielniczym (sekrecja).

Dawkowanie jest przedmiotem sporów, w każdym jednak razie odstąpiliśmy od stosowania dawek bardzo dużych, wychodząc z założenia, że nadmiar folikuliny w ustroju hamuje wydzielanie ciał gonadotropowych w przysadce mózgowej, a przez to działa niekorzystnie, bo hamująco na jajnik.

W okresie jednego narastania nie stosuje się obecnie więcej jak 5 mg (50.000 jedn.) bedźwinianu oestradiolu lub 2,5 mg propionatu dioxystilbenu.

Od stosowania preparatów przedniego płata przysadki odstąpiliśmy na razie bez większego żalu, gdyż okazało się, że dobrego środka tutaj nie posiadamy i że zarówno uzyskiwane z moczu, jak i z łożyska leki stanowią zaledwie „coś podobnego" do hormonu przedniego płata (Roberts).

Leczenie zaburzeń wewnątrzwydzielniczych nie różni się zasadniczo od podanego powyżej schematu z tym, że należy tutaj jeszcze więcej zwracać uwagę na całość ustroju, a zwłaszcza na tarczycę.

Leczenie operacyjne niepłodności w odpowiednio wybranych przypadkach daje wyniki wspaniałe.

Opisano już poród po wytworzeniu sztucznej pochwy w miejsce zniszczonej przez uraz (Wagner).

Strassmann uzyskał donoszone dziecko, wykonawszy sztuczną jamę macicy z przeszczepionego jajowodu.

Karnicki opisał donoszoną ciążę po wszczepieniu śluzówki macicznej z drugiej kobiety.

Wykonuje się jednak niestety mnóstwo zabiegów dla wyleczenia niepłodności, których skuteczność z góry jest przesądzona.

Do zabiegów tych należy większość sposobów udrażniania zamkniętych jajowodów. Podaje się przypuszczalną skuteczność tych złożonych zwykle operacji, a mało kto ma odwagę przyznać się do własnych złych wyników.

Dopiero ostatnio pokazały się w kilku publikacjach wyznania oparte na prawdziwych spostrzeżeniach.

Na podstawie wielu przypadków operowanych przez moich poprzedników i operowanych w czasie mojego kierownictwa Oddziałem Ginekologicznym Szpitala św. Łazarza stwierdzić mogę, że wyniki stworzenia nowego ujścia brzusznego, wszczepienia, częściowego wycinania niedrożnego jajowodu itp. są przy najlepszej biegłości operatora prawie równe zeru.

Jajowód po takim zabiegu, nawet jeżeli utrzymuje drożność, to jednak czynnościowo pozostaje w dalszym ciągu niewydolny.

Jedynie tylko otwarcie brzusznego końca jajowodu zalepionego od zewnątrz, jeżeli strzępki nie uległy znacznym zmianom i ściany trąbki nie zesztywniały, ma widoki powodzenia.

Dlatego tym bardziej należy podkreślić ogromną i nieporównaną zdolność odradzania się i udrażniania jajowodów leczonych zachowawczo, nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych.

Widziałem już bowiem kilkakrotnie ciążę po przebyciu ropni jajowodów, opróżnianych przez nakłucie pochwowe wielokrotnie i leczonych następnie fizykalnie i hormonalnie.

Zabiegiem, do którego przywiązywano duże nadzieje, dzięki któremu rzekomo miał przyjść na świat między innymi ostatni następca tronu bułgarskiego, jest sposób noszący miano Estesa, autora, który go wykonał kilkanaście razy z kilkakrotnym powodzeniem.

Zabieg ten polega na wszczepieniu w ścianę macicy uszypułowanego płata jajnika tak, aby jajeczkowanie dokonywało się wprost do jamy macicy.

Knaus, opierając się na swych poglądach o osiedlaniu się jajeczka w macicy, nazwał ten zabieg zupełnie niefizjologicznym i podał w wątpliwość prawdziwość wyników ogłoszonych przez zwolenników tego sposobu.

Osobiście wykonałem ten zabieg trzykrotnie bez wyniku.

Leczenie tyłozgięcia macicy powinno się przeprowadzać w sposób jak najbardziej zachowujący warunki anatomiczne.

Dlatego w przypadkach tyłozgięcia odprowadzalnego (z drożnymi jajowodami) najlepsze wyniki daje sposób Aleksandra-Adamsa.

W przypadkach tyłozgięcia nieodprowadzalne-

go, przy utrzymanej drożności jajowodów wyniki bywają znakomite.

Jako najodpowiedniejszy sposób, połączony z otwarciem jamy brzusznej uważam jedną z odmian Webster-Baldy-Franke, gdyż macica utrzymuje się po nim w bardzo dobrym przodozgięciu i nie zostaje podniesiona zbyt wysoko do góry.

Zabieg sposobem Dolerisa (najczęściej w modyfikacji Giliama) jest wykonywany przy niepłodności moim zdaniem zbyt często. Stwarza on warunki anatomicznie nieprawidłowe, a więc dla płodności niedobre. Macica zostaje zawsze podniesiona w górę za wysoko, przy czym przodozgięcie ulega wyprostowaniu, po czym powstaje skłonność do tyłozgięcia, albo też dno macicy zbliża się na tyle do przedniej ściany brzucha, że zrasta się z nią. Jeżeli pozostawimy luz więzadłom, to powstają w ten sposób trzy kieszenie otrzewnowe, grożące uwięzgnięciem jelit.

Tak więc w leczeniu niepłodności minęliśmy szczęśliwie okres wynalazków bardzo złożonych i dzisiaj budzących po prostu dreszcz zgrozy narzędzi operacyjnych, jak metrotom lub fruktulet a wróciliśmy dzięki dużemu postępowi wiedzy znowu bliżej fizjologii.

Obecnie obowiązuje coraz więcej zdanie wypowiedziane przez świetnego psychologa kobiet Mayera z Tybingi, który potępiając lekarzy wierzących jedynie w potęgę noża powiedział, iż ze wzrokiem utkwionym nieruchomo w macicę przeoczają często fakt, że kobieta poza macicą posiada jeszcze i inne narządy, a poza ciałem posiada również i duszę.

SUMMARY

Sterility in the Light of New Investigations
by Stephan Schwarz, M. D.

The losses caused by conjugal sterility in Poland are very great because about 16 per cent married couples are childless against their will, which gives the yearly deficit of at least 20.000 deliveries.

In the primary sterility 48 per cent (an amazingly high percentage in comparison with statistical data of other countries) is caused by the underdevelopment of genital organs. The factors greatly responsible for the infantilism of genital organs in young girls approaching the age of puberty are undoubtedly physical and mental sufferings connected with the German occupation. Likewise, many women who for years had been deprived of sexual functions in prisons and concentrating camps developed atrophy of genital organs.

Similarly as in other countries, the post inflammatory changes are the cause of about 50 per cent of secondary sterility. A high percentage thereof is due to artificial or criminal abortions. The tuberculosis of the adnexa is more often than it had been formerly supposed of some influence here. The atrophies after many years of concentrating camp also constitute a considerable percentage of secondary sterility.

Besides the usual percentage of male sterility as shown by other statistics, there have been observed now in Poland the atrophy of genital glands and disturbances of spermato-genesis in men the result of hard experiences of the war.

Errors in treatment are mostly due to unadequate knowledge of modern physiology of endocrine glands and genital organs. It is absolutely necessary for a physician to have a thorough knowledge of their functions, the more so as many new observations and findings had been made in this field during the war time.

It has been proved that there is a possibility of ovulation on all days throughout the menstrual cycle and that the nervous factors have a great influence upon these processes. In view of the above the Ogino-Knaus method is bound to be subject to some modifications.

The views upon semen-carrying processes and its penetration into the genital organs, as well as upon the way in which the impregnated ovulum reaches the womb have been fundamentally changed. The normal Fallopian tubes have been found to be of utmost importance here. Therefore many treatments such as persufflation of Fallopian tubes and the like lost their grounds.

It is therefore advisable to give up the present routine in operative treatments even if they are as harmless as persufflation or dilatation of the cervix. Many treatments at a time should also be abandonned, and the sterility cure should be based upon thorough knowledge of hormonology and physiology of impregnation. More attention should be given to the nev semen investigations.

Dr med. Marian ZIERSKI — Łódź

Wskazania do leczenia chirurgicznego gruźlicy płuc *)

(Uwagi ogólne).

Gruźlica jako przewlekła choroba zakaźna ma swoje własne prawa. Przebiega ona tak różnorodnie i pod tak wielorakimi obrazami klinicznymi, że odpowiednia kwalifikacja chorych do leczenia zakładowego, a zwłaszcza sanatoryjnego jest nie bardzo łatwa, zaś odpowiedni wybór sposobu leczenia dla poszczególnych klinicznych postaci gruźlicy płuc jest nawet dla doświadczonego ftizjologa zadaniem dość trudnym. Przy bardzo dużym doświadczeniu, przy najskrupulatniej przeprowadzonym jednorazowym badaniu, przy użyciu wszelkich badań dodatkowych nie można ocenić rokowania i możliwości leczenia, czy wyleczenia. Dlatego wielu chorych dostaje się do zakładów leczniczych, do sanatoriów bez dokładnej oceny rzeczywistej celowości tego rodzaju leczenia. Mi-

*) Uwagi w dyskusji do tematu „Chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc", na Zjeździe Chirurgów 6. IV. 1948 r. w Krakowie.

mo dużego postępu lecznictwo sanatoryjne gruźlicy płuc nie daje niestety w tej formie, w jakiej dzisiaj w większości zakładów jest ono stosowane zadawalających i trwałych wyników. Tylko znikoma liczba chorych opuszcza zakłady lecznicze w takim stanie, o którym można twierdzić, że osiągnięto rzeczywiście trwały wynik leczniczy. Jest zupełnie zrozumiałym, że sanatoria w dzisiejszych trudnych warunkach, zwłaszcza przy braku odpowiednio wyszkolonego personelu fachowego, nie zawsze mogą nastawić swoją pracę w tym kierunku, aby służyła ona zwalczaniu gruźlicy jako całości i zadawalniają się tylko nieznacznym częściowym efektem leczniczym u poszczególnych chorych. Dla całości zagadnienia zwalczania gruźlicy płuc jako choroby zakaźnej i społecznej nie ma to jednak większego znaczenia. Tylko całkowite wyleczenie gruźlicy z z l i k w i d o w a n i e m ź r ó d ł a z a k a ż e n i a i przywróceniem zdolności do pracy można ocenić jako sukces w zwalczaniu gruźlicy jako choroby społecznej.

A przecież nie może być obojętnym, jaka metoda leczenia powinna być stosowana w tych wszystkich przypadkach gruźlicy płuc, które mają możność przy odpowiednio zastosowanym leczeniu uzyskać wyleczenie, a co najważniejsze — przestać być źródłem zakażenia dla otoczenia. Tymczasem na odcinku lecznictwa gruźlicy płuc panuje pod tym względem wielki chaos i uznane już w szeregu krajów chirurgiczne metody lecznicze nie przemawiają jeszcze dosadnie do ogółu lekarzy, a tym bardziej do szerszych warstw społeczeństwa. Jakie oburzenie wywołałoby leczenie chorego na ostre zapalenie wyrostka robaczkowego metodą zachowawczą przez lekarza internistę? Pod jak rygorystyczną presją znajduje się chory i jego najbliższe otoczenie w wypadku ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, które skłania chorego prawie zawsze do poddania się zabiegowi chirurgicznemu. A rozstrzyga się w danym wypadku tylko los samego chorego.

A w gruźlicy płuc? Tu niestety wolno leczyć przypadki z jamą, w których istnieje bezwzględne wskazanie do zabiegu chirurgicznego, preparatami wapniowymi czy innymi, bez konsekwencji zakwalifikowania tego sposobu leczenia jako błędu sztuki lekarskiej. Wolno również choremu z jamą gruźliczą zakażać nadal swe najbliższe otoczenie. W tego rodzaju przypadkach nie chodzi tylko o los samego chorego, ale również w wielu przypadkach o los jego otoczenia, jego najbliższych, jego współtowarzyszy pracy. Tutaj już wchodzi w rachubę nie tylko interes jednostki, ale interes ogółu, interes społeczeństwa. Tylko na tej podstawie myślenia stawiać należy sprawę leczenia gruźlicy płuc. To jest przy uwzględnieniu dobra jednostki również interesem ogółu. Chory z jamą gruźliczą jest w pierwszym rzędzie siewcą gruźlicy i nawet przy bardzo dobrym ogólnym stanie chorego każdemu choremu z jamą gruźliczą, zwłaszcza trzeciorzędną jamą gruźliczą, to jest jamą o twardych ścianach, która nigdy nie ulega samowyleczeniu, grożą prędzej czy później dalsze wysiewy. Wysiewy te doprowadzają do postępowania procesu, do uogólnienia sprawy chorobowej, zatrucia ustroju jadami gruźliczymi i doprowadzają do tego rodzaju stanów, w których wszelkie metody lecznicze uciskowe zawodzą i stają się przeciwwskazane.

Wśród szeregu metod leczniczych, najlepsze wyniki daje leczenie uciskowo-odprężające. Nie chcę tutaj mówić o leczeniu odmą sztuczną, która w wypadkach świeżych naciekowo-wysiękowych postaci gruźlicy płuc z dążnością do serowacenia i rozmiękczania zastosowana w odpowiednim okresie przy wolnej, niezarośniętej przestrzeni wśródopłucnowej daje najlepsze efekty lecznicze. Również nie chcę mówić o operacjach na nerwie przeponowym lub o odmie brzusznej jako dających małe szanse uzyskania trwałych wyników leczniczych i których zasięg zastosowania jest stosunkowo bardzo ograniczony.

Chciałbym tylko kilka uwag dorzucić do chirurgii klatki piersiowej, a więc torakoplastyki i odmy zewnętrzno-opłucnowej jako tych metod operacyjnych, które w odpowiednio wybranych przypadkach i wskazaniach przy dzisiejszym udoskonaleniu techniki operacyjnej mogą dać trwałe wyniki w leczeniu gruźlicy płuc.

Dzisiejsza chirurgia gruźlicy płuc, co należy podkreślić, nie może być i nie jest chirurgią gruźlicy, lecz w pierwszym rzędzie tylko chirurgią jamy gruźliczej. Wszelkie nasze dążenia powinny iść w tym kierunku, aby przy n a j o s z c z ę d n i e j s z e j m e t o d z i e o p e r a c y j n e j stworzyć tego rodzaju warunki, które umożliwiłyby zamknięcie jamy gruźliczej, przy największym zachowaniu powierzchni oddechowej zdrowej tkanki płucnej. To znaczy musimy tylko taką metodą operacyjną przeprowadzić zabieg chirurgiczny, który wybiórczo, przez zadziałanie tylko na patologicznie zmienione części tkanki płucnej da jak największy wynik leczniczy. Dlatego zdaje się, że obecnie żadna torakoplastyka przy jamie gruźliczej nie powinna mieć miejsca — bez uzupełnienia operacji pleurolizą. Ponieważ 80% jam gruźliczych znajduje się w górnym płacie i w większości jest umieszczonych w tyle, połączenie wycięcia żeber z możliwie dokładnym odklejeniem kopuły płuca od klatki piersiowej staje się prawie metodą wyboru. Przy takiej metodzie zabieg chirurgiczny może być ograniczony do znacznie mniejszej ilości wycinania żeber, jak to było przedtem. Wstrząs więc operacyjny jest znacznie mniejszy, ograniczony do minimum.

Nasze jeszcze skromne doświadczenia z współpracy z II Kliniką Chirurgiczną U. Ł. wskazują, że wszelkie trzymanie się pewnych s z t y w n y c h l i n i i p r z y u s t a l a n i u w s k a z a ń i w y b o r z e p r z y p a d k ó w d o o p e r a c j i n i e j e s t w s k a z a n e. Wybranie tej czy innej metody operacyjnej nie uzależniamy tylko od rodzaju i charakteru procesu chorobowego, a zwłaszcza ogólnego stanu chorego, który dla nas zawsze jest decydującym przy ustalaniu wskazania do operacji, ale również od umiejscowienia i co najważniejsze c h a r a k t e r u j a m y. Tutaj warunki biologiczne jamy odgrywają zasadniczą rolę.

W wypadkach jamy elastycznej, tak zwanej drugorzędnej, jamy izolowanej o niegrubych ścianach, w której otoczeniu znajduje się jeszcze niezmieniona patologicznie tkanka płucna, przy niemożności z powodu zarośnięcia listków opłucnowych stosowania odmy wewnątrz-opłucnowej, zabieg chirurgiczny ograniczony do wycięcia 3 do 4 żeber z pleurolizą lub odklejenie płuca w powięzi wewnątrz-piersiowej z zastosowaniem odmy zewnątrz-opłucnowej, dają szybki efekt leczniczy, doprowadzający dość prędko do zamknięcia jamy gruźliczej. Wytwarzający się wysięk w ranie pooperacyjnej, jak to mieliśmy możność często zaobserwować po pewnym czasie ustępuje i na ogół ma dodatni wpływ na gojenie się tego rodzaju jam elastycznych. Tutaj więc stosunkowo nierozległy zabieg chirurgiczny staje się bodźcem, stwarzającym warunki do gojenia się i zamknięcia jamy.

Całkiem inaczej przedstawiają się wskazania i warunki do zabiegu chirurgicznego przy dużych jamach trzeciorzędnych, to jest jamach o grubej otoczce i twardych ścianach, które leżą w otoczeniu zmienionej znacznie, produktywno-włóknistej i marskiej tkance płucnej. Tutaj wszelkie leczenie oszczędzające nie może wchodzić w rachubę. Stosowanie odmy sztucznej, jak to słusznie podkreśla H o r n u n g przy tego rodzaju jamach nie jest wskazane i nie daje żadnego efektu leczniczego. Nawet w wypadkach, gdzie odma sztuczna daje się zastosować, tego rodzaju sztywne jamy nie poddają się uciskowi odmą sztuczną. Również uzupełnienie odmy sztucznej przez zastosowanie terakokaustyki w tego rodzaju przypadkach nie powinno mieć miejsca. W wypadkach tych większość jam jest przyrośnięta na szerokiej płaszczyźnie i torakokaustyka przy odmie sztucznej nie daje pożądanego wyniku i jest wręcz przeciwwskazana. Ten moment jest ostatnio w piśmiennictwie anglosaskim szczególnie podkreślany, że przy dużych sztywnych jamach, gdzie stosowana jest odma sztuczna, wszelkie wirtuozostwo przepalania zrostów wewnątrz-opłucnowych jest niewskazane, gdyż jest niebezpieczne i nie daje w końcu pożądanego wyniku. W tych wypadkach lepiej przerwać dalsze stosowanie odmy sztucznej i poddać te przypadki operacji za pomocą t o r a k o p l a s t y k i. Powstaje więc pytanie, czy w przypadkach jam trzeciorzędnych „obmurowanych" produktywnie-marskimi, dość rozległymi zmianami w tkance płucnej próbować przedtem leczenia odmą sztuczną i w wypadku częściowego zarośnięcia opłucnej je kontynuować, czy raczej zdecydować się na zabieg chirurgiczny. Wydaje się, że w tego rodzaju postaciach gruźlicy płuc stosowanie odmy sztucznej nie prowadzi do wyniku, a jeśli zostało zastosowane, to należy po krótkim czasie je przerwać, zwłaszcza jeśli nadęta duża jama nie poddaje się uciskowi. Najbardziej wskazaną metodą leczniczą staje się wtedy torakoplastyka i to pod postacią plastyki górnej, gdzie taka ilość żeber powinna być usunięta, która pozwoli na całkowite zapadnięcie łopatki.

Tutaj zdaje się operacja z usunięciem 6 do 8 żeber połączona z apikolizą w większości wypadków doprowadza do zaciśnięcia jamy. Tak rozległy zabieg jest konieczny, aby umożliwić całkowite odprężenie jamy, przez wpłynięcie na patologicznie zmienioną tkankę płucną w otoczeniu jamy. Tylko w razie zbyt zmniejszonej powierzchni oddechowej i w wypadku zmian zwyrodnieniowych w mięśniu sercowym tego rodzaju plastyka nie może mieć zastosowania. Trwały efekt leczniczy plastyki nie zależy tylko od całkowitego zapadnięcia jamy w pierwszym okresie po operacji. Nawet przy jamach szczątkowych po dość długim czasie dochodzi często do zamknięcia. Postępowanie procesu gruźliczego jest wstrzymane i dalszy los zależy częstokrotnie od zachowania się drugiej strony płuca. Niestety czysto jednostronną gruźlicę płuc spotykamy stosunkowo rzadko. Dlatego szczególną uwagę należy zwrócić na stronę przeciwną i przy minimalnych zmianach strony drugiej przed zastosowaniem plastyki wskazane jest celem uniknięcia rozleglejszych wysiewów po stronie przeciwnej, zastosowanie przez okres przejściowy przed i pooperacyjny odmy sztucznej odprężającej po stronie przeciwległej. Przez takie przygotowawcze postępowanie dadzą się często-kroć uzyskać trwalsze wyniki leczenia chirurgicznego. Dokładne badanie narządu oddechowego i narządu krążenia oraz stanu ogólnego chorego są nieodzowne przed zabiegiem chirurgicznym. Powinny one odbywać się w zakładzie, w którym chory powinien przez dłuższy czas pozostawać pod obserwacją lekarza ftizjologa, gdzie przy ścisłej współpracy z chirurgiem ustalone zostają wskazania i możliwości mającej być przeprowadzonej operacji. Najlepiej można to robić w specjalnych szpitalach przeciwgruźliczych w dużych ośrodkach uniwersyteckich w współpracy z kliniką chirurgiczną, jak to obecnie w Łodzi staramy się przeprowadzić lub w dużych zakładach sanatoryjnych mających dział chirurgii klatki piersiowej ze stałym chirurgiem, jak to obecnie jest w Bukowcu i Zakopanem.

Sumując nasze rozważania dotyczące chirurgicznego leczenia gruźlicy płuc, dochodzimy do wniosku, że tylko ścisła współpraca i wzajemna wymiana myśli między chirurgiem a ftizjologiem i to tylko specjalistą ftizjologiem pozwoli na odpowiedni dobór przypadków i wybór stosownej metody operacyjnej.

Podkreślić należy, że samą techniką operacyjną tą czy inną zagadnienie gruźlicy nie będzie nigdy rozwiązane, gdyż gruźlica jako schorzenie ogólne może być rozpatrywana tylko pod kątem widzenia wartości ogólnej ustroju.

Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc jest tylko leczeniem narządu, zawodzi ono zawsze, jeśli wartości konstytucjonalne i odpornościowe ustroju są niedostateczne. Tylko przy zachowaniu tych kryteriów może chirurgiczne leczenie gruźlicy płuc odegrać w ramach ogólnego leczenia gruźlicy swoją dużą i bardzo ważną rolę, stanowiąc w ten sposób znaczny postęp w dziedzinie lecznictwa gruźlicy płuc.

SUMMARY

Some indications to surgical therapy of pulmonary tuberculosis (general remarks)

Marian Zierski, M. D.

Establishing of the method of the therapy in particular cases of the pulmonary tuberculosis is not an easy task. When choosing it we are obliged to regard not only the individual interest but also the social one, and therefore a method granting liquidation of sources of infection and a restoration of capacity to work — are to be looked for. Cases of the pulmonary tuberculosis if they are fit to the collapse and re-expansion therapy have to undergo an operation. If the artificial pneumothorax can't be applied the thoracoplasty and the pneumonolysis are to be carried out. The surgery of the tuberculosis of today is the surgery of tuberculous cavities and aims to create conditions for enclosing cavities. The choice of the method of operation depends on the kind of the cavity. Stiff rules in this case are not to be observed. If the cavity is elastical (s. c. secondar cavity) alreade a simple surgical procedure in the superior part of the thorax (plasty) promptly carries out the enclosure of the cavity. So called tertiar cavities with hard and thick walls demand more complicated operations when we are using thoracoplasty. Large cavities in the apical part of the lungs with uncomplete pneumothorax, which is not to be continued in this case, are to be cured by thoracoplasty. The close cooperation between a sergeon and a phthisiologe is necessary for finding the right indication for the chest surgery.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 11. 1948. St. Kryński: Badania nad szczepami typu proteus X, wyhodowanymi z płuc białych myszy zakażonych Ri Prowazeki. — F. Bolechowski: Przypadek choroby Besnier-Boeck-Schaumanna. — B. Mączyński: Wczesne wyniki leczenia 156 przypadków jamistej gruźlicy płuc za pomocą torakoplastyki. — E. Howorka: Współczesne badania nad powstawaniem raka.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 12, 1948. T. Lenkiewicz: Znieczulenie lędźwiowe w operacjach ginekologicznych i cięciach cesarskich. — L. Komczyński i H. Tomaszewska: Mesenchymona endotheliale malignum congenitum systemisatum. — Z. Czeżowska: Odczyn limfatyczny krwi w ziarnicy złośliwej.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 23, 1948. L. Hirszfeld i I. Lille-Szyszkowicz: Czy różnice własności grupowych O, A i B u matki i płodu mogą powodować poronienia. — D. Aleksandrow i W. Wysznacka: W sprawie bezbakteryjnego okresu powolnego zapalenia wsierdzia. — H. Klawe: Złamanie miednicy a przebieg porodu. — A. Ziemiec: O żółtaczkach zakaźnych (dok.). — E. Kowalski: W sprawie śmiertelności płodów w okresie powojennym (dok.). — R. Jackowski: Przypadek oderwania macicy od sklepień pochwowych po hipofizynie (Kolpoaporrhexis). — St. Schyleny-Valis: Leczenie powolnego zapalenia wsierdzia w świetle ostatnich doniesień brytyjskich. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 24. 1948. W. Kamiński: Blokada zwoju gwiaździstego jako czynnik leczniczy. — L. Hirszfeld i F. Milgrom: W sprawie wyzyskania orzeczeń grupowych w dochodzeniu ojcostwa. — W. Kosiński: Istota moczówki prostej. Zespół zaburzeń wielogruczołowych głównie przysadki (moczówka prosta) u chorego z przewlekłym zapaleniem kłębków nerkowych. — B. Jochweds: W sprawie leczenia hormonalnego raka gruczołu krokowego. — M. Koszla: Przypadek krwotoku jajnika rozpoznany jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. — J. Doliński: Przypadek samoistnego pęknięcia krwiaka pochwy i macicy w nabytej niedrożności pochwy.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 25, 1948. J. Nielubowicz: Leczenie zakrzepów i zakrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych za pomocą blokad nowokainowych. — A. Terajewicz: W sprawie bólu piekącego (kauzalgii). — W. Kamiński: Blokada zwoju gwiaździstego jako czynnik leczniczy (dok.). — St. Krukierek: O zmianach terminu pierwszej i ostatniej miesiączki. — B. Jochweds: W sprawie leczenia hormonalnego raka gruczołu krokowego (dok.).

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 6. 1948. F. Łuczyński: Zasadniczy cel ubezpieczeń społecznych a ich reforma. — F. Woźniczka: Dodatkowe ubezpieczenie górnicze na Górnym Śląsku. — E. Wawrzonowski: Urlop bezpłatny a obowiązek ubezpieczenia. — Cz. Kossobudzki: Obliczanie pracy lekarzy w ubezpieczalniach społecznych. — J. Janiak: Kilka uwag na temat organizacji lecznictwa ubezpieczeniowego.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 7. 1948. W. Bujarski: Organizacja ubezpieczeń społecznych na Ziemiach Odzyskanych. — Z. Cybulski: Zakłady gospodarcze instytucyj ubezpieczeń społecznych na Ziemiach Odzyskanych. — T. Gleixner i W. Zbierański: Rozwój ubezpieczenia chorobowego na Ziemiach Odzyskanych. — J. Wasylecki: Świadczenia rentowe na Ziemiach Odzyskanych. — J. Potyka: Ubezpieczenia pensyjne górników na Ziemiach Odzyskanych. — Wł. Mazurek: Lecznictwo sanatoryjne przeciwgruźlicze i zdrojowiskowe ZUS na ZO.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 7. 1948. J. Szumski: Polityka zatrudnienia mniej wartościowych fizycznie osób w oświetleniu lekarskim. — Wł. Szenajch: Zasady nauczania pediatrii. — W. Bincer: Czym zajmuje się medycyna morska.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 13. 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 14. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

P. DELAFONTAINE i M. PISTRE

Mocznica przepuszczająca podczas napadów dychawicy

(Pr. méd. 1947, 60, 682—683).

Przypadek ten dotyczył kobiety 65 l., u której w ciągu kilku lat obserwowano napady dychawicy oskrzelowej,

trwające po kilka nieraz dni i za każdym razem jednocześnie udawało się stwierdzić zwiększenie ilości azotu we krwi (do 65 a nawet 100 mg%). W okresach, kiedy napadu nie było ilość mocznika we krwi wracała do normy i tylko czasami udawało się wykryć w moczu nieznaczne ilości białka.

W związku z tym spostrzeżeniem i na podstawie zbliżonych spostrzeżeń z piśmiennictwa, autorzy przypominają doświadczenia Reilly, który wstrzykiwał pewne substancje pod śluzówkę gardzieli morskiej świnki i w ten sposób powodował białkomocz, a nawet krwiomocz i uszkodzenie kłębuszków. (Według tych doświadczeń stopień reakcji zależał od tego, czy nerki zwierzęcia były poprzednio zdrowe czy też — u zwierząt starszych — dotknięte miażdżycą). Jeśli jednakże po wstrzyknięciu danej substancji znieczulano śluzówkę gardzieli lub przecinano unerwienie nerek, nie dochodziło do opisanych objawów.

Autorzy wyrażają przypuszczenie, którego na razie nie mogą w sposób dostateczny uzasadnić, że w opisanym przez nich przypadku chodziło o wpływ tego samego czynnika przyczynowego z jednej strony na oskrzela, z drugiej zaś — na nerki, gdyż w obu narządach sprawa mogłaby się opierać o zaatakowanie układu nerwowego roślinnego w myśl doświadczenia Reilly'ego.

J. Chlebowski

H. CHABANIEZ i C. LOBO-ONELL

O leczeniu nadciśnienia tętniczego przez całkowite pozbawienie pożywienia chlorków

(Progr. méd., 1947, 4, 85—90).

Już w 1905 r. Ambard i Beaujard, wychodząc z obserwacji „suchego zatrzymania chlorków", bez obrzęku, zaproponowali leczenie nadciśnienia pokarmami, pozbawionymi soli. Autorzy stosują ten sposób systematycznie od 1920 r. zarówno w rozlanych zapaleniach kłębuszkowych, gdzie wysokie ciśnienie jest zjawiskiem wtórnym, jak i w nadciśnieniu samoistnym (nephroangiosclerosis). Obok tego ograniczano spożycie białka proporcjonalnie do stopnia niewydolności nerek oraz ograniczano ilość napojów, co było ułatwione przez usunięcie chlorków z pożywienia. Żadnych lekarstw poza preparatami głogu z gardenalem nie podawano, a co najważniejsze, chorzy nie przerywali swych zwykłych zajęć.

Ograniczenie chlorków powinno być daleko idące, a więc wyłącza się nawet jarzyny, zawierające znaczniejsze ilości soli, np. soczewicę, szpinak, kapustę nawet słodką i selery, płatki owsiane, nie mówiąc już o mleku, serach, rybach morskich, a zwłaszcza konserwach. Należy też podawać chleb specjalnie wypiekany bez soli; z tłuszczów — wyłącznie tłuszcze roślinne. W ten sposób można uzyskać, że chory pobiera nie więcej niż 1 g soli dziennie. Należy sprawdzić, czy chory dokładnie przestrzega przepisanej diety, badając ilość wydalanych w moczu chlorków, biorąc pod uwagę, że u chorego dostosowanie się ilości wydalanego chloru do ilości spożywanego może trwać kilka tygodni, gdy u zdrowego tylko 2—3 dni.

Autorzy nie podzielają poglądu, jakoby brak dowozu chlorków mógł spowodować większe zaburzenia w ustroju u chorych z nadciśnieniem i „suchym zatrzymaniem chlorków" a to wobec ich zwiększonej tolerancji, dzięki której poziom chloru w surowicy i osoczu krwi nie obniża się zbytnio. Z badań autorów wynika, że stosunek chloru w krwinkach do chloru w osoczu, początkowy większy od normy, przy stosowaniu diety bezsolnej obniża się do normy, tj. do 0,5, ale nigdy nie spada poniżej niej. Wynikałoby z powyższego, że bezsolna dieta nie powoduje zubożenia tkanek w sól.

Poza tym powołując się na swoje poprzednie prace, autorzy wbrew opinii przyjętej ogólnie sądzą, że zespół mocznicowy, opisany przez Rathery i Bluma, jako skutek hipochloremii, w rzeczywistości — obok tej ostatniej — jest skutkiem zaburzeń przemiany białkowej; hipochloremia zaś ma wpływ tylko na rozwój zespołu i w związku z tym należy uważać na podobne objawy, by na czas im zapobiec.

Na przykładach autorzy następnie wskazują, że mniej więcej w 40% przypadków nadciśnienia samoistnego mimo stałego stosowania diety bezsolnej po przejściowym obniżeniu ciśnienia do poziomu normalnego w okresie prenefrytycznym następuje ponowne wzniesienie do poprzedniego poziomu, w innych 40%—brak przejściowego nawet powrotu do normy, wreszcie w 20% — brak w ogóle obniżenia ciśnienia. Gorsze na ogół wyniki daje nadciśnienie w okresie rozwiniętych objawów zapalnych ze strony nerki.

Znacznie lepsze wyniki uzyskujemy za pomocą diety bezsolnej ze strony objawów czynnościowych nadciśnienia i to w 70% przypadków już w ciągu pierwszego miesiąca stosowania diety. Szczególnej poprawie ulegają zaburzenia wzrokowe, a nawet zapalenia siatkówki oraz objawy ze strony narządu krążenia, jak duszność, kołatanie serca i obrzęki kostek.

Wpływ diety bezsolnej na czynność nerek jest nierówny i zależy od ich stanu. Początkowo stosowanie tej diety powoduje utratę na wadze (1—3 kg), związaną z utratą łaknienia wobec braku smaku potraw. Okres ten jednak szybko mija, siły i apetyt wracają, chory przybiera na wadze (nieraz do 5 kg w ciągu jednego roku).

Chabaniez i Lobo-Onell uważają dietę bezsolną za wysoce pożyteczną we wszystkich postaciach i okresach zapalenia nerek.

Według tych autorów wyniki leczenia dietą bezsolną co najmniej dorównują wynikom zabiegów chirurgicznych, które są wskazane tylko wówczas, kiedy zależy na szybkim obniżeniu ciśnienia, np. w nadciśnieniu złośliwym u ludzi poniżej 40 lat. W innych przypadkach należy liczyć się z ilością tkanki nerkowej zdolnej jeszcze do pracy i nie pozwalać na zabieg operacyjny tam, gdzie znaczna część nerki jest już nieczynna, albowiem zabieg w tych przypadkach pozostanie bezskuteczny.

J. Chlebowski

R. BOULIN

Współczesne leczenie cukrzycy

(Progr. med., 1947, 10, 274—281).

Leczenie chorych na cukrzycę osiągnęło w ostatnich latach znaczne postępy. Obecnie uważamy za nasze zadanie stworzenie dla diabetyka takich warunków, by mógł pracować na równi ze zdrowymi ludźmi. W tym

celu dieta chorego powinna dawać mu wystarczającą ilość kalorii, tj. 2.300—3.000 kal. a nawet i więcej. Daje się to osiągnąć przy jednoczesnym stosowaniu insuliny, która pozwala podawać choremu zbliżoną do normalnej proporcję poszczególnych składników pokarmowych. Standartowa dieta R. Boulin'a zawiera 227 g węglowodanów, 60 g białka oraz 97 g tłuszczu. Większość chorych, nie będących w leczeniu szpitalnym, znajduje się na diecie pół-wolnej, w której ograniczone są tylko węglowodany, podawane w ten sposób, że chory otrzymuje na śniadanie 27 g, na obiad zaś i na kolację po 100 g węglowodanów. (Należy wziąć pod uwagę, że we Francji spożywa się posiłek, odpowiadający naszemu obiadowi, w południe, drugi zaś posiłek o podobnym składzie — o godz. 18).

Jednocześnie stosuje się insulinę w ilościach, które zależą od wyników badania krwi i moczu chorego. Jedynie chorzy w podeszłym wieku, o dobrej tolerancji i mało czynni mogą się obejść bez insuliny. Zwykłej insuliny obecnie używa się tylko wówczas, kiedy zależy na szybkim wpływie na ustrój: w śpiączce lub przy przyłączeniu się martwicy albo schorzeń ropnych. W pozostałych przypadkach stosuje się obecnie insulinę protaminowo-cynkową, zaczynając od 12 jedn. i podwyższając tę ilość w zależności od potrzeby do 60 a nawet 80 jedn., podawanych najlepiej rano, przed śniadaniem. Na uwagę zasługuje jeszcze di-insulina, która stanowi mieszaninę zwykłej insuliny z taką, która pod wpływem zadziałania izocyanatem straciła część swoich aminokwasów i działa wolniej. Tę di-insulinę należy podawać w dwóch dawkach: przed śniadaniem i przed kolacją.

Poza insuliną poleca autor podawać diabetykom witaminę B i C. W niektórych przypadkach odporności na insulinę zastosowanie infiltracji n. splanchnici pozwala obniżyć dawkę insuliny.

W razie wystąpienia śpiączki cukrzycowej należy zbadać rezerwę alkaliczną i podawać w ciągu 3 godzin po 20 jedn. insuliny na każdą jednostkę obniżenia tej objętości, np. przy rezerwie alkalicznej, wynoszącej 20 (zamiast normalnych 50) należy podać — i to koniecznie dożylnie — w ciągu 3 najbliższych godzin 600 jedn. insuliny. Jednocześnie w celu uniknięcia wstrząsu i dla nawodnienia oraz alkalizacji chorego podaje się jemu (również dożylnie) 3—5 litr. mieszanki płynu fizjologicznego, roztworu sody i hipertonicznej glukozy. Nie wolno też zapominać o dostatecznych ilościach ouabainy, efedryny i wyciągu kory nadnerczy.

Ropne powikłania cukrzycy stanowią wskazanie do stosowania penicyliny w dawkach po 400—500 tysięcy jedn. dziennie. W razie potrzeby można też stosować sulfamidy.

U chorych na gruźlicę diabetyków można i należy stosować wszystkie zabiegi, które stosuje się u innych gruźlików, pamiętając jednocześnie o diecie i odpowiedniej ilości insuliny.

J. Chlebowski

M. R. GRAULICH

Wrzód żołądkowo-jelitowy z punktu widzenia etiologii i patogenezy

(Pr. méd., 1947, 34, 392—393).

Autor przytacza szereg doświadczeń, wykonanych na zwierzętach i ludziach. Z doświadczeń tych wynika, że wrzód żołądka względnie dwunastnicy: 1) nie może być porównywany ze zwykłym owrzodzeniem, powstającym np. wskutek potarcia; 2) nie zależy bezpośrednio od miejscowego zakażenia nawet, jeśli takie zakażenie dotyczy nadżartej części śluzówki; 3) kwas solny gra rolę silnego środka odkażającego; 4) nie wydaje się, by kw. solny grał rolę w genezie wrzodu; doświadczenia, poczynione w tym kierunku, wskazują na powstawanie zaburzeń wyłącznie troficznych; 5) substancje, nadżerające śródbłonek tętnic, powodują zakrzepy, które mogą spowodować powstanie owrzodzeń. Zmiany tego rodzaju może spowodować wstrzykiwanie do tętnic prątków Kocha, gronkowce zaś podobnych zmian nie powodują; 6) miejscowe zastosowanie kw. siarkowego może spowodować powstanie wrzodu, ale raczej na drodze pośredniej, albowiem produkty toksyczne, wchłaniające się, uszkadzają wątrobę i nerki; uszkodzenie zaś wątroby wpływa na układ naczyniowy i może być przyczyną uszkodzenia ścian naczyń i zakrzepów.

Wniosek ogólny z tych doświadczeń — zapalenia śródbłonka i zakrzepy tłumaczą doświadczalnie patogenezę choroby wrzodowej.

Każde schorzenie, które uszkadza ściany naczyń, może przygotować teren dla powstania owrzodzenia, a więc przede wszystkim kiła i gruźlica. Takie same znaczenie mogą posiadać uszkodzenia wątroby, jak dowodzą doświadczenia autora, który wstrzykiwał codziennie atofan dożylnie i w wyniku uzyskiwał uszkodzenie wątroby, uszkodzenie śluzówki żołądka, zakrzepy naczyń i owrzodzenia.

J. Chlebowski

W. A. WALDMAN

O próbie bańkowej

(Klin. mied., 1948, 2, 32—35).

Autor zaproponował w 1936 r. „próbę bańkową" która polega na porównaniu wzoru białych krwinek z rozmazu zwykłego oraz z kropli krwi, pobranej ze skóry (najlepiej, ale niekoniecznie, na piersi, brzuchu czy biodrze) po postawieniu na to miejsce pospolitej suchej bańki. Przy dodatnim wyniku ilość monocytów wzrasta 2—5 razy. Metoda ta daje wyobrażenie o stanie śródbłonka naczyń i w połączeniu z innymi sposobami przyczynia się do rozpoznania endocarditis oraz aortitis luetica, a także może być użyta do różnicowania duru brzusznego i plamistego. Większy odsetek monocytów występuje bliżej do 20 minuty działania bańki a także przy zwiększeniu — za pomocą specjalnie wykonanych baniek i pompy ssącej — ujemnego ciśnienia wewnątrz tych baniek.

Próba ta wykazuje nieraz utajone postacie endotheliosis u pozornie zdrowych ludzi zwłaszcza po przebyciu zakażenia ze skłonnością do zapalenia wsierdzia. U tego rodzaju osób wskazane są zapobiegawcze środki w postaci usunięcia chorych zębów, wyłuszczenia migdałków itp.

Endotheliosis niezależnie od endocarditis daje się dzięki próbie bańkowej wyodrębnić jako osobna postać nozologiczna. Dynamiczne obserwacje przebiegu tej próby mogą wykazać postępowanie względnie wygasanie porażeń śródbłonka a w tym i zapalenia wsierdzia. W końcowych okresach endocarditis septica próba bańkowa

może się stać ujemną prawdopodobnie wskutek wystąpienia anergii.

J. Chlebowski

Cukrzyca a miażdżyca u młodych

(Art. red. J. A. M. Ass. 1947, 135, 17, 1074).

Wśród 12 chorych na cukrzycę, których cierpienie rozpoczęło się w wieku poniżej 20 lat po ich śmierci stwierdzono na autopsji u 7, którzy zmarli w wieku między 25 a 32 rokiem życia, u wszystkich miażdżycę tętnic wieńcowych z częściowym albo i całkowitym ich zamknięciem; a w 6 przypadkach miażdżycę tętnic nerkowych. Zmiany w tętnicach obejmowały zarówno 1) zwapnienie i miażdżycę błony środkowej, 2) ateromatozę błony wewnętrznej aorty i t. wieńcowych i 3) miażdżycę szczególnie widoczną w t. nerek. Na 154 chorych, u których cukrzyca rozpoczęła się w wieku poniżej 15 lat a trwała przeszło 20 lat przy badaniu rentgenowskim nóg stwierdzono u 106 wyraźne zwapnienia.

Cukrzyca może się rozpocząć w każdym wieku, jednak po 6 dziesiątku początek ten jest rzadszy, co dowodzi, że nie miażdżyca jest przyczyną cukrzycy, tylko odwrotnie. Miażdżyca rozwija się wyłącznie u chorych, u których przez dłuższy czas wskutek nieprzestrzegania diety względnie niestosowania insuliny był znaczny cukromocz i hiperglikemia. Duże znaczenie dla rozwoju zmian miażdżycowych ma także stan przemiany tłuszczowej. Miażdżyca szczególnie często rozwijała się u tych młodocianych chorych, którzy przebywali śpiączkę.

J. Chlebowski

F. L. SELYE

Zmiany biochemiczne w nadciśnieniu

(Canad. Med. Ass. J., 1947, 57, 325, ref. J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 17, 1174).

Z zestawienia, obejmującego 17 zdrowych oraz 38 osób z nadciśnieniem wynika, że wzrostowi ciśnienia rozkurczowego towarzyszy stale wzrost stosunku sodu do chloru i że u ludzi ze zwiększeniem tego stosunku zawsze można stwierdzić wzrost ciśnienia krwi, który ma zależeć od nienormalnej produkcji hormonu korowego nadnerczy. Około 1/3 chorych na nadciśnienie w wieku poniżej 50 lat ma w wywiadzie jakieś sprawy gorączkowe, połączone z zapaleniem stawów, które nie jest brane za ostry gościec stawowy. Niektórzy chorzy na nadciśnienie wydzielają w moczu więcej glikokortikoidu, czemu towarzyszy zmniejszenie 17-ketosteroidów w moczu.

Zarówno u tych chorych, którzy mieli zwiększony stosunek sodu do chloru, jak i u pozostałych — choć nie zawsze — uzyskano zachęcające wyniki za pomocą leczenia chlorkiem amonowym.

J. Chlebowski

T. ADDIS, E. BARRETT, L. J. POO i W. D, YUEN

Zależność stężenia mocznika w surowicy krwi od spożycia białka u osób normalnych

(J. Clin. Invest., 1947, 26, 869, ref. J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 17, 1176).

Badania przeprowadzono na 10 studentach. Przy diecie, zawierającej 0,5 g białka na kilo wagi, średnia liczba z 108 oznaczeń wynosiła 19 mg % mocznika we krwi. Przy diecie zawierającej 1,5 g białka na kilo — średnia liczba z 60 oznaczeń wynosiła 39 mg %. Wreszcie przy 2,5 g białka na kilo — na 108 oznaczeń średnia wykazała 45 mg %.

Teoretycznie więc wydaje się możliwym przepowiedzieć poziom mocznika w surowicy u każdego ambulatoryjnego chorego, jeśli spożycie białka jest znane i jeśliby przypuścić, że wysokość i zmienność katabolizmu endogennego białka jest u chorych z cierpieniami nerek podobna do tejże u osób zdrowych. Przypuszczenia tego nie sprawdzano.

J. Chlebowski

L. E. BURNS

Chlorek choliny w marskości wątroby

(Rhode Isl. Med. J., 1947, 30, 729, ref. J. Am. M. Ass., 1947, 135, 17, 1180).

Opis przypadku marskości wątroby na tle nadużycia alkoholu i niedoboru pokarmowego u kobiety 45 lat. W ciągu 2 lat wykonano u tej chorej 106 razy wypuszczanie płynu z otrzewnej, średnio po 5,7 litra za każdym razem, co powodowało duże straty białka. Dla pokrycia tych strat chora musiała spożywać bardzo dużo białka, mianowicie: przeszło 100 g białego sera co najmniej 5 razy na tydzień, ok. 1/4 kilo mięsa i 1 litr mleka codziennie. Poza tym chora otrzymywała wstrzykiwania wyciągu wątroby oraz tabletki zespołu wit. B i drożdże codziennie w ciągu trzech lat. W parę miesięcy po rozpoczęciu tego leczenia dodano trzy razy dziennie po 0,3 g chlorku choliny. Dzięki temu sposobowi leczenia rozwój marskości wątroby uległ wstrzymaniu i obecnie nie ma potrzeby wypuszczania płynu z otrzewnej. Obok choliny dla powodzenia leczenia decydujące znaczenie ma dieta, obfita w białko i witaminy B.

J. Chlebowski

SZ. KASUMOW

Stosowanie surowego soku ziemniaków w leczeniu choroby wrzodowej

(Sow. Mied., 1948, 1, 22).

Dla otrzymania soku należy surowe ziemniaki dokładnie przemyć, czyszcząc miękką szczotką, następnie natrzeć na tarce, zawinąć w gazę i wycisnąć sok, który ma oddziaływanie obojętne lub słabo zasadowe i niezbyt przyjemny smak (mydła). Zawarta w soku tym solanina ma działanie spazmolityczne, nieco podobne do opium i beladonny. Prawdopodobnie też skrobia, składniki śluzowe i sole soku powlekają śluzówkę żołądka. Wreszcie, nie należy lekceważyć wpływu witaminu C.

Autor podawał 18 chorym (w tym 8 ambulatoryjnie) codziennie 1—2 szklanek świeżego soku ziemniaków przed jedzeniem przy zwykłej diecie oszczędzającej, nie stosując jednocześnie żadnego innego leczenia. W wyniku takiego leczenia wszystkie dolegliwości znikały: bóle ustępowały na 8—10 dzień, krwawienie utajone — na 8 dzień ustawało; ustawały też 3—6 dnia mdłości, wymioty i zgaga. Nadkwasota soku żołądkowego ulegała normalizacji. Zamiast częstego zaparcia zjawiały się codziennie wypróżnienia (czasami poprzedzone przez kil-

kudniową lekką biegunkę). U znacznej większości chorych znikła nyża na rentgenogramie.

J. Chlebowski

Przyp. Red.: Z badań M. Frankego, St. Malczyńskiego, B. Giędosza i J. Majewskiego wynika, że sok z ziemniaków u psów podawany dojelitowo powodował wzrost RN (!).

PH. BARRAL

Insulina, aninsulina i rak

(Progr. méd., 1947, 17, 435—436).

Artykuł ten przedstawia streszczenie wyników, uzyskanych przez autora w szeregu doświadczeń w ciągu ostatnich lat dziesięciu.

W doświadczeniach na białych szczurach autor wykazał, że wstrzyknięcie insuliny powoduje ponowny wzrost zaszczepionego szczurowi mięsaka, który ulegał już procesom wstecznym. Warunkiem takiego wpływu insuliny jest, by zaszczepiony mięsak „przyjął" się, tj. miał już połączenia naczyniowe (odżywcze) z nowym gospodarzem; świeżo zaszczepione nowotwory ulegały pod wpływem insuliny martwicy. Z drugiej strony, insulina nie wywiera wpływu na przyśpieszenie wzrostu już rosnącego nowotworu, czyli warunkiem jej działania jest uprzednie zahamowanie wzrostu mięsaka (do doświadczeń używano mięsaka Jensena).

W innej serii doświadczeń autor wykazał, że zatrzymane w swym rozwoju mięsaki zaczynają ponownie się rozwijać ,jeśli szczurowi temu jeszcze raz zaszczepić ten sam mięsak, względnie wstrzyknąć wyciąg z takiego mięsaka. Wynikałoby stąd, że mięsak Jensena zawiera rozpuszczalne substancje, zdolne do pobudzenia wzrostu nowotworu. Substancje te mają być podobne do insuliny.

Nie jest wykluczone, że niewspółmiernie szybki wzrost przerzutów raka do wątroby stoi w związku z bezpośrednim wpływem insuliny na wątrobę. Wobec tego autor zajął się poszukiwaniem antagonistów insuliny w ustroju, ewentualnie sposobów wyzwalania takich antagonistów.

Udało się wywołać u zwierząt stany prawdziwego uczulenia względem insuliny, a następnie uzyskać produkt o dużej sile antygenu a pozbawiony własności hipoglikemizujących, tzw. aninsulinę.

Doświadczenia z tą aninsuliną wykazały: 1) W 4—5 dni po wstrzyknięciu aninsuliny szczurom nosicielom mięsaka Jensena w miejscu wstrzyknięcia powstaje guzek, który po kilku dniach wchłania się albo też powoduje owrzodzenie skóry w tym miejscu, czyli coś w rodzaju fenomenu Arthusa. Odczyn taki nie występuje ani u szczurów nowych ani u charłaczych o dużym nowotworze. 2) Na świnkach morskich, którym poprzednio śródskórnie wstrzyknięto surowicę chorych rakowatych udaje się w kilka dni po wstrzyknięciu śródskórnym w to samo miejsce aninsuliny zaobserwować miejscowe stwardnienie, którego nie widzi się po surowicy nierakowatych. 3) Używając aninsuliny jako antygenu udało się uzyskać odczyn odchylenia dopełniacza, wykazujący istnienie w surowicy pewnej części rakowatych jakiejś bliżej nie określonej właściwości biologicznej, której brak u nierakowatych. Lokalizacja nowotworu gra rolę w proporcji wyników dodatnich. Z drugiej strony nowotworom o dużej złośliwości towarzyszy odczyn ujemny, dodatni zaś odczyn występuje raczej przy mniejszej złośliwości nowotworu jako zarys próby samoobrony ustroju przeciwko aktywizującej nowotwór roli insuliny.

J. Chlebowski

L. BINET i M. MARQUIS

Wpływ długotrwałej diety bezchlorowej

(Pr. méd., 1948, 10, 105).

W poprzedniej pracy autorzy wykazali, że dieta, zawierająca mniej niż 0,01% chloru powoduje upośledzenie wzrostu szczurów; we krwi jednak i narządach tych zwierząt występuje najwyżej nieznaczne (15—20%) obniżenie zawartości soli. W nowej pracy autorzy podawali wszystkim szczurom dietę całkowicie jednakową: pepton mięśni — 15%,, czystej kazeiny — 2%, suchych drożdży piwnych — 3%, masła — 12%, sacharozy — 64%, i mieszanki solnej — 4%; w skład mieszanki solnej nie wchodziła sól kuchenna. Tylko część badanych zwierząt otrzymywała 0,5% NaCl. Zwierzęta na diecie bezchlorowej nie miały właściwie obniżenia łaknienia, systematyczne zaś badanie krwi w ciągu 16 miesięcy wykazały, że zawartość mocznika ani cukru nie ulegała zmianie; obniżenie zaś poziomu chloru we krwi było nieznaczne. W moczu u tych szczurów już pierwszego dnia doświadczenia stwierdzono obniżenie ilości wydalanego chloru o 1/3, a następnie coraz większe, aż wydalanie to praktycznie równa się zeru, czyli ustrój chroni swe zapasy chloru.

J. Chlebowski

W. L. VOEGTLIN.

Kwasota żołądkowa. Próba wpłynięcia na wydzielanie nocne

(Gastroenterology, 1947, 9, 125, ref. J. Am. M. Ass., 1947, 16, 1113)

Przez założoną na stałe sondę dwunastniczą co pewien czas wyciągano sok żołądkowy do badania u 13 zdrowych i 53 cierpiących na niepowikłany wrzód dwunastnicy. Wyniki uzyskane u obu tych grup nie okazywały większych różnic pod względem kwasoty; w ok. 20% przy wrzodzie dwunastnicy kwasota żołądkowa była wyższa niż normalnie i w takimże odsetku stwierdzono niższą kwasotę. Ani wstrzyknięcie 0,6 mg atropiny ani podawanie co 2 godziny w ciągu nocy mleka i zasad nie wpłynęło wyraźnie na poziom kwasoty. Nieduże obniżenie wydzielania kwasu uzyskano w 4—6 godzin po wprowadzeniu do żołądka oleju bawełnianego czy też kw. olenowego. Tak samo użycie nierozpuszczalnych środków przeciwkwasowych zamiast normalnie używanych proszków w diecie Sippy'ego powoduje lekkie a niestałe obniżenie kwasoty. Płukanie żołądka rozczynem sody o g. 9-ej nie obniża nocnej kwasoty. Przy polepszeniu się stanu chorych na wrzód dwunastnicy nocna kwasota żołądkowa nie wykazuje tendencji obniżania się. Stała obecność sondy dwunastniczej nie pobudzała ani też nie działała hamująco na wydzielanie kwasu żołądkowego.

J. Chlebowski

K. I. SZYROKOWA.

O wpływie witaminy B_1 na czynność wydzielniczą żołądka

(Sow. mied. 1948, 1, 11—13)

Autorka wprowadzała badanym ludziom już to jednorazowo 40 mg witaminy B_1, już to w ciągu 20—25 dni codziennie po 40 mg domięśniowo. U wszystkich badanych poprzednio a także następnie określano czynność wydzielniczą żołądka, stosując próbne śniadanie Boas-Ewalda (dla oznaczenia fazy odruchowej) oraz kofeinowe (faza chemiczna). W wyniku zbadania 59 osób autorka dochodzi do wniosku, że witamina B_1 nie wpływa na normalną zawartość kwasów w żołądku, natomiast patologiczne wydzielanie ulega poprawie po podawaniu tiaminy, niezależnie od tego, czy poprzednio była nadkwasota czy też brak kwasów. Aneuryna działa na komórkę żołądka pobudzająco podobnie do histaminy. Wpływ tiaminy zaznacza się zarówno na fazie nerwowo-odruchowej, jak i na humoralno-chemicznej, aczkolwiek z pewną przewagą pierwszej. Stopień nasycenia ustroju witaminą B_1 nie wpływa na jej działanie na gruczoły żołądka, co pozwala wykorzystać tiaminę w zaburzeniach czynności wydzielniczej żołądka.

J. Chlebowski

N. T. STAROSTIENKO

Leczenie ostrych miąższowych zapaleń wątroby kwasem nikotynowym

(Sow. mied. 1948, 1, 16—17)

Opierając się na spostrzeżeniach Piermiakowa, autor zastosował u tych chorych — w liczbie 31 — codzienne wstrzykiwania domięśniowe 100 mg kw. nikotynowego w postaci 1% roztworu, względnie podawał doustnie 1—2 razy dziennie po 100 mg tego kwasu. W porównaniu z kontrolną grupą chorych, którzy pozostawali na takiej samej diecie, ale nie otrzymywali kw. nikotynowego, ci chorzy, którzy byli leczeni witaminą, wykazywali wcześniejsze przejaśnienie moczu i zabarwienie kału oraz ustąpienie skarg przedmiotowych, zwłaszcza, jeśli leczenie rozpoczynano we wcześniejszym okresie choroby. Szczególnie frapujący był wpływ na świąd, który w 87% ustępował już w 24 godz. po pierwszym wstrzyknięciu kw. nikotynowego. Zasługuje też na uwagę pomyślny wpływ tego sposobu leczenia na o. zapalenie miąższowe wątroby u kobiet ciężarnych, u których ma zapobiegać przejściu tego schorzenia w o. dystrofię wątroby.

J. Chlebowski

Białka i aminokwasy w chirurgii

(art. red. J. A. M. A:, 1948, 136, 6, 401—402)

Stan odżywienia chorego wpływa na jego zdolność zniesienia wstrząsu operacyjnego, przeciwstawienia się zakażeniom i powikłaniom oraz pierwotnego gojenia się ran. Niedobór białka u chorego chirurgicznego może zależeć od szeregu przyczyn: 1) zbyt małej zawartości białka w pożywieniu, zaparcia i częstych wymiotów, 2) zmniejszenia wchłaniania białka skutkiem biegunek czy owrzodzeń w jelitach, względnie zaburzeń wydzielania soku trzustki czy żółci, 3) obniżenia syntezy białek krwi wskutek uszkodzenia wątroby, 4) zwiększenia utraty białka w schorzeniach nerek, oparzeniach, krwotokach, bardzo dużych wymiotach i biegunkach lub nadmiernego odciągania soku żołądkowego czy jelitowego przez sondy, 5) zwiększonego zapotrzebowania białka w nadtarczycznosci, gorączce, ciąży czy białaczce.

Z objawów niedoboru białka należy podnieść obrzęki kończyn dolnych, czasem płuc i jelit. Często spotykamy zmniejszenie ruchów jelit z ich rozszerzeniem, opóźnienie gojenia się ran, uszkodzenie wątroby, zwiększoną wrażliwość na zakażenie i wstrząs, niedokrewność i tendencję do zakrzepów i zatorów. W niedoborze białkowym poziom białka w surowicy krwi obniża się, przy czym należy wziąć pod uwagę, że wobec zmniejszenia ilości surowicy należy wprowadzić odpowiednią poprawkę w uzyskane liczby.

W leczeniu chorych z niedoborem białka należy mieć na względzie przede wszystkim dietę obfitą w białko, podając nie mniej niż 125 g białka dziennie. Chory jednak zazwyczaj nie potrafi tyle zjeść i zmuszeni jesteśmy podawać koncentraty białkowe i aminokwasy nawet czasami pozajelitowo. Poza tym należy podać choremu nie mniej niż 1000 kal. dziennie (nie wliczając w to białka).

J. Chlebowski

P. HEINBECKER

Czynniki ograniczające chirurgię w nadciśnieniu

(J. A. M. A., 1948, 136, 2, 132)

Wzmożona czynność układu współczulnego była uważana za przyczynę zwężenia naczyń i zwiększonego wydzielania adrenaliny, powodującego nadciśnienie. Według bardziej nowoczesnych poglądów ta wzmożona czynność ma powodować zwężenie naczyń nerkowych i w ten sposób wyzwolenie reniny. Zdaniem autora pierwotną przyczynę nadciśnienia stanowi mechanizm humoralny. U ludzi nadczynność komórek kwasochłonnych przysadki mózgowej, powodując troficzne pobudzenie kory nadnercza w wyniku czynnościowej depresji jąder podwzgórza, unerwiających część nerwową przysadki, jest pierwotną przyczyną nadciśnienia. Tylko czynność nerki i nadnercza spośród narządów, które wydzielają substancje związane z patogenezą i symptomatologią nadciśnienia może być zmieniona za pomocą sympatektomii. Więc jedynie zabiegi, które mają za skutek odnerwienie nadnerczy czy nerek, mogą być w tych wypadkach skuteczne i nadmierne rozmiary sympatektomii są zbyteczne; mogą one najwyżej przez rozszerzenie łożyska krwi spowodować zmniejszenie jej dopływu do nerek, upośledzając w ten sposób ich czynność i powodując przeto wyzwolenie reniny, która przyśpiesza zmiany zwyrodnieniowe w innych naczyniach krwionośnych.

J. Chlebowski

P. R. CANNON.

Wykorzystanie aminokwasów u chirurgicznych chorych

(J. A. M. A., 1947, 135, 16, 1043)

Dzienne zapotrzebowanie białka chirurgicznego chorego zależy od stopnia utraty białka przed i podczas za-

biegu oraz od długości okresu rekonwalescencji. Dla normalnego przebiegu rekonwalescencji, jak i w ogóle dla utrzymania normalnego rozwoju ustroju konieczne są białka w wystarczającej ilości. Szczury, utrzymywane na diecie o normalnej zawartości kalorii, traciły na wadze, jeśli w tej diecie nie było białka. Zmieniając ilości kalorii i białka w diecie tych szczurów, można było udowodnić, że dla syntezy białka w ustroju konieczny jest dowóz określonych ilości kalorii, nadmiar tej ilości nie zwiększa syntezy. Tak samo na ludziach przekonano się, że przy niedostatecznym dowozie białek gorzej postępuje gojenie się owrzodzeń odleżynowych. Niepoślednią rolę gra też dostateczny dowóz witaminów, zwłaszcza grupy B. Synteza białek prawdopodobnie odbywa się według zasady „wszystko albo nic", tj. w braku jakiegokolwiek składnika, którego ustrój nie potrafi sam wyprodukować, synteza — nawet częściowa — w ogóle się nie odbywa. W ustroju brak zapasów aminokwasów, których ustrój nie syntetyzuje, to też brak ich dowozu bardzo szybko może spowodować poważne zaburzenia, gdyż cała synteza białek ulega wstrzymaniu. Autor podawał szczurom pożywienie, w którego skład wchodziły podstawowe aminokwasy, ale nie wszystkie, mianowicie: do jednej części pokarmu wchodziło 5 podstawowych aminokwasów: arginina, histydyna, leucyna, lizyna i treonina, do drugiej zaś części pozostałe podstawowe aminokwasy: izoleucyna, metionina, fenylalanina, tryptofan i walina. Przy naprzemiennym podawaniu tych aminokwasów szczury rozwijały się prawidłowo jedynie wówczas, jeśli podawanie każdej z tych części odbywało się nie później, niż w 1 godz. po poprzedniej, zawierającej brakujące aminokwasy. Wynika stąd konieczność układania posiłków z odpowiednio zbalansowanych podstawowych aminokwasów. Z nowszych badań wynika, że mniejsza wartość odżywcza niektórych białek roślinnych może zależeć od niejednakowego czasu strawienia poszczególnych ich składników, w wyniku czego nie wszystkie podstawowe aminokwasy dostają się do ustroju w jednym czasie. W związku z tym stoi pewna przewaga wartości odżywczej hydrolizatów i koncentratów białkowych w praktyce chirurgicznej, bo one zapewniają jednoczesny dowóz do syntentyzujących tkanek wszystkich podstawowych składników. Nie wyklucza to oczywiście użycia naturalnego białka szczególnie ze względu na jego taniość i lepszy smak.

J. Chlebowski

P. MILLIER

Ciąża jako przyczyna stałego nadciśnienia

Sem. des Hôp. de Paris, Nr 22, 1947 r., ref. z Progr. Med. 1947, 19, 501—502.

Autor przytacza 5 przypadków młodych kobiet ciężarnych, u których po urodzeniu dziecka zjawiło się nadciśnienie jako objaw stały. U dwóch kobiet ciąża rozwijała się pomyślnie. U trzeciej ciężarnej ciśnienie w pierwszych miesiącach ciąży wynosiło 130/70, po porodzie 175/130.

U czwartej ciężarnej ciąża przechodziła z różnymi niedomaganiami, obfitym krwawieniem z nosa, ale bez albuminurii; ciśnienie ze 185/110 po urodzeniu dziecka wzrosło do 230/140. 5-ta ciężarna najciężej znosiła ciążę: miała stałą duszność, obrzęki, albuminurię, krwisty mocz, zaburzenia wzrokowe, które wreszcie doprowadziły do ślepoty zupełnej. Zdecydowano się więc na poród przedwczesny (płód zmarł po cranioclasji). Ciśnienie wzrosło do 250/150; zrobiono więc upust 500 cm krwi, który spowodował zapaść, połączony ze spadkiem ciśnienia. Po pewnym czasie ciśnienie wynosiło 180/100. Po kilku tygodniach dołączyły się dolegliwości sercowe z obrzękami i temperaturą; w ciągu trzech miesięcy nastąpiła śmierć. Autopsja wykazała wadę wrodzoną serca, charakteryzującą się niezrośnięciem otworu Botala, zawał trzewny, małe nerki białe, przewlekłe zapalenie nerek z zapaleniem śródmiąższowym i sklerozą okołonaczyniową i kłębuszkową.

Jerzy Farner

MULLER I GIROUX.

Penicylina w leczeniu ostrych schorzeń płucnych

J med. de Lyon, 20. IV. 1947 r., referat w Progr. med. 1947, Nr. 19, str. 500

Autorzy wnioskują ze swoich spostrzeżeń o skutecznym działaniu penicyliny, stosowanej drogą domięśniową w ostrych przypadkach pneumonii i broncho-pneumonii. Z 22 obserwowanych przypadków mieli 15 wyleczonych, a 7 śmiertelnych.

Jako dawkę dzienną skuteczną podają 80.000 jednostek z możliwością podwyższenia jej, gdy wyniki są niedostateczne. Najlepsze wyniki otrzymali po połączeniu penicyliny z sulfamidami.

Bronchopneumonia u małych dzieci i osesków jest jednym z ważniejszych wskazań do stosowania penicyliny.

Jerzy Farner

C MATTEI.

Krzywa bilirubinemii po obciążeniu kw. nikotynowym u ludzi zdrowych i chorych na wątrobę

(Minerva Med. 1946, 17, 308—313, ref. Praxis, 1947, 2, 31)

Po wstrzyknięciu badanej osobie kw. nikotynowego (ale nie jego amidu) osocze krwi przybiera ciemne zabarwienie wskutek zwiększenia w nim ilości bilirubiny. Krzywa bilirubinemii, uzyskana w ten sposób, wykazuje okres wzniesienia, zależny prawdopodobnie od trafiania do krwi nowo tworzonej bilirubiny pośredniej oraz okres obniżania się krzywej wskutek wydalania barwika przez wątrobę. U ludzi cierpiących na rozlane schorzenia miąższu wątroby spotykamy spłaszczenie albo nawet zniesienie okresu drugiego, tj. opadania krzywej. Przy ograniczonych schorzeniach wątroby zjawisko powyższe nie zachodzi.

Wygląd omawianej krzywej jest więc ściśle związany z wydolnością czynnościową wątroby i zbadanie takiej krzywej może stanowić dobry sprawdzian tej wydolności.

J. Chlebowski

W. PAOLINO I E. GERBOLINI.

Podskórne podawanie tlenu jako kryterium rozpoznawcze i środek leczniczy w czerwienicy

(Minerva Med., 1946, 1, 11—13, ref. Praxis, 1947, 2, 31)

Autorzy obserwowali 2 podobne przypadki czerwienicy z niewydolnością serca, sinicą i zastoiną; w obu przypadkach stosowano wyłącznie podskórne wstrzykiwania tlenu, codziennie po 200—250 ml. W przypadku czerwienicy pierwotnej leczenie to nie wywarło wpływu ani na stan ogólny ani na obraz krwi. Natomiast w czerwienicy wtórnej (zależnej od schorzenia sercowo-płucnego) już po trzech dniach ilość czerw. krw. zmniejszyła się o cały milion a także ustąpiły objawy dychawicy.

Zdaniem autorów działanie tlenu polega w tych wypadkach na przerwaniu błędnego koła, które powstaje wskutek wzrostu ilości czerw. krw., będącego środkiem wyrównawczym w cierpieniu, ale przez zwiększenie lepkości krwi jeszcze powiększającego samo cierpienie. Postępowanie to może też ułatwić rozpoznanie pierwotnej czerwienicy w wątpliwych przypadkach.

J. Chlebowski

M LYONNET.

Skurcze mięśniowe kończyn dolnych jako częsty objaw u diabetyków

Lyon Medical, 17. XI. 1946, ref. w Progr. Med, 1947, Nr 19, str. 501.

Autor na 188 przypadków cukrzycy miał możność zaobserwować u 50 mężczyzn i 44 kobiet skurcze mięśniowe kończyn dolnych. Skurcze te występują przeważnie w nocy i uniemożliwiają chorym sen. Przyczyną tych skurczów nie jest uszkodzenie układu nerwowego centralnego, czy obwodowego czy też naczyń; raczej należy myśleć o momencie toksycznym.

W pewnych przypadkach skurcze mięśniowe występują jako objaw poprzedzający ujawnianie się cukrzycy.

Leczenie polega na podawaniu opium, antypiryny, bromu i zasad; w przypadkach wyraźnej kwasicy wskazana jest insulina.

Jerzy Farner

J. I. ARKUSSKIJ.

Wpływ ciąży na serce w świetle badania rentgenologicznego i elektrokardiograficznego

(Akuszerstwo i ginekologia 1947/1)

Autor zastosował po raz pierwszy telerentgenograficzne mierzenie serca za ekranem, celem określenia spornej dotychczas sprawy wielkości serca w ciąży. Z badań wynika, że prawidłowe serce nie zwiększa się znacznie pod wpływem ciąży. Znaczne zwiększenie rozmiarów serca stwierdza się u ciężarnych ze złożonymi wadami serca. Sposobem najbardziej obiektywnym dla określenia zdolności skurczowej serca jest rentgenokimogram, dzięki któremu można ocenić siłę skurczu i amplitudę tak całego serca, jak i jego poszczególnych odcinków. W ostatnim okresie ciąży jest zwiększona siła skurczów serca, natomiast amplituda nie zmienia się.

Na zasadzie długoletniego doświadczenia klinicznego, popartego kimogramem i elektrokardiogramem serca, autor dochodzi do wniosków następujących: serce ciężarnej jest lepiej przystosowane pod względem czynnościowym do wzmożonej pracy od serca nieciężarnej; odnosi się wrażenie, że ciąża wzmacnia serce obciążone wadą, oczywiście serca w okresie wydolności. Dlatego nie ma wskazań do przerywania ciąży u kobiety z wadą serca. Wyjątek stanowią te przypadki, gdzie na zasadzie badania klinicznego, rentgenologicznego i elektrokardiogramu można przypuścić, że ciąża stanie się nadmiernym obciążeniem dla serca, stojącego na pograniczu nieodwracalnej niewydolności.

J. Sieroszewski (Łódź)

S. D. ASTRINSKIJ.

O niektórych stanach patologicznych w czasie ciąży, będących wskazaniem do leczenia szpitalnego

(Akuszerstwo i ginekołogia, 1947/1).

Niektórym stanom patologicznym ciężarnych poświęca się za mało uwagi w ambulatoriach, a następnie w szpitalu, gdzie często lekarz dyżurny nie ma czasu ani możliwości dokładnie zbadać rodzącą z powodu zbyt późnego przybycia.

Podczas gdy nadciśnienie w ciąży powoduje skierowanie do szpitala, podciśnienie jest na ogół lekceważone. Autor dzieli podciśnienie na pierwotne, z ciążą nie związane i wtórne — powstające w ciąży. Wtórne podciśnienie obserwuje się w drugiej połowie ciąży przy niewielkich, 50—70 cm^3 krwi wynoszących, powtarzających się krwawieniach. Ciężarne skarżą się na złe samopoczucie, osłabienie, zawroty głowy. Ciśnienie krwi waha się u nich w granicach 95/50—90/40 mm Hg. Zdarza się to najczęściej przy łożysku przodującym, przy czym takie podciśnienie zwiększa wrażliwość ciężarnej w czasie następnych krwawień. U rodzących z podciśnieniem spostrzegano zapaść i śmierć w czasie porodu i wczesnego połogu, bez nadmiernej utraty krwi, przy czym na sekcji nie stwierdza się anemii.

Z tych względów ciężarne z podciśnieniem winny być umieszczane w szpitalu i poddane jak najściślejszej opiece w czasie porodu.

Ciężarne z niedokrwistością przedciążową lub powstałą w czasie ciąży (haematopathia gravidarum) z Hb poniżej 50% również powinny być umieszczane w szpitalu w celu leczenia.

Następnie ciężarne, z porodem martwego noworodka w wywiadzie, powinny być kierowane do szpitala przed porodem.

Wreszcie ciężarne z przetokami dróg rodnych powinny również znaleźć się w szpitalu przed wystąpieniem czynności porodowej.

J. Sieroszewski (Łódź)

F W. KAHNT.

O wpływie fosfolipidów wzmagających krzepliwość krwi i chlorku wapnia na heparynę przy krzepnięciu osocza i surowicy krwi in vitro

Schweizerische Medizinische Wochenschrift nr 25 1948.

Na podstawie doświadczeń z krzepnięciem osocza i surowicy krwi wołu pod wpływem dodatku fosfolipidów

otrzymanych z suszonego i ekstrahowanego rdzenia kręgowego (fosfolipidy te składają się w 60—70% z kefalin) dochodzi autor do następujących wniosków:

Krew i osocze krwi wołu zadane heparyną, a zatem niekrzepnące krzepną po dodaniu fosfolipidu. Podobny wpływ na krzepnięcie ma również chlorek wapnia, zaś kombinacja obu tych substancji w odpowiednim stosunku działa najsilniej na przyśpieszenie krzepnięcia: Najkrótszy czas krzepnięcia otrzymał autor dla pewnego optymalnego stężenia obu substacji, które wynosi na każde 0,01 mg heparyny ok. 2 mg chlorku wapnia albo 0,25 do 0,5 mg fosfolipidów.

Jeżeli osocze krwi traktowano cytrynianem celem zapobieżenia krzepnięciu a następnie dodano do niego heparyny, konieczny jest dla wywołania krzepnięcia dodatek fosfolipidów — sama rekalcyfikacja okazała się dla wywołania krzepnięcia niewystarczająca. Również i w tym przypadku istnieje pewne optimum stężenia fosfolipidów, podobne zresztą do poprzedniego, jednakże czas krzepnięcia jest dłuższy.

Opisane wyżej wyniki doświadczeń przeprowadzonych in vitro nie są rezultatem zmian w stężeniu jonów wodorowych — ph mieszanin było badane i jest prawie jednakowe we wszystkich przypadkach.

B. Neyman

A. NEUMAYER i J. SCHMID.

Przepuszczalność ścian naczyń włosowatych i antytrombiny

Schweiz. Mediz. Woch. Nr 25, 1948.

Z badań Diema i Kollera nad działaniem dwukumaryny wynika, że wywiera ona wpływ nie tylko na ilość protrombiny krwi, ale także i na przepuszczalność ściany naczyń włosowatych. Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń na ludziach, zmierzających do ustalenia działania dwukumaryny w następujący sposób: na ramię osoby badanej nakładano opaskę aparatu do pomiaru ciśnienia krwi i wywierano na ramię ucisk ok. 40 mm Hg przez przeciąg 30 minut. Następnie pobierano z ramienia badanego oraz z ramienia drugiego próbki krwi, w których oznaczano poziom białka refraktometrycznie oraz objętość krwinek czerwonych przy pomocy hematokrytu.

W doświadczeniach przeprowadzonych na osobach zdrowych wykazano znaczne (blisko dwukrotne) przedłużenie czasu protrombiny, wyraźny wzrost utraty płynu z krwi do tkanek oraz pojawienie się patologicznej utraty białka z krwi do tkanek po podaniu 0,5 g antitrombiny. Stwierdzono dalej, że utrata płynu i białka do tkanek jest znacznie większa, a nawet mogą powstawać niebezpieczne wylewy krwawe do tkanek u osób, którym podano dwukumarynę w dawkach terapeutycznych, a które już przedtem miały uszkodzone ściany naczyń krwionośnych (żółtaczka, przewlekłe zapalenie nerek itp.). Również długotrwałe podawanie niewielkich dawek dwukumaryny (0,2—0,4 g tygodniowo) prowadzi do uszkodzenia ściany naczyń włosowatych, czas protrombiny zachowuje się tutaj jednak niejednolicie. Długotrwałe podawanie leku prowadzi jednak po pewnym czasie do przyzwyczajenia się ściany naczyniowej, tak że przedłużenie czasu protrombiny utrzymuje się nadal, zaś przepuszczalność ściany naczynia wraca do normy. Podawanie bardzo małych dawek leku (0,1 g co czwarty dzień) prowadzi zarówno do obniżenia czasu protrombiny, jak i do zmniejszenia przepuszczalności ściany naczyniowej, prawdopodobnie na skutek działania drażniącego leku. Działanie uszkadzające ścianę naczyń udaje się wyeliminować przez podawanie doustne piramidonu w ilości ok. 2 gramów dziennie. Działanie piramidonu jest trwałe w przeciwieństwie do innych leków stosowanych w tym celu, jak cebion, wapń itd.

B. Neyman

E. MORDASINI.

18 miesięcy stosowania streptomycyny w sanatorium dla gruźlików — wyniki leczenia 170 przypadków gruźlicy

Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr 25 z dn. 26. 6. 1948.

Autor leczył ogółem 173 przypadki gruźlicy o najrozmaitszych lokalizacjach, a mianowicie: ostre wysiewy gruźlicze krwiopochodne, a to gruźlicę prosówkową i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, dalej gruźlicę płuc w postaci ostrej, chronicznej, gruźlicę górnych dróg oddechowych, opłucnej, narządów moczo-płciowych, kości, otrzewnej i przydatków macicznych, gruczołów limf., ucha, przetoki i ropnie-gruźlicze oraz gruźlicę jelit.

We wszystkich tych przypadkach stosował autor zarówno leczenie domięśniowymi wstrzykiwaniami streptomycyny, jak i — o ile to tylko było możliwe — leczenie miejscowe (wstrzykiwanie streptomycyny do kanału rdzeniowego lub do cystern mózgu, podawanie streptomycyny do wnętrza kawern gruźliczych, do wnętrza jam ciała, jak opłucna, otrzewna, do wnętrza pęcherza moczowego oraz do wnętrza przetok i ropni pochodzenia gruźliczego). W dawkowaniu autor nie przekraczał na ogół dawki 1 grama streptomycyny dziennie domięśniowo, zaznacza jednak, że konieczne jest bardzo wytrwałe stosowanie leku i ostrzega przed przerywaniem kuracji wcześniej niż po 2—3 miesiącach, gdyż mogą się pojawić ostre nawroty choroby połączone z wysoką gorączką, nie reagujące już jednak na ponowne leczenie nawet bardzo dużymi dawkami leku.

Objawy toksyczne pojawiły się u 70 pacjentów w postaci: zawrotów głowy, wykwitów skórnych, wzrostu temperatury ponad 38,5, eozynofilii przekraczającej 5%, wzmożenia białka w moczu, wzrostu azotu pozabiałkowego we krwi ponad 100 mg% (odnośne przypadki były w leczeniu z powodu gruźlicy nerek wzgl. dróg moczowych) oraz anemii z hepatomegalią. We wszystkich przypadkach objawy uboczne ustąpiły całkowicie, za wyjątkiem jednego pacjenta cierpiącego na zawroty głowy, u którego mimo przerwania podawania leku objawy utrzymywały się przez 8 tygodni. Leczenie streptomycyną przerwano z powodu objawów ubocznych tylko w 4 przypadkach. Poważne komplikacje pojawiające się wg. doświadczenia innych autorów w przypadkach podawania streptomycyny do kanału rdzeniowego lub do wnętrza cystern mózgu, jak głuchota, oślepnięcie itd., tłumaczy autor jedynie zbyt wysokim dawkowaniem leku. Pojawienie się gorączki, nudności, wymiotów itp. tłumaczy ostrym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego na skutek zadrażnienia diencephalon. W celu usunięcia

tych objawów stosuje autor nakłucia lędźwiowe, lub w razie istnienia bloku rdzeniowego, nakłucia podpotyliczne. Toksyczność streptomycyny jest zdaniem autora znacznie większa w porównaniu z toksycznością penicyliny, nie stanowi jednak przeszkody w stosowaniu tego leku w granicach normalnych dawek. Sprawa „przyzwyczajenia się" prątków gruźlicy do streptomycyny nie jest jeszcze ostatecznie wyjaśniona. Ze względu jednak na możliwość tego przyzwyczajenia oraz ze względu na to, że streptomycyna wstrzyknięta domięśniowo rozchodzi się po ustroju drogami krwionośnymi, a zatem dociera do tkanek słabo ukrwionych w niedostatecznej ilości (np. do wnętrza tkanek nekrotycznych, na opony mózgu itd.) zaleca autor gorąco równoczesne stosowanie leku miejscowo.

B. Neyman

L. CORNIL, H. WALTHER i G. F. BONNET

Rozważania nozologiczne w sprawie bólu w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych

(Progr. méd., 1947, 3, 54—55).

Odróżniamy bóle, które się umiejscawiają na poziomie samej wątroby (hepatalgie), dróg żółciowych (angiocholalgie) i pęcherzyka żółciowego (cholecystalgie). Nie zawsze da się wyraźnie odróżnić to umiejscowienie, gdyż w sprawę mogą być wciągnięte różne odcinki narządów; są jednak pewne objawy, które pomagają ustalić orientację topograficzną.

I. H e p a t a l g i e w czystej postaci widzimy w hepatitis na tle pełzakowatym, spotyka się jednak we wszystkich cierpieniach miąższu wątrobowego: hepatitis ac. (zakaźne czy ropień), hepatitis degenerativa, cirrhosis, hepatitis specifica, objawach alergicznych, zaburzeniach naczyniowych (hepar cardiacum, pylephlebitis, perihepatitis).

Samoistny ból, przeważnie tępy i głęboki, może być rozlany (hepatitis) czy umiejscowiony (niektóre ropnie pełzakowate). Czasem ból ten jest napadowy (ropnie), lub też przejściowy (np. w początkowych okresach zastoiny sercowego pochodzenia). Bóle, zazwyczaj tępe, promieniują do okolicy szczytu i łopatki.

Ból niezbyt intensywny można wywołać przez obmacywanie dolnego brzegu od części kostnych X i XI żebra do dołka podsercowego.

Wstrząsanie wątroby według Blanca i Bordesa stale powoduje rozlany, tępy ból, czego nie dają schorzenia samego woreczka żółciowego, choć w tych ostatnich dotknięcie nawet okolicy podwątrobowej powoduje żywą reakcję chorych.

II. A n g i o c h o l a l g i e najtrudniej wyróżnić.

Przesuwający się kamień w duct. choledochus daje bóle gwałtowne o charakterze para-pępkowych, nieraz podobnych do plexalgia solaris; towarzyszy im, względnie poprzedza je bolesność w punkcie Flemminga, zonie trzustkowo-żółciowej Chaffarda i Ridetta, przeczulica międzyżebrowa IX, X i XI przestrzeni, promieniowanie do łopatki prawej i, rzadziej, objawy żaby. Bóle w dołku w tych wypadkach zależą od towarzyszącego skurczu żołądka.

W dniach, poprzedzających wydalenie kamienia, występuje lekkie powiększenie wątroby z hepatalgią. Nieraz na pochodzenie kamicowe bólu wskazują uboczne objawy, jak częste wzniesienia ciepłoty, żółtaczka z odbarwieniem stolca, czasem wykrycie kamieni w stolcu w parę dni czy godzin po silnym napadzie bólu. Natomiast bóle w angiocholitis są bardziej umiarkowane i dłużej trwające.

Bóle zaś zależne od hipertonii przewodu żółciowego czy zwieracza Oddi'ego, nie poddają się dokładnemu rozpoznaniu klinicznemu. Czasami trzeba się uciekać w tych wypadkach po prostu do postawienia rozpoznania na zasadzie wykluczenia innych możliwości, co szczególnie jest ułatwione u chorych z wyciętym woreczkiem żółciowym. Najczęściej pomaga w rozpoznaniu świetny wynik leczniczy sondowania dwunastnicy i zabiegu Meltzer-Liona, ale i to nie jest stałe.

Musimy więc ograniczyć się do oznaczenia bólów przewodu żółciowego poprzez objawy towarzyszące: 1) bóle, gorączka i żółtaczka w razie wystąpienia kamienia w przewodzie zjawiają się i ustępują nagle, 2) bóle bez objawów infekcji czy wątrobowo-trzuskowych, ulegające poprawie po próbie Meltzer-Liona — w skurczu zwieracza Oddi'ego.

III. C h o l e c y s t a l g i e. Chabrol odróżnia reakcje pęcherzyka 1) u cholemików, 2) w zastoinie bez kamieni, 3) w zaburzeniach jelitowych i 4) pochodzenia neurowegetatywnego.

Bóle w kamicy pęcherzyka żółciowego są mniej gwałtowne, niż w przypadkach, gdy kamień mieści się w przewodzie żółciowym. Bóle te są umiejscowione w punkcie typowym dla pęcherzyka, który jest rozciągnięty, twardy. Najczęściej brak żółtaczki; powiększenie wątroby trwa także poza okresami napadów, w kale brak kamieni.

Należy brać pod uwagę bóle przy ucisku na pęcherzyk żółciowy, wrażliwość bólową na ucisk punktów kręgowych (D_5—D_8) i prawostronną bolesność w okolicy łopatki.

Największe znaczenie ma opisana przez L. Cornila zona nadwrażliwości skóry, która to zona może być wielkości od monety 50-groszowej do małej dłoni i mieści się po wewnętrznej stronie linii, łączącej pępek z brzegiem żeber fałszywych. W obrębie tej zony mogą być zmiany naczynio-ruchowe a nawet zniesienie odruchów brzusznych. Czułość tej zony jest znaczna. Wstrzyknięcie podskórne nowokainy lub histaminy w obrębie tej zony niezwłocznie uspokaja bóle, co potwierdza jej znaczenie.

Rozciąganie woreczka, spowodowane czy to przez skurcze jego zwieracza, czy to towarzyszące rozciągnięciu zewnętrznych przewodów w raku brodawki Vatera, raka głowy trzustki — powodować może napady cholecystalgii. Z drugiej strony badania szkoły lyońskiej wskazują, że bóle w chorobie zwieracza zazwyczaj są pochodzenia pęcherzykowego i sugerują rzadkość bólów, pochodzących z przewodu żółciowego.

Należy zaznaczyć, iż dla pericholecystitis plastica charakterystyczne są bóle strzelające lub stałe w podżebrzu prawym, promieniujące nie tylko do barku, ale i do ramienia prawego oraz szyi, a wzmagające się przy głębokim oddechu; bóle te są rozlane.

Podczas napadu kolki żółciowej nie mamy możności odróżnić dokładnie jej umiejscowienia, gdyż w sprawę zostaje wciągnięty prawy zwój półksiężycowaty i włókna czuciowe myelinowe n. trzewiowego.

J. Frydman

J. W. LINNEL, G. KEYNES i J. E. PIERCY

Kilka rozpowszechnionych błędów w sprawie wola

(Br. M. J. 1947, II, 449—452).

Przypadki tyreotoksykozy występują w 50% w wolu nietoksycznym; wole takie w 7,2% ulega przejściu w raka; do tegoż należy dodać objawy, spowodowane przez ucisk na narządy sąsiednie przy wzroście wola. Wole więc wcale nie jest objawem obojętnym.

Z drugiej strony wole toksyczne może istnieć bez przyśpieszenia czynności serca, nie zawsze też występuje utrata na wadze chorego ani zwiększenie jego podstawowej przemiany materii.

Leczenie jodem może najwyżej spowodować poprawę przejściową stanu chorego, ale nie leczy wola toksycznego. Tak samo leczenie promieniami Roentgena nie chroni przed skutkami przewlekającego się migotania przedsionków. Thiouracyl również jest tylko paliatywnym środkiem, który, coprawda, przeciwdziała czynności tyroksyny, ale szybko się wydala i nie można go stosować zbyt długo, gdyż powoduje objawy nietolerancji.

Najlepszym leczeniem pozostaje zabieg operacyjny. Subtotalna thyreoidectomia w doświadczonych rękach daje śmiertelność poniżej 1%, zwłaszcza przy poprzednim przygotowaniu odpowiednim chorego. W związku z tym należy pamiętać, że po stosowaniu thiouracylu tarczyca staje się bardziej miękka i unaczyniona, dlatego na 2—3 tygodnie przed zabiegiem zamiast thiouracylu lepiej podawać jod.

J. Chlebowski

G. BICKEL

Leczenie antyhistaminowe w medycynie wewnętrznej

Wykład na XXVI kongresie francuskiej medycyny, ref. Pr méd. 1947, 66, 762—763.

Od czasu pierwszych badań nad histaminą w 1910 r., kiedy zwrócono uwagę na podobieństwo objawów wstrząsu histaminowego i anafilaktycznego oraz wykrycia histaminy we krwi chorych na cierpienia alergiczne, zaczynają się poszukiwania lecznicze. Próby odczulania za pomocą wstrzykiwań histaminy na ogół zawiodły, w żywym ustroju nie dały też wyników różne aminokwasy (np. histydyna). Dopiero środki antyhistaminowe syntetyczne dały widoki na wyniki dodatnie.

Co prawda, pierwsze lekarstwa tej grupy były toksyczne, ale zbadane przez Halperna w 1942 r. phenyl-poly-methylen-diaminy dały 2 środki, mianowicie 2325 RP i zwłaszcza 2339 RP (=antergan) zupełnie dobrze nadawały się do lecznictwa; dawka lecznicza anterganu jest 175 razy mniejsza od śmiertelnej. Pochodne tej grupy, a szczególnie neo-antergan mają działanie jeszcze 10-krotnie silniejsze. Preparaty szwajcarskie (antistin) czy amerykańskie (benadryl i pyribenzamina) oraz najnowszy preparat francuski (3277 RP) są również dalszymi pochodnymi zasadniczego związku.

Wszystkie te środki syntetyczne mają wspólne działanie farmakologiczne, które jest mało zbadane odnośnie zdrowego człowieka. 1) Środki te skutecznie zwalczają uboczne skutki (zaczerwienienie twarzy, bóle głowy, przyśpieszenie tętna, spadek ciśnienia krwi), występujące po zastrzyku histaminy; zmniejszają reakcję skórną Lewisa i przepuszczalność naczyń. 2) Poza tym środki te powodują lekkie rozszerzenie źrenic oraz skłonność do snu oraz miejscowe znieczulenie.

Co się tyczy wskazań leczniczych należy podawać te środki w dermografizmie, obrzękach Quinckego, pokrzywce, świądzie — czyli zawsze, gdy można przypuścić istnienie wyzwalania się histaminy.

W chorobach alergicznych stosuje się środki antyhistaminowe z różnym skutkiem: 1) w chorobie posurowiczej — najbardziej oporne są objawy ze strony stawów; 2) dychawica oskrzelowa, zwłaszcza jej postacie suche; w napadzie ciężkiej dychawicy i stanie dychawicznym lepsze wyniki daje adrenalina; 3) w nieżycie siennym dobre wyniki w przeszło 50%, na ogół jednak wyniki są bardzo zmienne; 4) gorsze wyniki w nieżycie naczynioruchowym nosa; 5) dobre wyniki w alergicznych zapaleniach spojówek i rogówek przy zakraplaniu lekarstwa; 6) w migrenie — na ogół zawodzą; 7) w chor. Meniera niezłe wyniki, jeśli idzie o postać pierwotną; 8) bardzo dobre wyniki przy długim stosowaniu w nadwrażliwości na zimno; 9) w nietolerancji lekarstw — najlepsze wyniki uzyskano w pokrzywkach przy stosowaniu penicyliny, niepewne — w sulfamidach; 10) na ogół niezadawalające wyniki w gośćcu i zaburzeniach narządu krążenia o charakterze alergicznym; 11) we wrzodzie żołądka bardzo niepewne wyniki; 12) w sklerodermii — poprawa przejściowa podczas leczenia.

Uboczne działanie polegało na uczuciu palenia w żołądku, dlatego należy podawać lekarstwo w końcu posiłku lub z dużą ilością płynu. Rzadziej występują mdłości, zawroty głowy; wyjątkowo — gorączka lub rumień. Często występuje senność, którą można zwalczyć podając jednocześnie benzedrynę lub efedrynę. Wydalają się te leki b. szybko, należy więc je podawać co 3—4 godz., zaczynając od mniejszych dawek. Czasami leczenie wymaga 4—5 miesięcy. Opisano tylko jedno śmiertelne zatrucie (samobójstwo) po zażyciu na raz aż 4 g anterganu.

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Kurs sądowo-lekarskich sekcji i orzecznictwa sądowolekarskiego dla lekarzy pełniących obowiązki biegłych sądowych. Wrocław — 9 listopada 1948 do 17 listopada 1948 r. Kurs ma na celu przeszkolenie lekarzy w najbardziej zasadniczych i praktycznie ważnych czynnościach sądowo-lekarskich. W kursie wziąć może udział każdy lekarz, w szczególności poleca się wzięcie udziału w kursie lekarzom, którzy wzywani bywają przez władze sądowe w charakterze biegłych do wykonywania sekcji zwłok i badania osób pokrzywdzonych. Kurs odbędzie się w dniach od 9 do 17 listopada 1948 r. w Zakładzie Medycyny Sądowej we Wrocławiu, ul. Bujwida Nr 4. Uczestnicy kursu korzystają ze stypendium Ministerstwa Zdrowia w postaci bezpłatnego mieszkania i utrzymania. Zgłoszenia należy kierować pod adresem: Zakład Medycyny Sądowej we Wrocławiu ul. Bujwida 4.

ZARZĄD MIEJSKI W JELENIEJ GÓRZE

ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

1) Ordynatora oddziału położniczo-ginekologicznego.

2) St. asystenta na oddz. chirurgicznym w szpitalu Miejskim w Jeleniej Górze.

Wymagane kwalifikacje oraz dokumenty:

a) Metryka urodzenia.
b) Własnoręcznie napisany życiorys.
c) Dowód obywatelstwa polskiego.
d) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie.
e) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim.
f) Dla ordynatora świadectwo odbytej najmniej 5-letniej praktyki specjalizacyjnej na klinice lub oddziale położniczo-ginekologicznym dużego szpitala.
g) Dla asystenta 2-roczny staż na oddziale chirurgicznym.

Uposażenie wg tabeli płac dla pracowników Służby Zdrowia (okóln. 32/47 z dnia 5. VIII. 47). Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami świadectw należy wnieść do Zarządu Miejskiego w Jeleniej Górze w terminie do 31 października 1948 roku.

Starszy asystent będzie miał możność otrzymania poza pracą w szpitalu stanowiska lekarza Ubezpieczalni Społecznej oraz mieszkania.

DYREKCJA OKRĘGOWA KOLEI PAŃSTW. W KRAKOWIE

rozpisuje

KONKURS

na stanowisko lekarza asystenta w Sanatorium kolejowym w Krynicy.

Do stanowiska tego jest przywiązane wynagrodzenie w wysokości 10.000 zł miesięcznie (7 godzin pracy dziennie), prócz tego 800 zł za każdy dobę trwający dyżur (łącznie z normalną pracą).

Bezpłatne całodzienne utrzymanie.

Korzystanie ze wszystkich uprawnień publiczno-prawnych, przewidzianych dla pracowników umownych przedsiębiorstwa P. K. P. i ich rodzin, za wyjątkiem prawa do odzieży służbowej.

Korzystanie z ulg przejazdowych w klasie drugiej.

Warunki wymagane: Nieprzekroczony 40. rok życia, dyplom lekarski i prawo wykonywania praktyki lekarskiej oraz zaświadczenie odbytej praktyki szpitalnej.

Kandydaci ubiegający się o to stanowisko zechcą nadsyłać podania z dołączonym życiorysem i odpisami wymaganych świadectw do Dyrekcji O. K. P. Wydział Sanitarny w Krakowie ul. Bosacka 4.

Mgr Matejski
Wicedyrektor Kolei Państwowych

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 360 — 2,500 — 18. VIII. 48 — M — 47638

Rok IV Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 18 (15. IX. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr S. Z. LEVINE New York

Środki chemiczne i antybiotyki stosowane w chorobach dzieci *)

Nie kuszę się o wyczerpujące omówienie przedmiotu. Przedstawię każdy lek od strony chemicznej i farmakologicznej, omówię sposób działania, odczyny jadowe, dawkowanie, sposób podawania i swoiste działanie lecznicze. Szczególniejszą uwagę poświęcę stosowaniu zapobiegawczemu, uwzględniając ostatnie zdobycze w tej dziedzinie.

Odnośnie sulfonamidów nie wiele należy dodać do tego, co jest już powszechnie wiadome. Sulfonamid jest amidem kwasu sulfonowego, ale środki stosowane dziś w lecznictwie są rozbudowanymi sulfonamidami. Najprostszym jest sulfanilamid = amid kwasu p-aminobenzoesowego. Dalszymi sulfapirydyna, sulfatiazol, sulfapirymidyna, sulfametylopirymidyna (sulfamerazyna). Dwa ostatnie stanowią środki wybiórcze we wszystkich schorzeniach z wyjątkiem zakażeń jelitowych, w których odpowiedniejsze są sulfagwanidyna i sulfasukcydyna, ponieważ gorzej wchłaniają się z przewodu pokarmowego.

Wszystkie sulfonamidy są ciepłostałe do temperatury 140° C i ich sodowe sole są rozpuszczalne w wodzie. Wchodzą w związki z białkiem surowicy krwi, tracąc prawdopodobnie aktywność. Podobnie ich pochodne acetylowe, powstające w wątrobie, są leczniczo nieczynne. Sulfonamidy i ich acetylowe pochodne prawie w całości wydzielają się nerkami. Działanie sulfonamidów jest bakteriostatyczne, a nie bakteriobójcze. Polega ono na blokadzie określonych związków chemicznych, przede wszystkim kwasu paraaminobenzoesowego, niezbędnego do wzrostu i mnożenia się większości bakteryj. Zatrzymanie tych czynności bakteryjnych pozwala na to, by mechanizmy ochronne gospodarza (tj. człowieka) niszczyły obecne drobnoustroje. Sulfonamidy zwalczają skutecznie zakażenia wywołane przez większość ziarenkowców (pneumo,- stafilo,- strepto,- gono- i meningokoki), liczne Gr + i Gr laseczki (anthrax, pasteurella, h. influenzae, c. coli, proteus vulg., shigella, pseudomonas aeruginosa), treponema pallidum i niektóre wirusy (trachoma, lymphogranuloma venereum i tzw. inclusion blenorrhoea noworodków).

Na odwrót kwas paraaminobenzoesowy, metionina, niektóre puryny i peptony (często obecne w dużych ilościach w ropie i obumarłych tkankach) hamują działanie sulfonamidów. Oporność pewnych szczepów bakteryjnych na sulfonamidy może być następstwem produkcji przez te bakterie kwasu paraaminobenzoesowego.

Najczęstszymi odczynami jadowymi są powikłania ze strony narządu moczowego, uczulenia, granulocytopenia i niedokrwistość niedobarwliwa.

Powikłania ze strony narządu moczowego takie, jak krwiomocz, skąpomocz i bezmocz spotyka się w wypadkach, kiedy pobór wody jest niedostateczny i kiedy mocz oddziaływuje silnie kwaśno. Zarówno wolne sulfonamidy, jak i ich acetylowe pochodne są łatwiej rozpuszczalne w moczu oddziaływującym zasadowo. Można mocz zalkalizować. podając doustnie dwuwęglan sodowy albo pozajelitowo 1/6 molarny mleczan sodu. Niebezpieczeństwo odkładania się w nerkach złogów sulfonamidowych można zmniejszyć, stosując równocześnie dwa lub więcej podobnych związków, np. sulfatiazol i sulfadiazynę albo nadto sulfamerazynę. To ma zwiększać wchłanianie z przewodu pokarmowego i wydzielanie nerkami i ograniczać wskazania do alkalizacji. Ale dowóz odpowiedniej ilości płynów musi być zapewniony. Toksyczny wpływ sulfonamidów na nerki może wyrazić się śródmiąższowym zapaleniem nerek albo nerczycą.

Odczyny uczuleniowe przyrody alergicznej takie, jak rumień skórny lub gorączka polekowa rzadko spotyka się przed 8 dniem leczenia. Ustępują one szybko po odstawieniu leku. Zdaje się, że częściej występują po naskórnym stosowaniu sulfonamidów.

W czasie kuracji sulfonamidowej należy badać krew. Jeżeli liczba białych ciałek spadnie do 4000, granulocytów poniżej 40%, należy leczenie przerwać.

Niedobarwliwa niedokrwistość sama przez się nie jest groźnym objawem ubocznym, żelazo przynosi szybką poprawę.

Znacznie rzadziej objawia się zatrucie sulfonamidami nudnościami, wymiotami, zawrotami głowy, zaburzeniami przytomności; niezwykle rzadko małopłytkowością, zapaleniem nerwów obwodowych, guzkowym zapaleniem tętnic, zapaleniem mięśnia sercowego i wątroby.

Aby leczenie było skuteczne, sulfonamidy — obojętnie czy stosuje się je doustnie, śródżylnie czy podskórnie — muszą osiągnąć pewne określone stężenie we krwi, mianowicie 3—20 i więcej mg %, zależnie od rodzaju i ostrości zakażenia. Nardzeniowe stosowanie jest przeciwwskazane z powodu miejscowego działania drażniącego.

---

*) Według wykładu opracowanego z Dr T. Moshev'em i Dr H. Goldberg'iem, wygłoszonego w Krakowie 27. 7. 1948 na Kursie urządzonym przez Unitariański Komitet Pomocy i Światową Organizację Zdrowia przy O. N. Z. (Tłumaczenie Doc. T. Gizy).

Doustnie stosuje się sulfonamidy w ilości 0,1—0,2 g na 1 kg wagi ciała i 24 godzin. Dawkę dzienną rozdziela się na 6 porcyj podawanych w odstępach czterogodzinnych. Pierwsza dawka wynosi 0,1 g na 1 kg. Sulfamerazynę podaje się w ilości 0,1 g na 1 kg w odstępach 8-godzinnych.

Śródżylnie 0,1 g na 1 kg i 24^h jako 5% roztwór soli sodowej w płynie fizjologicznym lub glukozie, wolno wstrzykiwany.

Podskórnie: 0,1 g na 1 kg i 24^h. Również 5% roztwór, ale w wodzie destylowanej, soli sodowej w odstępach 12-godzinnych.

Miejscowo jako 5% zawiesinę lub puder w zasadowych maściach i kremach w liszajcu i innych miejscowych zakażeniach. Nie stosuje się w wyprysku, ze względu na częste objawy uczuleniowe.

Szczegółowe wskazania lecznicze:

1. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych: 0,2 g na 1 kg dziennie, doustnie lub podskórnie w ciągu 7—10 dni. Wyniki są zwykle dramatyczne.

2. Zakażenia dróg moczowych: 0,1 g na 1 kg dziennie w ciągu 2 tygodni w schorzeniach ostrych, 0,05 g na 1 kg przez dłuższy czas w cierpieniach przewlekłych. Jeśli brak szybkiej poprawy, istnieje podejrzenie, że przyczyną zakażenia jest oporny drobnoustrój, np. streptococcus faecalis.

3. Bakteryjna czerwonka: najlepiej stosować sulfagwanidynę lub sulfasukcydynę, dziennie 0,4—0,5 g na kilogram wagi ciała. To samo poleca się w schorzeniach chirurgicznych jamy brzusznej, jako postępowanie wstępne.

4. Sulfadiazynę i sulfamerazynę stosuje się często zapobiegawczo, by zabezpieczyć dziecko przed zakażeniem dróg oddechowych i wznowami ataków gośćcowych. W tych razach całkowita dawka dzienna wynosi 0,5 g. 2—3-dniowe zapobiegawcze stosowanie sulfonamidów przeciwdziała rozsianiu się zakażenia meningokokowego. Przed i po wyłuszczeniu migdałków lub usunięciu zęba winno się podawać sulfonamidy przez 24 godziny dzieciom reumatycznym i cierpiącym na wrodzone wady serca.

Sulfonamidy stosuje się często razem z penicyliną np. w zakażeniu meningokokowym i streptomycyną np. w brucellozie (chorobie Banga) i zakażeniu pałeczką Pfeifferowską.

Penicylina

Drobina każdej ze znanych penicylin zawiera 9 atomów C, 11 atomów H, 4 atomy O, 1 atom S, 2 atomy N i jakiś rodnik. Penicyliny G i K mają rodnik benzylowy, X parahydroksybenzyl, K n-heptyl. Penicyliny G, K + X są silnymi kwasami, więc do celów leczniczych używa się ich sodowej lub wapniowej soli. Wapniowa sól jest bardziej trwała i mniej higroskopijna.

Wzorcem międzynarodowym jest krystaliczna sodowa penicylina G, która w ilości 0,6 mikrograma równa jest jednostce. Poziom penicyliny we krwi oznacza się na drodze biologicznej, mierząc stopień zahamowania wzrostu wybranych szczepów paciorkowca. Penicylina działa przypuszczalnie, blokując syntezę chemicznych elementów niezbędnych do budowy białka przez rozmaite Gr + ustroje. W szczególności wpływa ujemnie na mechanizm asymilacji kwasu glutaminowego, będącego podstawowym metabolitem. Niektóre oporne szczepy i liczne Gr— bakterie są w stanie syntetyzować owe aminokwasy z amoniaku i glukozy i dlatego penicylina ma mały wpływ na ich rozwój. Inne zawdzięczają swą oporność produkowanej przez się penicylinazie. Ale trudności stąd wypływające nie są tak znaczne, jak przy stosowaniu streptomycyny.

Penicylinoczułe są następujące drobnoustroje: dwoinka zapalenia płuc, paciorkowce (pyogenes, salivarius, microaerophilus), gronkowce (złocisty i biały), dwoinka rzeżączki i nagminnego zapalenia opon mózg.-rdzen., Gr + prątki (wąglika, kiełbasiany, tężca, promienicy, zgorzeli gazowej, błonicy), niektóre krętki (blady, jagodnicy, mniejszy, żółtaczki zakaźnej) i nieliczne wirusy z grupy ornitoz (zaraz ptasich).

Gronkowce są na ogół bardziej oporne niż paciorkowce i do rozwinięcia maksymalnego działania antybakteryjnego potrzeba 3—4 razy większego stężenia penicyliny we krwi.

W zakażeniach osełkowcowych (zgorzel gazowa i tężec) działa dopiero łącznie z leczeniem chirurgicznym i seroterapią.

Odczyny toksyczne są w ogóle rzadkie, a już szczególnie u dzieci. Objawiają się one jako: dreszcze, gorączka, ból głowy, pałanie lic, wrażliwość w miejscu zastrzyku, bóle mięśniowe i brzucha, zakrzepowe zapalenie żył i odczyny uczuleniowe takie, jak pokrzywka, zapalenie skóry, dusznica, „choroba surowicza". Nie są to objawy niepokojące i ustępują szybko po odstawieniu leku. Poważniejszymi są omdlenie, wstrząs i zapalenie nerwów obwodowych, ale spotyka się je wyjątkowo.

4—5 jednostek w 100 cm^3 krwi, to najniższy poziom potrzebny do tego, by penicylina rozwijała lecznicze działanie. Ale i po zniknięciu z krwi działa ona, jak o tym świadczą doświadczenia badawcze. Dawek nie oblicza się u dzieci — jak zazwyczaj — wedle wieku i ciężaru ciała. Na ogół noworodkom podaje się dziennie 40 000 jednostek; dzieciom od pół roku do 2 lat 80 000 jednostek, od 2 do 5 lat 160 000 jednostek, od 5 lat wzwyż 100 do 200 000 jednostek.

Lek jest skuteczny jakąkolwiek drogą byśmy go stosowali: śródmięśniowo, doustnie, nardzeniowo, doopłucnowo, dostawowo, naskórnie czy drogą wziewań. Przyjęło się śródmięśniowe stosowanie penicyliny w zastrzykach powtarzanych w regularnych odstępach czasu, zwykle co 3 godz. przez całą dobę, bądź jako zastrzyk wykonywany 1 raz lub 2 razy na dobę; wówczas posługujemy się zawiesiną penicyliny wapniowej w mieszaninie wosku pszczelego i oleju ziemnych orzeszków lub prokainową solą penicyliny w oleju sezamowym. Ta ostatnia w ilości 300 000 na dobę utrzymuje się we krwi 70% badanych dorosłych w ciągu 35 godzin. Najmniejsza dawka dla dzieci w pierwszym półroczu wynosi 100 000 jedn., dla starszych 200 000 na dobę. We krwi noworodków daje się wykazać

jeszcze po 48 godzinach. Jeśli znajdą potwierdzenie pierwsze zachęcające doniesienia, to wodna prokainowa penicylina zastąpi oleistą.

Inny sposób stosowania penicyliny, zmierzający do ograniczenia zastrzyków, polega na doprowadzeniu ustrojowi w ciągu jednej doby całej ilości potrzebnej do wyleczenia, w dwóch porcjach w odstępie dwunastogodzinnym. Stosując penicylinę, nie musimy — jak w wypadku sulfonamidów — dbać o stały odpowiednio wysoki poziom leku we krwi. Duża jednorazowa dawka gubi praktycznie wszystkie penicylinoczułe mikroby. Drobna ilość, która ujdzie zagładzie, zginie po drugim zastrzyku. W ten sposób leczy się skutecznie zapalenie płuc, szpiku kostnego i kości, ucha środkowego, ostre zapalenie migdałków, węzłów chłonnych szyi i jam bocznych nosa oraz zapobiega różnym chorobom.

Doustnie stosuje się penicylinę buforowaną przez cytrynian sodowy lub wodorotlenek glinowy w 5-krotnie większych dawkach po opróżnieniu żołądka. Przy pH soku żołądkowego, wynoszącym około 2, penicylina ulega w całości szybkiemu rozkładowi, przy pH 4 zachodzi rozkład powolny i częściowy, przy pH 7,2—7,5 penicylina w ogóle się nie rozkłada. Doustnie podaje się ją w odstępach trzechgodzinnych w zakażeniach wywołanych przez mikroby czułe na jej działanie. Po 30—60 minutach wchłanianie jej jest u szczytu, a przeciw bakteryjne działanie stwierdza się jeszcze w kilka godzin po jej zniknięciu ze krwi.

Miejscowo działają roztwory wodne, kremy i maści zawierające 250—1000 jednostek w 1 cm^3 (wzgl. w 1 gramie). W Plaut-Vincentowskiej anginie skuteczne są tabletki do żucia, zawierające 500 do 1000 jednostek.

Nardzeniowo stosować można 5—10 000 jednostek jednorazowo w 2—5 cm^3 soli fizjologicznej co 12 do 24 godzin, aż płyn stanie się jałowy. W leczeniu parenteralnym wysokimi dawkami, zapaleniem objęte opony sprzyjają przechodzeniu penicyliny z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Doopłucnowa jednorazowa dawka w ropniaku wynosi 25—50 000 jednostek. Podaje się ją w 10—20 cm^3 soli fizjologicznej, w odstępach 24 do 48-godzinnych.

Dostawowo w zapaleniu ropnym wstrzykuje się 5—10 000 jednostek codziennie.

W przewlekłych zakażeniach dróg oddechowych a także w zapaleniach jam bocznych nosa stososować można penicylinę rozpyloną z pomocą odwiednich aparatów. Zwłaszcza łącznie z zastrzykami śródmięśniowymi sposób ten jest bardzo skuteczny. Co 3—4 godziny rozpyla się 10—25 000 jednostek soli wapniowej w 1/2 do 1 cm^3 wody.

Wreszcie zastosowanie znajdują śródżylne kroplówki, przy czym całodzienną dawkę rozpuszcza się w tej ilości płynu, którą ma się wlać w ciągu 24 godzin.

Pomyślne wyniki osiąga się w następujących chorobach dzieci: w przymiocie po dawce 100 do 200 000 jedn. na każdy kilogram wagi ciała, rozłożonej na 14 dni, wykonując zastrzyki co 3 godziny. Stosunkowo duża dawka chroni przed odczynem Herxheimera. Ujemne odczyny serologiczne uzyskuje się zwykle po 6 miesiącach.

W pneumokokowym zapaleniu opon mózgowordzeniowych, wstrzykując nardzeniowo 10—20 000 jedn. co 12 godzin, zwykle nie dłużej, jak przez 5 dni. Równocześnie doprowadza się penicylinę śródmięśniowo lub śródżylnie 100—160 000 jedn. dziennie. Sulfadiazynę w ilości 0,2 g dziennie na każdy kilogram wagi ciała, starając się, by jej stężenie we krwi w ciągu 2 tygodni nie spadło poniżej 10—15 mg %. W braku poprawy można jeszcze spróbować surowicy.

W zapaleniach opon wywołanych przez paciorkowce i gronkowce obowiązują te same dawki penicyliny, sulfadiazyna jest zbyteczna.

Jeśli w punktacie nie stwierdza się bakteryj, to nie czekając na wynik posiewów, podajemy nardzeniowo streptomycynę, śródmięśniowo lub śródżylnie sulfadiazynę. W bardzo ciężkich stanach, w których podejrzewamy zakażenie pneumokokowe dodajemy do streptomycyny penicylinę.

W zapaleniu otrzewnej, ponieważ najczęściej chodzi tu o zakażenie pneumokokowe, prątkiem okrężnicy bądź drobnoustrojami z grupy aerogenes, stosuje się równocześnie penicylinę i streptomycynę do czasu wyświetlenia przyrody zapalenia.

W podostrym zapaleniu wsierdzia należy uprzednio zbadać in vitro wrażliwość drobnoustroju. Jeśli wzrost jego hamuje penicylina w ilości 0,1 jednostki lub mniej na każdy cm^3 pożywki, starczy pół miliona jednostek dziennie. Jeżeli zahamowanie in vitro występuje przy 0,2—0,4 jednostki na 1 cm^3 pożywki, należy podać dziennie 1—2 milionów jednostek. Jeżeli w granicach 0.5—5,0 5 milionów jednostek, przy wymaganym stężeniu in vitro 5—10 jednostek w 1 cm^3 pożywki, trzeba doprowadzić choremu dziennie 10—20 mil. jednostek. Jeżeli i ta ilość zawodzi, w miejsce zastrzyków stosujemy kroplówkę śródżylną. Leczenie całe musi trwać co najmniej 4 tygodnie.

Zapobiegawczo stosuje się penicylinę przed i po wyłuszczeniu migdałków, po usunięciu zębów, u dzieci z wrodzonymi i w następstwie zakażenia gośćcowego nabytymi wadami serca, z zapaleniem nerek i innymi przewlekłymi cierpieniami. Dalej u nosicieli zarazków, u zagrożonych zakażeniem noworodków, wreszcie u osobników osłabionych.

Streptomycyna

jest produktem żyjącego w glebie prątka actinomyces griseus. Rozpuszcza się w wodzie i jest zarówno pod względem chemicznym, jak i biologicznym stałą. Rozkłada się wolno pod działaniem wysokiej ciepłoty, silnych kwasów i zasad. Przyjęło się dawkowanie streptomycyny w miligramach i gramach, niezależnie od stanu jej czystości. Za jednostkę uznano 1/1 000 000 część grama czystej zasady, która rozpuszczona w ciekłej pożywce wstrzymuje wzrost wzorcowego szczepu escherichia coli. Stężenie we krwi oznacza się na drodze biologicznej i chemicznej. Streptomycyna działa swoiście przeciw Gr— pałeczkom (esche-

richia coli, bac. anthracis, aerobacter aerogenes, haemophilus influenzae, bac. Ducrey'i; brucella melitensis, abortus et suis; pseudomonas aeruginosa et fluorescens, proteus vulgaris, klebsiella pneumoniae, salmonella paratyphi et enteritidis, shigella dysenteriae, pasteurella tulariensis et pestis, mycobacterium tuberculosis). Działa również przeciw gonokokowi i niehemolitycznym streptokokom, a może być pomocną w zwalczaniu niektórych penicylinoopornych szczepów Gr + mikrobów.

Siła działania streptomycyny na różne szczepy bakteryjne jest różna. Np. in vitro 100 mikrogram. streptomycyny zabija pałeczkę grypy w ciągu 10 minut, kiedy pałeczki rzekomodurowe i czerwonkowe żyją w tych warunkach w ciągu 4 godzin. Ta różnoraka wrażliwość bakteryj, dalej występowanie opornych na lek mutantów wśród streptomycynoczułych szczepów tłumaczy nam częściowo, dlaczego wyniki leczenia streptomycyną są tak różne. Często oporność na lek występuje w toku leczenia, czego nie spotyka się u leczonych penicyliną.

Postreptomycynowe objawy toksyczne występują jako odczyny, przypominające reakcje histaminowe i te przypisuje się zanieczyszczeniom. Dalej jako odczyny słabe. Tu należą ból i zadrażnienie w miejscu zastrzyku, gorączka, nudności, ból głowy. Wreszcie jako odczyny silne, mianowicie uszkodzenie jadowe obu gałązek, tj. przedsionkowej i ślimakowej VIII nerwu czaszkowego. Silne odczyny są następstwem leczenia zbyt dużymi dawkami, wadliwej czynności nerek, bądź nardzeniowego stosowania streptomycyny.

W razie wystąpienia objawów zatrucia, streptomycynę można zastąpić dwuhydrostreptomycyną, skuteczną w małych ilościach na równi z pierwszą.

Jak w leczeniu penicynilowym, tak i tutaj niekonieczne jest stałe utrzymanie minimalnego wymaganego stężenia we krwi. Wydzielanie streptomycyny nerkami odbywa się wolniej i stosując 20 mg leku na 1 kg wagi ciała jeszcze w 12 godzin po zastrzyku można wykazać go we krwi. Zwykle podaje się 20—40 mg na 1 kg i dobę i w całości nie przekracza się 1 g dziennie.

Zastrzyki wykonuje się co 3 godziny, bądź co 12 albo co 24 godziny, podając dobową dawkę w 2 porcjach lub na raz.

Ponieważ streptomycyna nie wchłania się z przewodu pokarmowego, można ją dawać doustnie w zakażeniach jelitowych, wywołanych przez wrażliwe na nią Gr— pałeczki.

Nardzeniowo wstrzykuje się 25—100 mg w 5 do 10 cm³ soli fizjologicznej co 24 lub 48 godzin.

Miejscowo stosuje się wodne roztwory, kremy i maści, zawierające 0,5—2,0 mg streptomycyny w 1 cm³ względnie w 1 gramie.

Do wdmuchiwań używa się streptomycyny w ilości 25—50 mg rozpuszczonej w 0,5—1,0 cm³ wody, przy czym zabieg powtarza się co 3—4 godziny. Można wdmuchiwać mieszaninę penicyliny ze streptomycyną.

Szczególne wskazania lecznicze stanowią:

1. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Podajemy nardzeniowo 25—50 mg codziennie przez 1. tydzień, co 2. dzień w ciągu drugiego tygodnia, co 3. dzień przez nieokreślenie długi czas, np. 6—8 tygodni. Domięśniowo 20 mg na 1 kg i dobę w ciągu 42 dni. W razie wznowy należy leczenie powtórzyć. Równocześnie można stosować doustnie promizol (pochodna dwuaminodwufenilosulfonu) co 6—12 godzin w ilości 0,5—1 mg na dobę, potem więcej, aż stężenie leku we krwi wyniesie 2—3 mg %. Po 6. miesiącach dzienna dawka wynosi 1 gram i w tej ilości podaje się ten lek przez 2 lata. Działanie objawia się nie wcześniej, jak w 6 tygodni po rozpoczęciu leczenia. Ostatnio zamiast promizolu używa się kwasu paraaminosalicylowego w ilości 0,2 g na kilogram wagi ciała dziennie.

2. Grypowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Nardzeniowo wprowadzamy 25—50 mg co 12 godzin w ciągu 3—5 dni. Równocześnie dostaje chory domięśniowo 30 mg streptomycyny na 1 kg i na dobę przez 10 dni i doustnie lub podskórnie 0,2 g na 1 kg i dobę sulfadiazyny przez 14 dni. W szczególnie groźnych przypadkach nadto swoistą surowicę króliczą: 25 do 50 mg azotu aglutyninowego (przeciwciał) co 24 godziny przez 1—3 dni.

3. Gruźlica płucna: dziennie 20 mg na 1 kg wagi przez 42 dni.

4. Gruźlica gruczołów chłonnych: 15 mg na 1 kg dziennie przez 42 dni.

5. Zakażenia durowe: dziennie pół grama doustnie w kilku porcjach w ciągu 1 tygodnia.

6. Zakażenia dróg moczowych Gr— drobnoustrojami: dzienna dawka wynosi 20 mg na 1 kg. Poleca się zastrzyki w odstępach co 12—24 godzin.

Inne środki lecznicze

Prócz wymienionych wypróbowuje się ostatnio w klinikach szereg nowych środków. Antybiotyk tyrotrycyna składa się z tyrocydyny i gramicydyny. Działa najskuteczniej na Gr + mikroby. Ponieważ stosowana pozajelitowo wywołuje hemolizę, a z przewodu pokarmowego nie wchłania się, używa się jej w dermatologii do leczenia owrzodzeń skóry, zakażonych ran i oparzeń, tudzież do zwalczania zakażeń jam bocznych nosa. W sprzedaży jest 2% alkoholowy roztwór w ampułkach, z którego przyrządza się roztwory wodne 0,1 do 0,5‰.

Kwas paraaminobenzoesowy, będący składową zespołu witaminowego B, wcześnie zastosowany leczy gorączkę plamistą Gór Skalistych, riketsiozę spotykaną w Ameryce Północnej. Podaje się go doustnie w dawkach dziennych 0,2—0,4 g na 1 kg wagi ciała co 2 godz. w ciągu 1—2 tygodni w 5% roztworze dwuwęglanu sodowego (10 cm³ na każdy gram), by zapobiec kwasicy. Może sprowadzić leukopenię, zaburzenia świadomości, wzdęcie brzucha.

Promin, diazon i promizol działają bakteriostatycznie na prątka trądu i gruźlicy. U świnki morskiej wstrzymują całkowicie proces gruźliczy. W wysiękowej gruźlicy ludzi przy braku rozleglejszych zmian destrukcyjnych i zwłóknienia popra-

wa jest najszybsza i trwała. Według Lincolna promizol (4,2' -dwuaminofenilo — 5 -tiazolyl sulfon) ma być skuteczny w prosówce gruźliczej bez zajęcia opon mózgowo- rdzeniowych. W gruźlicy opon ma działać korzystnie stosowany razem ze streptomycyną.

Polimiksyna i aerosporyna A i B. Pierwsza jest produktem bac. polymyxa, druga bac. aerosporus Greer. Są bakteriobójcze dla Gr— zarazków, dla dwoinki zapalenia płuc i in. Nie udało się uzyskać in vitro szczepów opornych. Polimiksyna i aerosporyna A powodują u człowieka białkomocz i azocicę. Pięcio- do dziesięciokrotna dawka metioniny osłabia to szkodliwe działanie obu. Mniej trująca jest aerosporyna B, wywołuje tylko miejscowe zadrażnienie i gorączkę. Chociaż w doświadczeniach okazało się, że pojedyncza większa dzienna dawka jest skuteczniejsza, niż kilka mniejszych, w klinikach stosuje się polimiksynę w ilości 3—7 mg na 1 kg i dobę w odstępach 3-godzinnych. Tak polimiksyna, jak i aerosporyna mają być skuteczne we wczesnym kokluszu, polimiksyna nadto w brucellozie, zakażeniach wywołanych prątkiem okrężnicy i pneumokokiem. Żadna natomiast nie działa na zarazki durowe.

Chloromycetyna jest pochodną promieniowca gleby. W badaniach doświadczalnych (na pożywkach, zarodkach kurzych i w zakażeniach myszy) zwalcza kilka odmian riketsyj i pewien szczep wirusa zarazy papuziej. Stosowana doustnie czy pozajelitowo jest jednakowo skuteczna. Mało uszkadza nerki. Z pierwszych prób klinicznych przeprowadzonych u ludzi dorosłych chorych na dur okazało się, że działa skutecznie podawana doustnie w 1-gramowych dawkach powtarzanych co 6 godzin.

Bacytracyna, pochodna prątka gleby, zwalcza liczne Gr+ i Gr— mikroby. Można ją stosować pozajelitowo lub doustnie. W pierwszym wypadku dawka wynosi 20—60 tysięcy jednostek co 3—6 godzin. Przechodzi w dostatecznej ilości do płynu mózgowo - rdzeniowego. Sprowadza przejściowy białkomocz i odczyny uczuleniowe. Zdaje się, że zarazki słabo się nią uodporniają. Rozwija działanie względem szczepów opornych na penicylinę i streptomycynę. Nie znalazła dotąd praktycznego zastosowania.

Kwas aminosalicylowy (4-amino- 2-hydroksybenzoesowy) działa bakteriostatycznie na prątka gruźlicy, prawdopodobnie upośledzając dezaminację podstawowych kwasów aminowych. Dorosłym podaje się 15 g dziennie, doustnie, w kilku porcjach co 4 godziny przez 3—4 tygodnie. Lekki białkomocz, dolegliwości żołądkowe i biegunka są następstwem jej trującego działania. Zdaje się, że może być pożyteczną stosowana razem z innymi środkami przeciwgruźliczymi.

W krótkim zarysie uwzględniłem tylko te spośród antybiotyków i środków chemoterapeutycznych, które przeszły bodaj częściową próbę kliniczną. Dziś wiele laboratoriów badawczych pracuje nad wykryciem nowych środków, zwalczających bakterie i wirusy. Prace postępują w takim tempie, że być może, wiele z leków obecnie powszechnie używanych w ciągu roku lub lat dwóch zostanie zastąpionych przez nowe.

Lek. Jan KOSTRZEWSKI Kraków

Tłumne zachorowanie na włośnicę w Raciborzu

(Z Państwowego Zakładu Higieny. Nacz. Dyr.: Prof Dr F. Przesmycki. Z Zakładu Produkcji w Krakowie. Kier.: Dr Z. Przybyłkiewicz).

Poniżej przedstawiony opis tłumnego zachorowania na włośnicę w Raciborzu jest wstępnym doniesieniem i ma za zadanie omówić w ogólnych zarysach przyczyny i przebieg epidemii. Opracowania szczegółowe są w przygotowaniu.

Materiał, który mi służył do przygotowania opisu epidemii jest różnorodnego pochodzenia; czerpałem go częściowo w drodze wywiadów od chorych przebywających w szpitalu, częściowo został mi dostarczony przez lekarza powiatowego Dra Bratka i przez p. o. dyrektora Szpitala Miejskiego w Raciborzu lek. W. Brodziaka, ponadto obszerny materiał dotyczący okoliczności, wśród jakich doszło do wybuchu tłumnych zachorowań otrzymałem z Fabryki Elektrod Węglowych „Plania“, która była głównym terenem szerzenia się epidemii. Rozbioru zwłok dwóch zmarłych dokonał Dr Pragłowski i od niego otrzymałem wyniki badania histopatologicznego oraz rozpoznanie pośmiertne.

Uważam za swój obowiązek podkreślić, że głównym organizatorem oddziału chorych na włośnicę w pierwszym okresie epidemii był lek. W. Brodziak i on prowadził ten oddział do dnia 12. XII. 1947 roku.

W listopadzie 1947 roku wybuchła w Raciborzu epidemia włośnicy, największa z dotychczas opisywanych w Polsce. W piśmiennictwie światowym można znaleźć zaledwie kilka epidemii o podobnych rozmiarach. Ofiarą zakażenia padło około 450 osób. Dokładne określenie liczby zachorowań okazało się niemożliwe, gdyż nie wszyscy chorzy — mimo nawet poważnych dolegliwości — zgłaszali się do lekarza. Ponadto w wielu wypadkach zakażenie dawało w skutkach poronne zachorowania i ci chorzy nie czuli potrzeby zasięgania porady lekarskiej. W większości przypadków chorzy zgłaszali się jednak do lekarza i ci wszyscy zostali pomieszczeni w Szpitalu Miejskim w Raciborzu. Ogółem przyjęto na oddział chorych na włośnicę 403 osoby.

Pierwsze przypadki zachorowań pojawiły się pomiędzy 19. a 20. listopada 1947 roku. W tych dniach zachorowało łącznie 14 osób. Byli to pracownicy wymienionej powyżej fabryki lub członkowie ich rodzin.

Jeden z chorych przebywających w szpitalu podał w wywiadach, że już dnia 11. listopada 1947 r. zauważył dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Chory ten dnia 10. listopada 1947 r. miał zjeść mięso i surową kiełbasę, zakupioną w spół-

dzielni fabryki. Dnia 11. listopada pojawiła się u niego biegunka, która utrzymywała się przeszło dwa tygodnie. W wypróżnieniach chory zauważył krew. Biegunce towarzyszyły silne bóle głowy. Dnia 24. listopada 47 r. wystąpiła u niego gorączka 38,5°, a 3 dni później obrzęk powiek i bóle mięśniowe.

Wśród 11 wymienionych powyżej chorych u 11 choroba rozpoczęła się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, a u trzech pozostałych (dwóch dnia 17. i jednego dnia 19. listopada) gorączką, bólami głowy i mięśni oraz obrzękiem powiek.

Te pierwsze przypadki nie zwróciły na siebie uwagi. Nie wszyscy chorzy zgłosili się do lekarza. Dolegliwości były mało dokuczliwe. Dopiero gdy dnia 24. listopada zachorowało 24 osób, w tym 15 wśród zaburzeń przewodu pokarmowego, a 9 wśród gorączki, obrzęku powiek oraz bólów głowy i mięśni, wówczas zaczęto przypuszczać, że chodzi tu o masowe zatrucie pokarmowe. W ciągu następnych dni chorych przybywało coraz więcej i dnia 24. i 25. listopada lekarze miejscowi Dr B r a t e k i lek. W. B r o d z i a k ustalili rozpoznanie włośnicy.

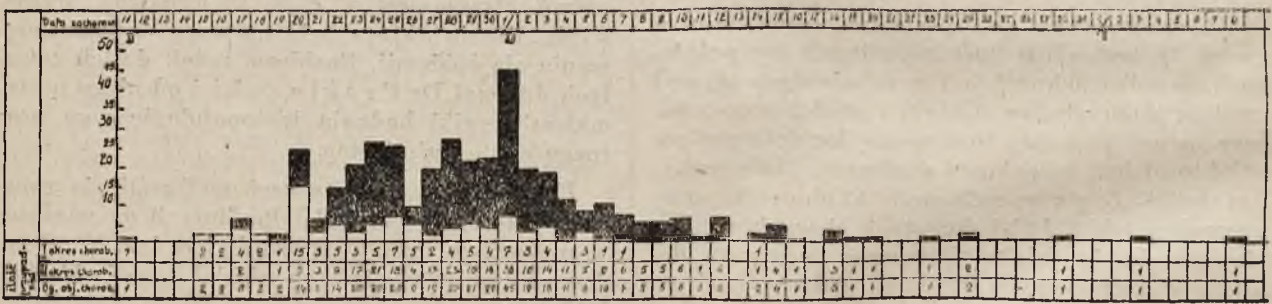
przyczyną tak późnego wystąpienia objawów chorobowych był znacznie przedłużony okres wylęgania, w następstwie zakażenia niewielką ilością włośni.

Od 25. listopada poczęto umieszczać chorych w szpitalu. Napływ chorych do szpitala przedstawia rysunek 2. Ogółem przyjęto 404 chorych na włośnicę, w tym jedną chorą dwukrotnie (z powodu nawrotu dolegliwości).

W pierwszych dniach epidemii zgłaszali się chorzy, będący pracownikami fabryki lub członkami rodzin tych pracowników. Jednak już po 30. listopada 47 r. poczęli pojedynczo napływać do szpitala chorzy nie zatrudnieni w wymienionej fabryce i nie mający z nią nic wspólnego. Byli to albo mieszkańcy Raciborza albo Chałupek, miejscowości odległej 20 km od Raciborza.

W ogólnej liczbie chorych przyjętych do szpitala było:

pracowników fabryki	161
członków rodzin pracowników . .	149
niezwiązanych z fabryką	93
Razem . . .	403



Ryc. 1.

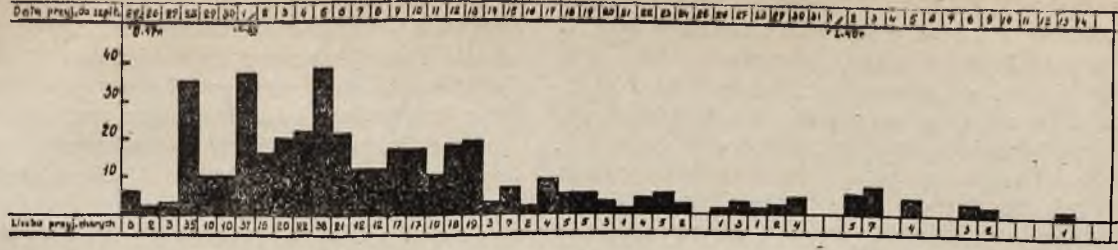
Rysunek 1. przedstawia zachowanie się dzienne zachorowań w przebiegu epidemii. Słupki jasne przedstawiają chorych, u których włośnica rozpoczęła się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, a czarne słupki przedstawiają chorych, u których brak było tych dolegliwości i na początku choroby pojawiła się gorączka, bóle mięśni i obrzęk powiek. Przedstawiony wykres obejmuje tylko 387 chorych spośród 403 leczonych w szpitalu. U 16 nieuwzględnionych w wykresie albo niemożliwe było ustalić dzień zachorowania, albo też choroba rozpoczęła się w sposób nieuchwytny dla chorego i nie był on w stanie podać, w jakiej kolejności wystąpiły poszczególne objawy choroby. Największe nasilenie zachorowań było pomiędzy 20. listopada i 1. grudnia 1947 r., w tym czasie zachorowało 258 osób. Od 2. do 12. grudnia liczba zachorowań stopniowo malała i w tym czasie było 96 nowych przypadków. Od 13. grudnia zdarzały się tylko poszczególne zachorowania. Ostatni przypadek pojawił się 8. stycznia 1948 roku.

W zachorowaniach po 10. grudnia nie można było stwierdzić, że doszło do późniejszego spożycia mięsa zakażonego włośniami. Należy przyjąć, że

P o s z u k i w a n i e p r z y c z y n e p i d e m i i. Pierwsze przypadki zachorowań wśród pracowników fabryki zauważono po 20. listopada 1947 roku, a rozpoznanie włośnicy ustalono dnia 24. i 25. tego samego miesiąca. W poszukiwaniu źródła zakażenia przede wszystkim zwrócono uwagę na stołówkę fabryczną. Dnia 20. listopada podano w stołówce kotlety wieprzowe, a dnia 22. listopada 47 r. podano sałatę z wędzonym mięsem i siekaną kiełbasą. W ciągu następnych dni podawano również potrawy, zawierające mięso wieprzowe. W początkowych dochodzeniach epidemicznych przyjęto, że główną przyczyną zachorowań był obiad w dniu 22. listopada 1947 roku.

Wymienione kotlety i kiełbasa siekana były sporządzone z mięsa wieprzowego, pochodzącego ze świeżo sprowadzonych świń. Mianowicie dnia 15 listopada 47 r. zakupiono 15 świń, które były bite w rzeźni miejskiej i dnia 20. listopada 47 r. zostały przewiezione z rzeźni do chłodni spółdzielni fabrycznej. Pierwsze mięso i przetwory masarskie z tego transportu oddano do stołówki dnia 20. i 22. listopada 47 roku.

Dnia 27. listopada 47 r. powiatowy lekarz weterynarii w Raciborzu pobrał próbki mięsa i prze-



Ryc. 2.

tworów mięsnych z chłodni spółdzielni fabrycznej, celem zbadania na obecność włośni. W pobranych próbkach nie znaleziono włośni. Później jeszcze dwukrotnie pobierano próbki mięsa i wędlin z chłodni spółdzielni, z innych zakładów masarskich oraz od osób prywatnych. Łącznie pobrano i przebadano 455 próbek mięsa i jego przetworów. Z liczby 455 wymienionych próbek tylko w jednej stwierdzono obecność włośni i to w dużej ilości. Próbka ta pochodziła z kawałka mięsa wędzonego i marynowanego. Wymieniony kawałek mięsa nie był oznaczony pieczęciami i pochodził raczej ze świń sprowadzonych przed 15. listopada. Ten fakt, że na ogólną ilość prawie pół tysiąca próbek mięsnych tylko w jednej stwierdzono obecność włośni, że kawałek mięsa wędzonego zakażony włośniami znajdował się w marynacie w beczce, w której marynowano mięso z ostatnio (15. listopada) i poprzednio (4. i 11. listopada) sprowadzonych świń oraz że nie stwierdzono włośni w dużej ilości przetworów masarskich wyrobionych z mięsa świeżo sprowadzonych świń, przemawia za tym, że chore zwierzę dostało się do spółdzielni nie w ostatniej dostawie świń, zakupionych dnia 15. listopada 47 r., ale wcześniejszej z dnia 4. albo 11. listopada 47 roku.

Nie wdając się w szczegóły dochodzeń epidemiologicznych, należy stwierdzić, na podstawie rozbioru wykresu zachorowań (rys. 1), że zachorowania pomiędzy 15. a 20. listopada wykluczają możliwość sprowadzenia chorej świni w dniu 15. listopada, gdyż mięso z tego transportu było oddane do jedzenia dopiero po 20. listopada. Największe nagromadzenie zachorowań w czasie od 20. listopada do 1. grudnia przemawia za sprowadzeniem świni w dostawie z dnia 11. listopada 47 r. i za tą datą przemawia najwięcej innych danych. Natomiast pierwszy przypadek zachorowania z dnia 11. listopada — o ile początkowa biegunka była wynikiem zakażenia włośniami — przemawiałby za jeszcze wcześniejszą datą sprowadzenia świni, a więc w dostawie z dnia 4. listopada 47 r. Jakkolwiek by było, czy świnię zakupiono 4. czy 11. listopada źródła zachorowań należy szukać w powiecie miechowskim, gdyż w Słomnikach pow. Miechów zakupiono świnie dla jednej i drugiej dostawy.

Świnie przed sprowadzeniem ich do spółdzielni fabryki poddawano w rzeźni badaniu trichonoskopowemu. Wszystkie sztuki zostały uznane za wolne od włośni. Zachodzi więc pytanie, w jaki sposób zakażone mięso dostało się do spółdzielni? Istnieją dwie możliwości: pierwsza, że poza mięsem, które przeszło badanie trichinoskopowe zostało domieszane do wędlin mięso niebadane, druga możliwość to, że mimo ustawowego badania zakażone mięso zostało przeoczone w rzeźni. Odnośnie pierwszej możliwości nie udało się stwierdzić dodatkowego zakupu świń poza wymienionymi dostawami w ciągu listopada. Również charakter spółdzielni i okoliczności, które towarzyszyły wybuchowi zarazy przeczą tej możliwości. Odnośnie drugiej możliwości czytamy u Seifert'a*), że w Niemczech w latach 1881—1898 6329 zachorowań na włośnicę z 318 przypadkami zgonów, 2042 zachorowań z 112 przypadkami zgonów było następstwem spożycia mięsa uznanego za wolne od włośni i jako zdrowe oddanego do handlu. Ustawą przewidziane badanie trichinoskopowe, zdaniem Seifert'a, nie daje zupełnego zabezpieczenia przed zachorowaniem i mimo tego badania należy przestrzegać właściwego przyrządzenia mięsa wieprzowego.

Na podstawie wyżej przedstawionych wywodów doszliśmy do wniosku, że źródła epidemii należy szukać w powiecie miechowskim, skąd sprowadzono świnie. Pozostaje jeszcze do ustalenia bezpośrednia przyczyna epidemii. Na 403 chorych przebywających w szpitalu było tylko 161 pracowników fabryki a pozostali chorzy, to rodziny pracowników lub ludzie zupełnie niezwiązani z fabryką. Jasnym okazuje się, że zasadniczą przyczyną szerzenia się choroby nie mogła być stołówka fabryczna, a jeżeli odgrywała ona jakąś rolę, to była to rola drugorzędna. U wszystkich natomiast chorych można było ustalić, że bezpośrednio lub pośrednio zaopatrywali się oni w mięso lub wędliny w spółdzielni fabrycznej. Tak więc przyczyną tłumnych zachorowań była rozsprzedaż mięsa i wędlin przez spółdzielnię fabryki.

Z wywiadów wynika, że najczęściej dochodziło do zakażenia po zjedzeniu kiełbasy do smarowania. Kiełbasy tej, sporządzonej ze surowego mięsa nie poddaje się gotowaniu. Często można było stwierdzić, że przyczyną zakażenia było zjedzenie siekanej kiełbasy, która w przeróbce również nie jest gotowana, jedynie parzona przez około 20 minut w ciepłocie 60—70°. W nielicznych tylko przypadkach przyczyną choroby było mięso smażone. W kilku zaś razach udało się stwierdzić, że przyczyną zakażenia była kiszka pasztetowa, która za-

*) Seifert O.: Trichinose. Handbuch d. pathogenen Mikroorg. Kolle, Kraus, Uhlenhuth T. 6, Cz. II. str. 995—1042.

wiera w swym składzie gotowane mięso wieprzowe i surową wątrobę. Gotowane mięso nie powinno zawierać żywych włośni, a wątroba, jak uczy piśmiennictwo, nie bywa siedliskiem włośni otorbionych. Dziwnym więc wydaje się, że kiszka pasztetowa stała się przyczyną zachorowań.

P r z e b i e g c h o r o b y. Do szpitala zostało przyjętych 403 chorych na włośnicę. Poza tą liczbą część chorych leczyło się w domu lub w ogóle nie poddawało się leczeniu. Liczbę chorych nie objętych leczeniem szpitalnym należy ocenić na 40 do 60. Dnia 14. stycznia 48 r. przeprowadziłem badanie niektórych pracowników fabryki. Badani byli mianowicie ci, którzy w ostatnich dniach listopada i w pierwszych dniach grudnia przebyli jakąkolwiek chorobę. Na 38 badanych u 25 minione dolegliwości i stan zdrowia w dniu badania przemawiały za przebytą włośnicą. We krwi u kilku spośród badanych wykazano zwiększoną eozynofilię.

Wśród chorych, którzy nie korzystali z pomocy lekarskiej byli również dotknięci ciężką włośnicą. Mianowicie dnia 10. stycznia 48 r. badałem chorego K. A., lat 51, który zachorował na włośnicę dnia 24. listopada 47 r., gorączkował przez 14 dni. Ciepłota dochodziła do 41°. Przez kilka dni miał obrzękłe powieki, dokuczały mu bóle mięśni i głowy. Mimo tych dolegliwości nie przerywał pracy. Do lekarza nie zgłaszał się i leczył się tylko domowymi sposobami. Przestrzegał spożywania dużej ilości cukru. Ostatnio, mimo że dolegliwości wymienione ustąpiły, czuje się bardzo osłabiony, męczy się przy chodzeniu i po niewielkim nawet wysiłku dostaje zadyszki. Badaniem przedmiotowym stwierdza się obrzęki podudzi, sięgające do połowy goleni, tętno 100/min., serce w całości nieznacznie powiększone, tony serca ciche i głuche.

Było kilku chorych, którzy mimo stosunkowo ciężkiego przebiegu włośnicy nie poddawali się leczeniu szpitalnemu. Na ogół jednak u tych, którzy pozostawali w domowym leczeniu lub przechorowali włośnicę zupełnie bez leczenia, przebieg choroby był lekki i to było przyczyną stronienia od lekarzy.

Wśród 403 chorych leczonych w szpitalu było:

mężczyzn	153
kobiet	165
chłopców do lat 15	45
dziewcząt do lat 15	40

Wspomniałem już powyżej, że u 387 chorych można było ściśle ustalić dzień zachorowania i pierwsze znamiona choroby. Z tej liczby u 90 (23,3%) włośnica zaczęła się typowo dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego. Na drugi dzień po spożyciu mięsa pojawiało się uczucie niesmaku w ustach i pełności w żołądku, brak łaknienia, odbijanie, nudności i rzadziej wymioty. Jeden lub dwa dni później występowała biegunka i jeszcze później około 5—8 dni pojawiała się gorączka, silny ból głowy, łamanie w kościach, dokuczliwe bóle mięśniowe zwłaszcza karku, grzbietu i kończyn i w końcu charakterystyczny obrzęk powiek, a niekiedy wybroczyny podspojówkowe. U większości chorych, bo u 297 (76,7%) brak było objawów żołądkowo-jelitowych i jako pierwsze oznaki choroby wystąpiły dopiero co wymienione dolegliwości, towarzyszące wędrówce młodych włośni z krwią do mięśni lub innych narządów.

Rozpatrując różnicę w początkowych objawach włośnicy u mężczyzn, kobiet i dzieci obojga płci stwierdzamy (co wykazuje niżej przytoczone zestawienie), że nie ma większych różnic pomiędzy mężczyznami i dziećmi. U kobiet zaś stosunkowo częściej choroba zaczynała się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego.

	Objawy I okresu	Objawy II okresu	Razem
Mężczyźni	29 (19,2%)	122 (80,8%)	151
Kobiety	45 (27,6%)	118 (72,4%)	163
Dzieci do l. 15	16 (21,9%)	57 (78,1%)	73

Ogólny przebieg epidemii był łagodny mimo dużego jej zasięgu. W większości przypadków przebieg choroby był lekki lub średnio ciężki. Następne zestawienie przedstawia podział chorych w zależności od ciężkości przebiegu choroby.

Włośnicę bezobjawową przebyło chorych	6
„ poronną „ „	61
„ lekką „ „	176
„ średnio ciężką „ „	135
„ ciężką „ „	23
Z m a r ł o.	2

Rozpoznanie włośnicy bezobjawowej stawiano wówczas, gdy względy epidemiologiczne przemawiały za tym, że musiało dojść do zakażenia włośniami, ale mimo to nie wystąpiły objawy chorobowe. Jedynie na podstawie badań pomocniczych, jak w jednych wypadkach na podstawie obrazu krwi (eozynofilia), w innych na podstawie odczynów serologicznych (próba skórna, odczyn wiązania dopełniacza), a u jeszcze innych na podstawie niczym nie wytłumaczonych zwyżek ciepłoty 37—37,2° można było przypuszczać, że mieliśmy do czynienia z przebyciem włośnicy o bardzo lekkim przebiegu. Te rozpoznania należy przyjąć z zastrzeżeniem.

Do poronnych postaci włośnicy zaliczono wszystkie te przypadki, w których rozpoznanie nie budziło już wątpliwości, ale objawy choroby były nikłe a przebieg jej bardzo łagodny i mało typowy.

Największą grupę stanowili lekko chorzy, u których przebieg włośnicy w większości przypadków był okazowy, ale lekki. Poza kilkudniowym okresem gorączki o niewielkim nasileniu przedmiotowy i podmiotowy stan tych chorych był zupełnie dobry i przeważnie nie czuli oni potrzeby leżenia.

Następna nieco już mniejsza grupa, to średnio ciężko chorzy. Do tej grupy zaliczono chorych, u których czas trwania gorączki w drugim okresie włośnicy był dłuższy, jak jeden tydzień i w tym czasie ciepłota przekraczała 38°, a dolegliwości były dokuczliwe. Przebieg choroby był jednak bez powikłań i powrót do zdrowia po spadku gorączki postępował dosyć szybko w ciągu 3—5 tygodni.

Ciężko chorych było tylko 23. Gorączka trwała u nich 2—3 tygodnie, utrzymując się na wysokości

około 40° lub jeszcze wyżej. Występował tu pełny obraz włośnicy z bardzo dokuczliwymi bólami głowy i mięśni szkieletowych. U wszystkich tych chorych występowały zaburzenia w zakresie układu krążenia, a u niektórych dochodziło do niewydolności tego układu. W tej grupie chorych występowały powikłania.

Zmarło dwóch mężczyzn: jeden lat 41 a drugi 52. Obydwaj zmarli w czwartym tygodniu choroby. U pierwszego już w drugim tygodniu choroby wystąpiło jako powikłanie odoskrzelowe zapalenie płuc. Jakkolwiek zmiany w płucach cofały się, to jednak stan chorego stale ulegał pogorszeniu. Leczony zmarł wśród objawów niewydolności krążenia. Badanie histopatologiczne wykazało bardzo duże ilości włośni w mięśniach szkieletowych. Drugi zmarły przechodził włośnicę średnio ciężką, gdy nagle w 4. tygodniu choroby doszło do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na tle dwoinek nagminnego zapalenia opon i chory zmarł w ciągu dwóch dni od chwili pojawienia się objawów oponowych. Badanie pośmiertne wykazało zakażenie włośniami niewielkiego stopnia, a za przyczynę zgonu należało przyjąć zapalenie opon mózgowych.

Poniżej przytoczone zestawienie obrazuje, jak przebiegała włośnica w zależności od płci i wieku chorych.

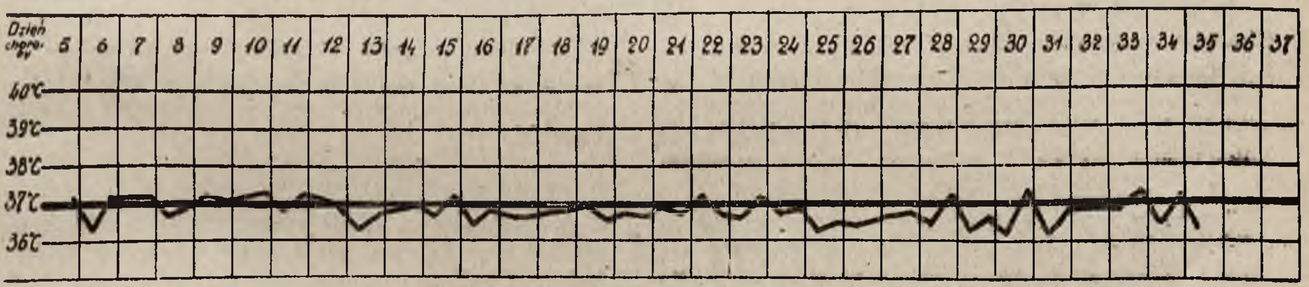
W przebiegu włośnicy spostrzegaliśmy całą skalę objawów bardziej lub mniej znamiennych

Przebieg włośnicy	Mężczyźni	Kobiety	Dzieci do l. 15
bezobjawowy	O	O	6 (7,1%)
poronny	18 (11,8%)	32 (19,4%)	11 (12,9%)
lekki	51 (33,3%)	74 (44,9%)	51 (60,0%)
średnio ciężki	69 (45,1%)	53 (32,1%)	13 (15,3%)
ciężki	13 (8,5%)	6 (3,6%)	4 (4,7%)
zgony	2 (1,3%)	O	O

dla włośnicy, które dopiero w zestawieniu ze sobą umożliwiały z jednej strony rozpoznanie, a z drugiej dawały wytyczne dla leczenia chorych.

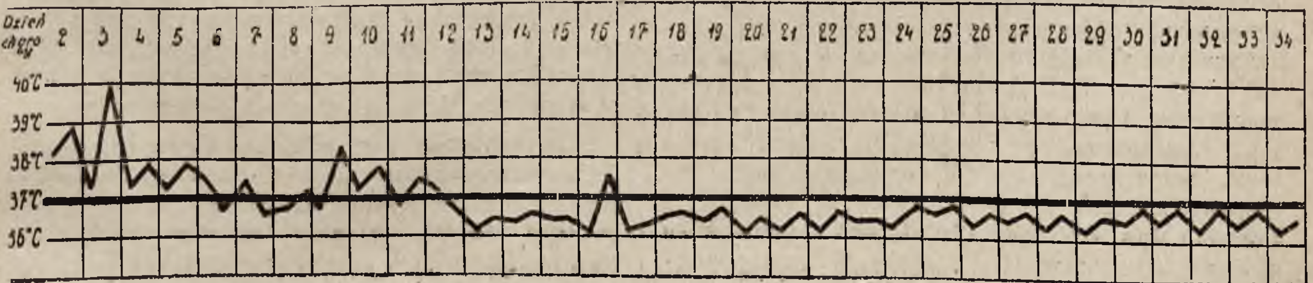
Pierwszy okres choroby cechował się dolegliwościami żołądkowo-jelitowymi. O rodzaju tych dolegliwości była już mowa powyżej, gdzie wspomniano, że tylko u 23,3% wszystkich chorych szpitalnych wystąpiły te objawy. Przebieg choroby w okresie dolegliwości żołądkowo-jelitowych był stosunkowo lekki.

W drugim okresie choroby w przypadkach o typowym przebiegu pojawiała się gorączka. Gorączka była jednym z zasadniczych wykładników ciężkości schorzenia. Równolegle z narastaniem gorączki wzmagały się bóle głowy i bóle mięśni, a ogólny stan chorego ulegał pogorszeniu. Wraz ze spadkiem gorączki dolegliwości zmniejszały się. Dla zobrazowania przebiegu gorączki w różnych postaciach włośnicy przytaczam poniżej krzywe gorączkowe chorych na poronną, lekką, średnio ciężką i ciężką postać tej choroby.



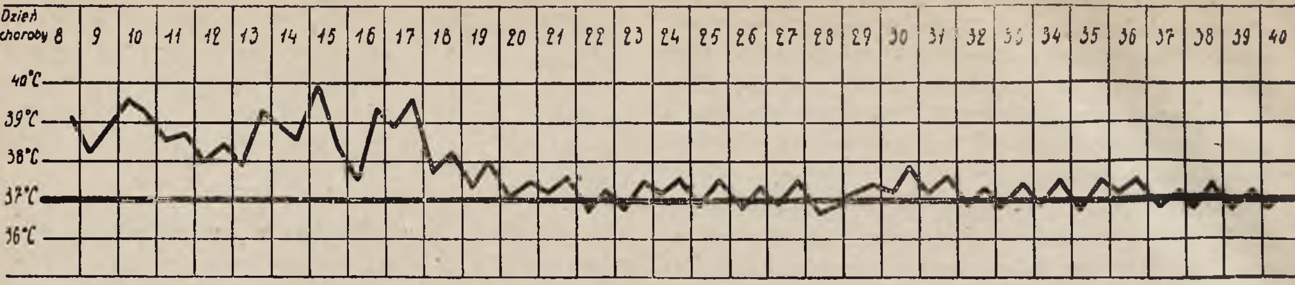
Rys. 3

Chora G. M., lat 46, zachorowała dnia 6. grudnia 47 r., do szpitala przyjęta 11. grudnia. 47 r. W pierwszym dniu choroby obrzęk powiek, bóle głowy i mięśni, sztywność mięśni kończyn. Najwyższa gorączka przed przybyciem do szpitala 37,40.



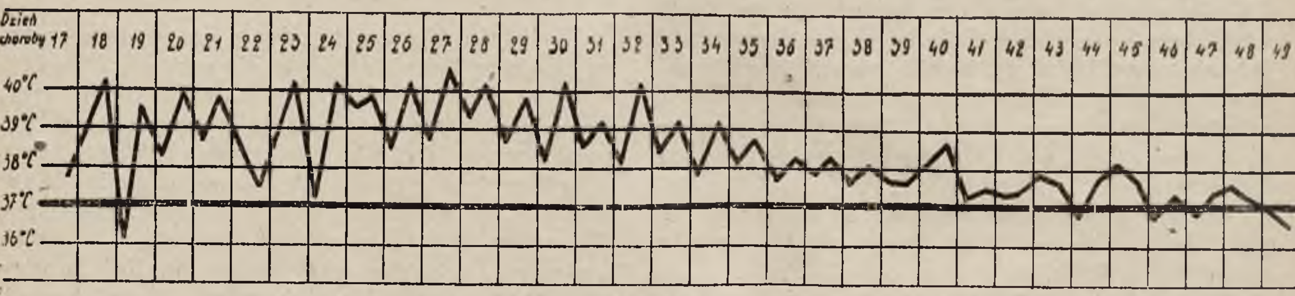
Rys. 4

Chora K. J., lat 19, zachorowała dnia 29. listopada 47 r., do szpitala przyjęta 30. listopada 47 r. Choroba zaczęła się obrzękiem twarzy i powiek, bólami głowy i mięśni kończyn oraz biegunką. Po spadku gorączki chora nie miała więcej dolegliwości i czuła się dobrze.



Rys. 5

Chora K. M., lat 43, zachorowała dnia 20. listopada 47 r., do szpitala przyjęta 28. listopada 47 r. Choroba rozpoczęła się bólami głowy i nudnościami, a później wystąpiła biegunka i bóle brzucha. Dnia 28. listopada pojawił się obrzęk powiek i gorączka oraz bóle mięśni kończyn, karku, mięśni międzyżebrowych i przepony. Bóle mięśniowe utrzymywały się przez 5 tygodni.



Rys. 6

Chora H. J., lat 36, zachorowała dnia 22. listopada 47 r., do szpitala przybyła 9. grudnia 47 r. Choroba rozpoczęła się nudnościami, wymiotami i pieczeniem w żołądku. Po dwóch dniach od początku choroby wystąpiło osłabienie coraz to wzmagające się, a kilka dni później pojawiły się bóle mięśni karku i kończyn. Dnia 8. grudnia 47 r. gorączka 38°. Dnia 10. grudnia obrzęk powiek, twarzy i szyi, trudności przy połykaniu. W przebiegu choroby w szpitalu bardzo silne bóle mięśni przez 8 tygodni. Sztywnienie mięśni. Zapalenie mięśnia sercowego. Niewydolność układu krążenia.

Jak wynika z przytoczonych wykresów oraz ze spostrzeżeń poczynionych u innych chorych nie można mówić o przebiegu gorączki okazowym dla włośnicy, gdyż znamienną dla tej choroby jest zupełna nieregularność jej przebiegu. Dosyć charakterystyczne są duże skoki ciepłoty, co uwydatnia się zwłaszcza w pierwszych dniach drugiego okresu.

Drugim zespołem objawów bardzo ważnym dla włośnicy są dolegliwości ze strony mięśni. Od chorych przebywających w szpitalu słyszało się o bólach mięśni szkieletowych zwłaszcza karku, grzbietu i kończyn. Tylko w nielicznych przypadkach spostrzegano bóle mięśni międzyżebrowych i przepony podnoszone w podręcznikach jako bardzo charakterystyczny objaw. Stosunkowo rzadko występował obrzęk mięśni głównie w kończynach górnych lub dolnych. Wyjątkowo występowały skurcze mięśniowe. U 4 chorych występowały skurcze o wielkim nasileniu. U dwóch spośród nich charakter skurczów przypominał napady tężyczki, a u pozostałych dwóch oprócz skurczów mięśni kończyn występował szczękościsk, co przypominało znamienny objaw w przebiegu tężca.

Następną bardzo ważną grupą objawów były objawy związane z niedoborem cukru we krwi chorych na włośnicę. Niedobór cukru we krwi jest obok uszkodzenia mięśni najważniejszym zagadnieniem w klinice włośnicy. Spostrzeżenia poczynione w przebiegu opisywanej epidemii oraz wyniki przeprowadzonych badań będą przedmiotem oddzielnej pracy przygotowywanej przez lek. W. B r o d z i a k a. Na tym miejscu wspomnę jedynie, że osłabienie i zlewne poty, to są objawy związane z obniżeniem poziomu cukru we krwi. U chorych, przebywających w szpitalu spostrzegano obniżenie poziomu cukru we krwi poniżej 50 mg %. Niedobór cukru we krwi chorych na włośnicę jest ważnym wskaźnikiem leczniczym i dietetycznym.

Dla rozpoznania włośnicy duże znaczenie posiadają zmiany w zakresie białych krwinek. Zwiększony odsetek kwasochłonnych jest jednym z najbardziej stałych objawów tej choroby. Zmiany we krwi chorych w opisywanej epidemii będą podane szczegółowo w oddzielnej pracy, a tutaj powiem tylko ogólnie, że w okresie gorączkowym liczba krwinek białych w 1 mm³ wynosiła zazwyczaj kilkanaście tysięcy (10—15 tys. w 1 mm³), a po spadku gorączki przeważnie obniżała się stopniowo poniżej 10.000 Eozynofilia w pierwszych

dniach choroby niewielkiego stopnia, bo wynosząca kilka do kilkunastu %, w czasie trwania gorączki narastała do kilkudziesięciu % (zazwyczaj 20—30%, a niekiedy powyżej 40 i 50%). Po spadku gorączki i w okresie zdrowienia eozynofilia utrzymywała się stale na wysokości kilkunastu lub powyżej 20%, wykazując nierównomierne wahania. Wzrost odsetka kwasochłonnych nie zawsze szedł w parze z nasileniem objawów chorobowych. Były przypadki, gdzie przy nieznacznych dolegliwościach i łagodnym przebiegu choroby odsetek ten był wysoki i odwrotnie stosunkowo niski w ciężkim przebiegu włośnicy.

Ponadto wykonano u opisywanych chorych próby skórne oraz wiązanie dopełniacza i odczyn strącania z wywoływaczem włośniowym. Ze względu na niedostateczną ilość wywoływacza niemożliwe było wykonanie tych odczynów u wszystkich chorych. Wyniki tych badań będą również podane w oddzielnej pracy. Okazało się, że najczulszą z przeprowadzonych prób rozpoznawczych jest odczyn wiązania dopełniacza.

Rzadkością były powikłania w przebiegu włośnicy u opisywanych chorych. U sześciu wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc. U dwóch chorych wystąpiło zakrzepowe zapalenie żył. U jednej chorej, która przechodziła bardzo ciężką włośnicę z zapaleniem płuc, zapaleniem mięśnia sercowego, niewydolnością krążenia w okresie największego nasilenia objawów pojawiły się zaburzenia psychiczne o charakterze stanów maniakalno-depresyjnych. Zaburzenia te utrzymywały się około 10 dni, po czym wraz z ogólną poprawą ustąpiły bez śladu. Dwóch chorych cierpiało na czyraczność. Jeden przebył rumień guzowaty.

U pięciu kobiet ciężarnych, w różnych okresach ciąży, nie zauważono żadnych nieprawidłowości przebiegu ciąży, ani oznak zapowiadającego się jej przerwania.

L e c z e n i e. Leczenie chorych w pierwszych dniach choroby polegało na stosowaniu środków przeczyszczających pod postacią siarczanu sodu, oleju rycynowego oraz stosowaniu lewatyw. Ponadto podawano neosalvarsan, mafarsen, glukonian wapnia oraz leki nasercowe, przeciwbólowe i uspokajające. Jako podstawowe leczenie stosowano wstrzykiwania przetworu Fuadin firmy Bayer.

Fuadyna zalecana przez wytwórnię jako lek swoiście działający we włośnicy była z tym nastawieniem podawana chorym. W pierwszych dwóch tygodniach trwania zarazy trudno było ocenić skuteczność leku. Dopiero, gdy po dniu 15. grudnia 47 r. zaprzestano podawania tego leku nowo przybywającym chorym okazało się, że nie ma różnicy w przebiegu choroby u ludzi leczonych fuadyną i nieleczonych nią. Zestawienie ilościowe przedstawia się następująco:

leczonych fuadyną	324	chorych
leczonych niedostateczną dawką	15	„
nieleczonych fuadyną . . .	64	„

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych w przebiegu włośnicy u chorych leczonych fuadyną należy stwierdzić, że podawanie tego leku nie ma korzystnego wpływu na przebieg choroby i że niesłusznie jest on uważany za swoiście działający na włośnie.

Ograniczeń dietetycznych poza tymi, które nakazywał stan gorączkowy nie stosowano. Przestrzegano jedynie podawania dużej ilości cukru w pożywieniu ze względu na stany niedocukrzenia.

Z a k o ń c z e n i e. Chorych zaczęto zwalniać ze szpitala od dnia 5. stycznia 1948 r. przeciętnie po sześciotygodniowym pobycie w szpitalu. Ostatni chorzy zostali wypisani w drugiej połowie lutego 1948 r. Wszystkich wypisanych badano kontrolnie w tydzień od daty zwolnienia ze szpitala. Tylko jedną chorą trzeba było w kilka dni po wypisaniu przyjąć ponownie do szpitala z powodu nawrotu dolegliwości i gorączki. Ozdrowieńcy zgłaszający się do kontrolnego badania żalili się powszechnie na osłabienie znacznego stopnia i bóle mięśni. U niektórych pojawiały się od czasu do czasu zwyżki gorączki zwłaszcza po wysiłkach.

Opisywana epidemia miała bardzo łagodny przebieg mimo dużego zasięgu. Śmiertelność włośnicy podawana w piśmiennictwie wynosi kilka, kilkanaście a nawet do 40%. W epidemii raciborskiej śmiertelność wynosiła 0,49%, jeżeli mowa o chorych przebywających w szpitalu, a po uwzględnieniu chorych, którzy nie zgłosili się do szpitala jeszcze mniej. Przyczyną tak lekkiego przebiegu choroby musiało być zjedzenie niewielkiej ilości włośni przez poszczególnych chorych. Złożyły się na to przypuszczalnie dwie rzeczy: pierwsze, że najwidoczniej wśród świń sprowadzonych do spółdzielni była chora jedna lub dwie i do wyrobu wędlin zmieszano dużą ilość zdrowego mięsa z niewielką stosunkowo ilością mięsa zakażonego. Drugim czynnikiem był rodzaj sporządzonych wędlin. Głównie przyczyną zachorowania była kiełbasa siekana do gotowania lub do smarowania. Pierwszą przed jedzeniem poddaje się zagrzaniu we wrzącej wodzie, a drugą jada się w niewielkiej ilości.

Takie były przyczyny i przebieg tłumnego zachorowania na włośnicę w Raciborzu.

SUMMARY

The epidemic of trichinosis in Raciborz (Silesia)

by Jan Kostrzewski

The autor reports an epidemic of trichinosis in Raciborz, which affected ca 450 people. 403 patients were treated in the Municipal hospital in Raciborz. The cause of the epidemic was traced to the bacon and sausage prepared from the meat of a pig infected with trichinosis. The cours of epidemic was rather mild. Two patiens (0,49%) died Fuadin, the preparation adversited by Bayer Firm as the drug of choice in this infection, did not show any efect at all on the course of the disease.

Dr Leonard LISIECKI Czerwionka, G. Śl.

O leczeniu włośnicy

Niewiele mamy schorzeń, w których nasz repertuar leczniczy byłby tak obfity i bezskuteczny, jak przy włośnicy. Duża liczba stosowanych w niej środków dowodzi, jak zwykle w takich przypadkach, li tylko naszej niemocy w opanowaniu i leczeniu tego schorzenia. Zresztą trudno jest oceniać skuteczność podawanych środków w chorobach, które wykazują samoistne remisje i różnorodny przebieg.

Włośnica występuje w naszym kraju znacznie częściej, aniżeli bywa rozpoznaną, zwłaszcza w ośrodkach wiejskich (Parnas). W ostatnich 20 latach miałem kilkakrotnie możność bezpośrednio lub pośrednio spotkać się z epidemiami włośnicy, nie licząc w tym sporadycznych przypadków, stwierdzonych w pobliskich szpitalach (Szpital Powiatowy w Rybniku, dyr. Dr Fr. Kubacki i Szpital św. Łukasza w Bełku).

I. W pierwszej spostrzeganej przeze mnie epidemii z września 1931 roku w Krzyżkowicach, pow. rybnicki, zachorowało 9 osób, którzy spożyli zakażoną wieprzowinę ze świniobicia u administratora majątku — dwoje zmarło. Choroba nie została początkowo rozpoznana, uchodziła jako grypa, później jako dur wrzekomy. Dopiero u służącej, która z Krzyżkowic z powodu choroby udała się do swych rodziców do Czuchowa, stwierdziłem włośnicę; chora zmarła w 3. tygodniu choroby w szpitalu w Bełku. W obu śmiertelnych wypadkach w czasie sekcji sądowej stwierdzono w mięśniach ogromne ilości włośni. Poza leczeniem objawowym chorzy otrzymywali tymol, zastrzyki neosalvarsanu i wapnia.

II. Drugą epidemię obserwowałem wspólnie z Drem A. Rostkiem w styczniu 1933 r. w Kamieniu, pow. rybnicki. Zgłosiło się wówczas u lekarzy ogółem 35 chorych, w rzeczywistości zachorowało więcej, lecz były to wypadki lekkie, nie wymagające opieki lekarskiej. Choroba wybuchła po spożyciu wieprzowiny, zakupionej u miejscowego rzeźnika, mięso nie było badane na włośnie. Wszyscy chorzy wyzdrowieli, leczenie przeprowadzono w domu, tylko 4 leczono w szpitalu. Zastosowano leczenie podane pod C), tj. środki przeczyszczające, dwuwęglan sodu, środki moczopędne i nasercowe. Przebieg epidemii był lekki, bez powikłań. Dolegliwości ustąpiły po kilku tygodniach bez pozostawienia śladów.

III. Z trzecią epidemią zetknąłem się pośrednio w roku 1934. W majątku znajomych w powiecie ciechanowskim urządzono świniobicie; próbki mięsa przesłano, jak zwykle, celem zbadania do mieszkającego w pobliskim mieście lekarza weterynarii, z którym od dawna już umówiono, że w razie stwierdzenia włośni lub przeszkody w użyciu mięsa zawiadomi o tym majątek do wieczora, a w razie niezawiadomienia mięso należy uważać za zdrowe i zdatne do spożycia. W danym wypadku do wieczora nie było żadnej wiadomości, wobec tego na kolację podano służbie folwarcznej mięso i wyroby mięsne z zabitej świni. Nazajutrz rano przyjeżdża weterynarz do majątku podając, że z powodu nieobecności zbadał mięso dopiero rano i w przesłanych próbkach stwierdził dużo włośni. Wtenczas zwrócono się telefonicznie do mnie o poradę. Zastosowano silne środki przeczyszczające (napar senesu) i natr. bicarb. przez kilka dni. Z 8 osób, które spożyły zakażone mięso, zachorowała tylko jedna, kucharka, której nie było można nakłonić do powyższej kuracji i zmarła w 3. tygodniu choroby w szpitalu. Inni pozostali zdrowi i zdolni do pracy.

IV. Do wypadków największej zapewne epidemii włośnicy w Polsce z grudnia 1947 r. w Raciborzu dojeżdżałem dorywczo jako lekarz-konsulent Rybnickiej Ubezpieczalni Społecznej. 403 chorych leczyło się na włośnicę w Szpitalu Miejskim w Raciborzu (ordynator: lek. Wal. Brodziak, a później Dr Jan Kostrzewski). Epidemia wybuchła po spożyciu mięsa wieprzowego w stołówce i wyrobów mięsnych sprzedawanych w przynależnej do niej spółdzielni. Przebieg epidemii był względnie lekki, zmarły tylko 2 osoby.

Najczęstszym zapewne powodem nierozpoznania włośnicy jest to, że lekarz nie myśli o niej w swych rozważaniach różniczkowo-rozpoznawczych. W razie rozpoznania zaś leczenie bywa zwykle dość chaotyczne i nieracjonalne. W podręcznikach dostępnych lekarzowi zwłaszcza na prowincji podaje się najrozmaitsze tradycyjne i nieskuteczne sposoby leczenia. Ocena krytyczna polecanych dotychczas we włośnicy środków, uporządkowanie istniejącego tu chaosu leczniczego — oto zadanie tej pracy.

Podobnie jak przy innych chorobach zakaźnych, rozróżnia się i przy włośnicy leczenie: A) swoiste, B) objawowe.

A) Swoiste działanie na włośnie przypisywano najrozmaitszym środkom, stosowano

1) alkohol w dużych dawkach,

2) glicerynę p 150 g na dobę — oba środki bez wyniku.

3) Polecano benzol w dawkach po 3—4 g na dobę, środek zupełnie bezwartościowy i niebezpieczny.

W. Neumann, W. Wirth i Kiralyfi podają przypadki, w których benzol, stosowany w celach leczniczych, doprowadził do zupełnego zwyrodnienia szpiku i spowodował śmierć.

4) Tymol, w dawkach po 5 g w proszku, aczkolwiek zupełnie bezskuteczny (Trommer i Hebestreit) pokutuje we wszystkich nieomal podręcznikach.

5) Neosalvarsan okazał się we włośnicy bezwartościowy, a nawet szkodliwy. L. Karwacki ostrzega przed wstrzykiwaniem we włośnicy związków arsenowych, ponieważ mogą one uszkodzić miąższ wątroby.

6) Polecany przez R. Drenkhahna Campiol w dawkach doustnych po 20 cm^3 co 4 godziny jest według Baudeta również bezskuteczny.

7) Ester tymolowy kwasu palmitynowego, stosowany w dawkach po 10 g dziennie, nie wywiera również żadnego działania leczniczego, podobnie jak i 8) pigułki Lecutyl (W. Weitz).

9) Opisane przez O. Weltmanna korzystne działanie dużych dawek Causythu na przebieg włośnicy nie jest również przekonywujące, bo w ciągu 4 tygodni dolegliwości i objawy ustępują często i bez podawania środków leczniczych.

10) Również lansowany przez niemiecki przemysł farmaceutyczny preparat antymonowy Fuadyna jako specyfik przeciw włośnicy nie daje bynajmniej tych wyników, jakie przypisuje mu reklama. Preparat ten poszukiwany u nas ostatnio często przez radio, wymaga nieco więcej szczegółowego omówienia.

Pierwszą wzmiankę o zastosowaniu antymonu we włośnicy podaje Amerykanin Grove, który w roku 1925 doniósł o jednym przypadku włośnicy, w którym małymi dawkami antymonu i kal. tartaric. osiągnięto dobry wynik. W roku 1940 podają Kruchen, Haring i Lederer rzekomo nadzwyczajne wyniki po stosowaniu we włośnicy Fuadyny: „z 38 leczonych Fuadyną nie umarł nikt, co uważać należy za wynik bardzo korzystny, bo znane są liczby śmiertelności do 30%". (!) Działanie Fuadyny uważają wspomniani autorzy za a) przeciwpasożytnicze (najlepiej działa Fuadyna w pierwszych 3 tygodniach), b) za antytoksyczne (za czym przemawiać ma spadek gorączki, zmiany we krwi, dodatni wpływ na eozynofilię i cukier we krwi), c) za ogólnie wzmacniające. Kruchen zaleca jednak ostrożność w podawaniu Fuadyny przy zaburzeniach żołądkowo-jelitowych, bladości, krwotokach, przy przesunięciu obrazu krwi na lewo oraz przy wydzielaniu białka i urobilinogenu.

Już nieco krytyczniej oceniają działanie Fuadyny G. Holler i P. Schmid. Według nich Fuadyna może w pierwszych 3 tygodniach zapobiec toksycznemu działaniu włośni lub co najmniej je osłabić; przy istniejących już zmianach toksycznych, nie dających się odwrócić, może jednak zaszkodzić, zwłaszcza wątrobie.

Dawkowanie Fuadyny: Jako ogólną dawkę maksymalną podaje Fa Bayer 1 cm³ na 1 kg wagi ciała, przy leczeniu włośnicy wystarczają jednak ilości znacznie mniejsze. I tak Kruchen stosował Fuadynę domięśniowo w dawkach po 1 do 5 cm³ z 1 do 2 dniowymi przerwami, ogółem 20—25 cm³. Holler i Schmid podawali Fuadyny ogółem 10—34 cm³, zależnie od przypadku, rozpoczynając leczenie zawsze od 1,5 cm³ i podwyższając tę dawkę stopniowo do 5 cm³; pierwsze 3—5 zastrzyków podawali codziennie, następne z przerwami 1—2-dniowymi tak, że do zupełnego spadku gorączki i uspokojenia się objawów zużyli w poszczególnych przypadkach 7,5 do 34 cm³ Fuadyny.

Fuadyna gromadzi się w ustroju (zwłaszcza w wątrobie i śledzionie) i wydalana bywa powoli (w ciągu 10 dni) przez nerki. Wrażliwość na Fuadynę (antymon) jest indywidualna. Mimo że Kruchen i Holler przy jej dawkowaniu poza drobnymi objawami, jak bóle głowy i kończyn, ucisk w okolicy żołądka, nie stwierdzili toksyczności preparatu, mogą jednak przy niezwykłym nagromadzeniu się i złym wydalaniu wystąpić objawy zatrucia antymonem, nawet śmiertelne.

Badania obrazu krwi przy włośnicy, przeprowadzone na 12 chorych przez G. Holler'a i O. Kisslinga wykazują po Fuadynie przebieg reakcji eozynofilnej, korzystnej dla przebiegu schorzenia. Te zmiany we krwi jednak nie uważają za wywołane samą tylko Fuadyną, bo w przypadkach nie leczonych nią następują one później, choć mniej wyraźnie. Z obrazów krwi wnioskują, że działa ona bardzo korzystnie na układ siateczkowo-śródbłonkowy i na podniesienie ogólnych sił obronnych.

Inni autorzy, również niemieccy, mający w swej obserwacji nie po kilka lub kilkanaście, jak cytowani poprzednio autorzy, lecz po kilkaset przypadków włośnicy, stwierdzają już zupełną bezskuteczność Fuadyny. I tak Papirius, Lampe, Römer, Hönighaus na podstawie 688 przypadków włośnicy nie mogli przekonać się o wartości leczniczej tego leku, A. Sylla nie widział w 500 przypadkach różnicy w przebiegu włośnicy leczonej Fuadyną i bez niej.

Nie stwierdziliśmy też z Drem Kostrzewskim jakiegokolwiek dodatniego działania Fuadyny w czasie ostatniej epidemii raciborskiej z grudnia 1947 r. U 403 chorych ani obraz krwi, ani też czas i ciężkość schorzenia nie wykazały istotnych różnic u chorych, u których zastosowano Fuadynę lub leczonych tylko objawowo.

Podawanie Fuadyny we włośnicy uważać należy zatem za niecelowe i bezwartościowe.

11) Beskuteczne są również sulfamidy (17).

B) Leczenia swoistego włośnicy dotychczas nie znamy. Leczeniem objawowym można w pewnym stopniu ulżyć choremu, złagodzić niektóre objawy i wpływać korzystnie na powikłania. Do leczenia objawowego zaliczyć można:

1) Stosowanie środków przeciwbólowych i przeciwgorączkowych.

Czy będą to środki proste, czy też kombinowane zależy od indywidualnych wskazań danego przypadku i uznania leczącego. W naszych przypadkach stosowano przeważnie piramidon, gelon, antineuralg, cibalginę i causyth, przy czym nie zauważono specjalnych różnic w działaniu. Nacierania chloroformem, stosowanie ciepła w postaci okładów na bolesne grupy mięśni oraz lekki, łagodny masaż dotkniętych mięśni sprawiały chorym ulgę i wpływały korzystnie na ich psychikę.

2) Ważne, szczególnie w przypadkach cięższych, jest podtrzymywanie krążenia krwi i wzmocnienie mięśnia sercowego, który często wykazuje uszkodzenie, zwłaszcza w dłużej trwającym przebiegu. Chętnie stosowaliśmy strych. nitr. w kroplach lub zastrzykach, sympatol, kofeinę, coraminę i stiminol itp.

3) Bezsenność wymaga nieraz zapisania veramonu, luminalu lub podobnych środków.

4) W występujących czasami silnych potach polecaliśmy nacierania wodą z octem (łyżkę na szklankę wody), salvysatum.

5) W zależności od wysuwających się na pierwszy plan innych objawów trzeba w razie potrzeby zastosować właściwe środki.

C) Leczenie takie jest z natury rzeczy tylko doryweze i nie może nas zadowolić, bo nie wpływa na samo zakażenie, ani na jego przebieg. Wobec braku środka swoistego racjonalne leczenie włośnicy winno być biologiczne, to jest w tym zrozumieniu słowa, że będzie ono dostosowane do

warunków życiowych włośni, przez stworzenie w ustroju ludzkim sztucznych warunków niekorzystnych dla ich rozwoju i bytowania; zatem leczenie winno być różne w poszczególnych okresach choroby, zależnie od okresu rozwoju włośni.

Leczenie biologiczne włośnicy w początkowym, jak i późniejszym okresie choroby polega:

1) na mechanicznym wydalaniu włośni przez silnie działające środki przeczyszczające i energiczne płukanie żołądka i kiszek. Ten sposób leczenia jest od dawna znany i słusznie stosowany we włośnicy. Podaje się kalomel w dawkach 0,1 do 0,3 raz dziennie, liście senesowe w dawkach 3 do 5 g jako herbatkę lub też sól gorzką (łyżkę na szklankę wody).

Handloser i Holler podają, że biegunki, istniejące przypadkowo w czasie spożycia zakażonego mięsa, spowodowane np. przez niedojrzałe owoce, zapobiegają włośnicy wzgl. powodują lekki i łagodny przebieg schorzenia.

Choć skuteczne podawanie środków przeczyszczających następuje zwykle po niewczasie z powodu zbyt późnego zgłoszenia się chorego u lekarza lub wskutek opóźnionego rozpoznania choroby, miałem możność w III epidemii z roku 1934 przekonać się o ich wartości leczniczej (p. w.).

Spośród 7 osób, które wówczas spożyły zakażone mięso, a którym po 15 godzinach podano napar liści senesowych (po 5—7 g na osobę) nie zachorował nikt. Senes podawano przez 3 dni i równocześnie przez 5 dni natr. bicarb. 4 razy dziennie po pół łyżeczki. Tylko jedna osoba, kucharka, której w żaden sposób nie można było nakłonić do powyższej kuracji, zachorowała na włośnicę i zmarła. Możliwe, że do śmiertelnego przebiegu choroby przyczyniło się i to, że jako kucharka, przyrządzająca mięso, więcej go zjadła w stanie niegotowanym. Więcej jednak wydaje się prawdopodobnym, że wystąpienie choroby nastąpiło u niej z powodu zaniedbania zażycia środków przeczyszczających.

2) Wychodząc z założenia, że włośnie, których torebki nie zostają rozpuszczone przez soki żołądkowe, są dla człowieka nieszkodliwe i że torebka nie rozpuszczona wraz z zawartością (pasożytem) zostaje wydalona z kałem, uważam, że utrudnić rozpuszczenie torebek można przez alkalizację treści żołądkowej, tj. zneutralizowanie kwasów żołądkowych za pomocą dwuwęglanu sodu (natr. bicarb.). Przez to stwarza się niekorzystne dla włośni warunki i przeszkadza się, o ile nie wszystkim włośniom, to przynajmniej większości ich w uwolnieniu się z torebek i włośnica albo wcale się nie ujawni, albo też wystąpi w łagodnej postaci, często przez chorego nie zauważonej. Przemawiają też za tym obserwacje, że u ludzi zakażonych, którzy spożyli włośniowate mięso równocześnie z dużą ilością alkoholu, przebieg schorzenia był bardzo łagodny lub też bezobjawowy (alkohol w małych dawkach powoduje wzmożone wydzielanie kwasów, w dużych zaś często niedokwaśność lub bezkwasotę żołądka). Tą niedokwaśnością żołądka też, jako fizjologiczną w wieku dziecięcym, tłumaczą niektórzy lekki przebieg włośnicy u dzieci.

Również Wenderoth obserwując wydzielanie kwasów żołądkowych w przebiegu włośnicy stwierdził w kilku nadzwyczaj lekkich przypadkach sub- lub anaciditas żołądka.

3) Od końca 1. do początku 3. tygodnia (po spożyciu mięsa), kiedy we krwi krąży dużo młodych, dopiero co wylęgniętych włośni, wartoby wypróbować zastrzyki dożylne 10% roztworu soli kuchennej.

Wychodzę tu z następującego założenia: bezsprzecznym jest a) że włośnie młode, jeszcze nieotorbione, zostają zupełnie strawione przez działanie soku żołądkowego, b) że wysycony roztwór soli kuchennej niszczy po pewnym czasie nawet stare włośnie mięśniowe. Wiadomo też, że przy peklowaniu solą powyżej 16% włośnie giną (Bongert) i że salami węgierskie, dzięki używanym przy sporządzaniu jej przyprawom, nigdy jeszcze nie spowodowało zachorowania na włośnicę (Messner).

Przypuszczać więc można by, że młode, dopiero co wylęgnięte włośnie, nie mające ani otoczek, ani torebek, winny być wrażliwsze na działanie roztworu soli kuchennej i nawet słaby jej roztwór może na nie działać ujemnie.

W czasie mojej II epidemii w roku 1933 podawaliśmy w końcu pierwszego i w drugim tygodniu codziennie zastrzyki dożylne NaCl 10% po 10 cm³, a w trzecim tygodniu co 2 lub 3 dzień. Za mała jednak ilość obserwacji nie zezwala dotychczas na wysnucie ostatecznych wniosków o wartości leczniczej tego środka we włośnicy.

4) W rozwiniętej już chorobie (3—5 tydzień) postępowanie lecznicze uwzględnić winno zmiany chemiczne, wywołane w ustroju przez włośnie lub ich toksyny.

a) Według badań Flury'go krew w czasie przebiegu włośnicy ulega rozwodnieniu, występują w niej bliżej niezróżnicowane produkty rozpadu mięśni; mięsień sam zaś ulega, poza mechanicznymi uszkodzeniami, wybitnym zmianom chemicznym: ilość włókien mięśniowych, kreatyniny, zasad purynowych i glikogenu maleje, a wzrasta zawartość wody, kwasu mlekowego, lotnych kwasów itp. W doświadczeniu zwierzęcym włośnie mięśniowe okazały się bardzo toksyczne, wywołując drgawki, obrzęki, gorączkę; udział w trującym działaniu biorą nukleoproteidy i jady kapilarne (G. B. Gruber).

b) Objawem ważnym i stałym włośnicy jest uszkodzona przemiana węglowodanów — hipoglikemia. Hatieganu i Fodor przypisują szereg objawów, jak zmęczenie, objawy nerwowe (bóle głowy, zmiany usposobienia, zaburzenia pamięci, senność), zaburzenia czynności mięśni zwieraczy i odruchów ścięgnistych oraz objawy polyneurytyczne nie bezpośrednio zakażeniu przez włośnie, lecz uważają je za wyraz hipoglikemii.

Celowe postępowanie lecznicze w tym okresie choroby polega:

ad a) na usunięciu szkodliwych dla ustroju

kwasów i produktów rozpadu włośni wzgl. zniszczonej przez włośnie tkanki mięśniowej,

ad b) na naprawie uszkodzonej przemiany węglowodanów (leczenie substytucyjne).

ad a) Oczyścić krew z substancji szkodliwych, usunąć nadmierne jej rozwodnienie można przez środki moczopędne. Zauważono zresztą w przebiegu włośnicy, że z poprawą stanu chorych nastąpiło wzmożone wydzielanie moczu.

A. Landau, B. Jochweds, K. Kumiecki i R. Pekielis opisali w roku 1927 dwa przypadki włośnicy, wyleczone w bardzo krótkim czasie dwoma zastrzykami dożylnymi novasurolu. Autorzy ci nie mogli jednak oświadczyć, czy skuteczne działanie novasurolu w ich przypadkach nastąpiło wyłącznie z uregulowania zaburzonej gospodarki wodnej, czy też zachodziło równocześnie swoiste działanie rtęci. Pewne i bezsprzeczne jednak było szybkie wyzdrowienie, czego nie osiągnięto poprzednim zwykłym leczeniem.

W obserwowanej przeze mnie II epidemii w roku 1933 leczono jedną grupę chorych tylko objawowo, drugą środkami moczopędnymi (spec. diuretic., diuretin.), trzecią wreszcie novasurolem dożylnie. Odniosłem wrażenie, że najlepiej działał novasurol jako środek najsilniej moczopędny, w drugiej grupie poprawa postępowała nieco wolniej, lecz znacznie szybciej od chorych z grupy pierwszej, leczonych tylko objawowo. W późniejszych sporadycznych przypadkach z równie dobrym, jak po novasurolu skutkiem stosowałem novurit i neptal. Niestety nie mogłem wypróbować tych środków w epidemii raciborskiej.

ad b) Leczeniem substytucyjnym jest stosowanie w hipoglikemii glukozy doustnie w postaci dextropuru i dożylnie w roztw. 20 lub 40% codziennie po 20 cm³. Podawanie jej jest w ostatnich latach powszechnie przyjęte (Kruchen, Parisius, Hatieganu, Fodor i inni) i nie wymaga zapewne bliższego uzasadnienia.

Poleca się stosować codziennie zastrzyki dożylne 40% glukozy w wypadkach cięższych przez 7—14 dni z tym, że 2 razy w tygodniu podaje się równocześnie novasurol 1—2,0 (lecz nigdy razem z roztworem NaCl).

Zapobiegawczo przeciw zubożeniu witaminów wskazane są równocześnie tran i preparaty witaminowe.

Niektórzy (Parisius, Sogemeier i inni) stosują ponadto wapń w każdej postaci i spodziewają się przez to wcześniejszego otorbienia i zwapnienia włośni mięśniowych. Parisius poleca jeszcze dla lepszego zużytkowania wapnia równocześnie Vigantol.

W obserwowanych przeze mnie przypadkach podawano wprawdzie w epidemii z roku 1933 i raciborskiej z roku 1947 wapń doustnie, lecz w małych dawkach (raczej tradycyjnie), które nie mogły wpłynąć leczniczo na przebieg schorzenia. Skuteczność wapnia we włośnicy jest na razie wątpliwa, przeciwwskazań jednak nie ma.

D) Niepoślednie znaczenie na sam przebieg włośnicy, szybki powrót do zdrowia i zapobieganie powikłaniom ma zachowanie się chorego w czasie choroby, stosowane zabiegi fizykalne i odpowiednia psychoterapia.

Sporne są zapatrywania różnych autorów, czy chory winien skrupulatnie przestrzegać leżenia w łóżku, czy też używać w miarę ruchu. Kruchen, Haring i Lederer zwracają uwagę na konieczność długotrwałego wypoczynku, tj. leżenia w łóżku i oszczędzania, Parisius poleca w drugim okresie choroby przeciw bólom mięśniowym ciepło, później masaż, a w trzecim okresie ćwiczenia oddechowe, śpiew, gimnastykę, spacery terenowe, masaże, Sylla zaś uważa ścisłe przestrzeganie leżenia w łóżku za zbyteczne.

U naszych chorych rozpoczynaliśmy dość wcześnie masaż kończyn dolnych, a przebywanie poza łóżkiem uzależnialiśmy od wysokości ciepłoty ciała, stanu serca i krążenia. Ćwiczenia oddechowe poleca się u wszystkich chorych, zwłaszcza obłożnie, chociażby w celu zapobiegania powikłaniom płucnym.

Konieczne też jest wpływanie na psychikę chorych, których duży odsetek poddaje się w czasie zdrowienia ideom hipochondrycznym. Przez odpowiednie podejście, rozkład zajęć, a nawet dyscyplinę można takim chorym wszczepić nową chęć i radość do życia (Parisius). Nie ma zresztą istotnego powodu do jakichkolwiek obaw, bo według Grubera dolegliwości reumatyczne po włośnicy nie można oceniać jako włośnicę; nie stwierdzono również, aby włośnie mogły tworzyć predyspozycję rakową, a długość życia włośniowatych ocenia się na równi z ludźmi, którzy nie przebyli włośnicy.

Jeżeli miernikiem wartości naszych poczynań leczniczych byłyby, jak zazwyczaj, odsetek wyleczonych i czas trwania choroby, to w opisanych epidemiach podany sposób leczenia dowiódłby jego skuteczności. Niestety miernik ten zawodzi zwłaszcza we włośnicy, schorzeniu, które wykazuje samoistne remisje i którego przebieg, niezależnie od szeregu innych czynników w dużej mierze zależy od indywidualnej odporności ustroju i od panujących w chwili spożycia mięsa zakażonego i bezpośrednio po niej odczynów chemicznych w przewodzie pokarmowym.

Przez stworzenie warunków nieodpowiednich dla rozwoju włośni, usunięcie wytwarzanych szkodliwych dla ustroju kwasów za pomocą środków moczopędnych oraz przez leczenie substytucyjne — podany wyżej sposób leczenia włośnicy, oparty na obserwacji czterech epidemii wydaje się nam. wobec braku leczenia swoistego, w chwili obecnej za najwięcej skuteczny i celowy.

PIŚMIENNICTWO:

1. Parnas: Polski Tyogdnik Lekarski 11/1946. str. 348. — 2. W. Neumann: Ther. der Gegenwart 1913, str. 56. — 3. W. Wirth: Disert, Giessen 1914. — 4, Kiralyfi: Wien. Klin. Wochenschrift 1913, str. 1062. — 5. Trommer i Hebestreit: Med. Klin. 1927, str. 595—598, 641—643. — 6. L. Karwacki: Prasa lek 1935, str. 370, — 7. R. Drenkhahn: Münch. Med. Woch. 1940/15. — 8. E. A. R. F. Baudet: Münch, Med, Woch, 16/1941, — 9. W. Weitz: Klin. Woch. 20/1931. — 10, O, Weltmann: Med. Klin. 44/1931. — 11. Grove: Journ. Americ, Med. Assoc. 5/1925 wedł. Med. Klin,

4/1926, — 12. Kruchen, Haring u. Lederer: Dtsch. Mil. arzt. 6/1940 wedł. Med. Klin, 46/1940, str, 1284—1286, — 13. C. Kruchen: Fschr. Ther. 9/1940, wedł. Med, Klin. 6/1941, str. 147. — 14, G. Holler u. P. Schmid: Med. Klin. 39 i 40/1941, str. 984—88, 1012—1015. — 15. G, Holler i O. Kissling: Med. Klin. 42/1941, str. 1056—1059. — 16. Parisius, Lampe. Römer, Hönighans: Dtsch. Mil. arzt 3/1942. wedł. Med. Klin, 46/1942, str. 1100. — 17. A. Sylla: Med, Klin, 49/1942, str. 1159—1162. — 18. Handloser: Wien. Klin. Woch, 12/1940. — 19. Wendroth: Dtsch. Mil arzt, 11/1942, wedł. Med. Klin. 91/943, str. 20, — 20, J, Bongert: „Trichinose" w Neue Deutsche Klinik, 1932, t. x. str. 558—584. — 21. H. Messner: Med. Klin. 46/1926, str, 1750—54. — 22. G. B. Gruber: Med. Klin. 13/1928, str. 515. — 23. W. Parisius: Ther. der Gegenw, 3/1943 wedł. Med. Klin. 1944, str. 112. — 24, Hatieganu i Fodor: Ardeudal Med. 6/1942, wedł. Med. Klin. 46/1942. str. 1100. — 25. A. Landau. B. Jochweds, K, Kumiecki i R. Pekielis: Warsz. Czasopismo Lek. 1927, str. 675—677. — 26. E. Sogemeier (U, S. A.): Münch. Med. Woch. 18/1938 wedł. Med. Klin, 29/1938, str. 980. — 27. B. G. Gruber: Med. Klin. 43/1927, str. 1672—1673. — 28. B. G. Gruber: Dtsch Mil.-arzt 11/1942 wedł. Med. Klin. 23/1943, str. 444.

SUMMARY

On the treatment of trichinosis.

by L. Lisiecki, M. D.

Following the observations of four epidemics with total number of 447 cases the author discusses from cristical point of view the present methods of treatment, states the inefficiency of Fuadine and advices in view of the lack of specific therapeutics the biological treatment harming the life conditions of trichinella.

For this purpose he administers in first days strong laxatives and emetics and alkalinizes the gastric contents by sodium bicarbonate to prevent the excystation of trichinella capsules by gastric acids. In 2-nd eventually 3-rd week he injectes intravenously 10% NaCl solution and in advanced stage (3-rd — 5-th week) beside palliative measures tries to eliminate the toxic substances derived from trichinellas and from demaged muscles by using diuretics preferably of Mercury group.

Simultaneously in view of hypoglycaemia coexisting always in this disease he gives dextrose with vitamin C. He starts also early massages, hot applications and exercises and energetic psychotherapy.

The course of disease independently of other agents and of individual resistance of the body depends greatly from the chemical reaction present in the digestive channel during and shortly after the consumption of infected pork.

Dr med. MICHAŁ LITYŃSKI Warszawa
St. asystent.

(Z X Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego, Ord. Dr Jan Trzebiński)

Przyczynek do leczenia bezmoczu sublimatowego dożylnymi wstrzykiwaniami nowokainy

Sublimat jest silną trucizną dla wszystkich tkanek. Użyty drogą doustną uszkadza błonę śluzową jamy ustnej, przełyku i żołądka, sprowadzając zmiany: od banalnego przekrwienia do głębokich owrzodzeń i rozległej martwicy; w dalszych częściach przewodu pokarmowego powoduje zmiany głównie w jelicie grubym w postaci banalnego nieżytu do ciężkiego zapalenia krwotocznego i martwicy. Rozpiętość zmian i szybkość ich zjawiania się zależy od dawki trucizny. Wchłanianie się sublimatu w przewodzie pokarmowym odbywa się nader łatwo.

Wchłonięta rtęć krąży w ustroju w postaci rozpuszczalnych białczanów rtęci, dociera do wszystkich tkanek i narządów, znajduje się we wszystkich wydzielinach i wydalinach, przy czym wydalanie jej odbywa się powoli. Najwyższa dawka jednorazowa nieszkodliwa dla osobnika dorosłego nie może przekroczyć 0,03 g, a dobowa 0,1 g. Większe dawki sublimatu są trujące. Granica między dawką trującą a bezwzględnie śmiertelną nie jest dotychczas określona nawet w przybliżeniu. Zależy ona w dużej mierze od wrażliwości osobniczej oraz od stanu anatomiczno-czynnościowego narządów miąższowych, które są uszkadzane z chwilą wchłonięcia się. Najgłębsze zmiany zachodzą w nerkach i wątrobie. Znane są przypadki zejścia śmiertelnego po zażyciu 0,5 g. Uszkodzenie wątroby przebiega jako wątrobica (hepatosis) bez żółtaczki lub z żółtaczką, od najlżejszej do ciężkiej, ze wszystkimi jej skutkami. Uszkodzenie nerki. objęte ustaloną przez patologo-anatomów nazwą nerki sublimatowej, charakteryzuje się trzema okresami: okres pierwszy zmian miąższowych, zwyrodnieniowych, martwicy nabłonka kanalików i masowego złuszczania się nabłonków, przy równoczesnym powiększeniu objętości nerki wskutek zwiększenia się objętości całego aparatu kanalikowego oraz przy niedokrwieniu całej nerki wskutek mechanicznego ucisku na naczynia krwionośne, bądź też ich odruchowego stanu kurczowego.

Okres drugi — szarobiałej nerki — charakteryzuje się, obok daleko posuniętej martwicy, nadal trwającym brakiem krwi w całym układzie naczyniowym oraz rozpoczynającą się odnową nabłonka. Okres trzeci, tzw. nerki czerwonej, charakteryzuje się silnym przekrwieniem. odnową nabłonków i ogniskami zwapnienia.

Z punktu widzenia klinicznego przebieg zatrucia sublimatem podzielić się da na kilka okresów, zarysowujących się wprawdzie niezbyt ostrymi granicami, lecz dość wyraźnymi fazami. Podział ten ze wszechmiar celowy wprowadzony został przez Landaua i Fejgina. Okres wstępny czyli pierwszy, to objawy związane z obrażeniem błony śluzowej jamy ustnej, przełyku i żołądka. Trwa on od chwili przyjęcia środka do chwili zjawienia się bezmoczu. W tym okresie obserwuje się niejednokrotnie „piorunujące" działanie sublimatu i zgon wskutek uszkodzenia rtęcią mięśnia sercowego. Okres drugi, to okres bezmoczu, trwający od dwóch do siedmiu dni, stanowiący objaw każdego cięższego zatrucia; zaczyna się przeważnie w początku drugiej doby, a może zjawić się prawie natychmiast. W moczu, który może oddać chory w niewielkiej zaledwie ilości, stwierdza się białko i poszczególne świeże i wyługowane krwinki czerwone. Stopniowo a szybko rozwijająca

się azocica przebiega wśród stopniowo pogarszającego się poczucia. Okres trzeci, trwający trzy do pięciu dni, charakteryzuje się podjęciem przez nerki czynności wydalania moczu o niskim ciężarze gatunkowym, wskutek utraty zdolności zagęszczanie przez aparat kanalikowy. Pomimo szybko wzmagającej się diurezy azocica nie tylko nie zmniejsza się, ale nawet wzrasta, a ciśnienie tętnicze nie spada. Okres ten, zwany przez autorów okresem pozornej lub względnej poprawy, obejmuje 6.—12. dzień od chwili zatrucia. Okres czwarty, najgroźniejszy dla życia, barwny pod względem różnorodności objawów i niezmiernie przykry dla chorego, charakteryzuje się objawami ciężkiej, bo w pełnym rozkwicie mocznicy, przy wysokim poziomie mocznika, kwasu moczowego i reszty azotowej, spowodowanej nagromadzeniem się produktów przemiany białkowej, związanej z tzw. toksycznym rozpadem białka tkankowego przez zadziałanie na nie rtęci. Jest to tzw. okres azocicy późnej.

Chory jest niezmiernie osłabiony, ma bóle głowy, niedowidzenie, wstręt do jedzenia, nudności, wymioty, niejednokrotnie biegunki; owrzodzenia śluzówek pogłębiają się szczególnie w jamie ustnej, gdzie rozwijać się może głęboka martwica tkanek z następowymi krwawieniami. Tętno jest przyspieszone, twarde, zjawia się sinica kończyn i nosa (obrzęków nie stwierdza się). Zaznacza się postępujący spadek wagi ciała. W okresie tym zdarza się najwięcej zgonów. Zjawić się może wreszcie i okres piąty, tj. okres poprawy istotnej, dzięki ustąpieniu azocicy, wskutek stałej wzmożonej diurezy.

Tak więc bezspornie przyjąć należy, że istotą „nerki sublimatowej" jest azocica, przebiegająca w formie lekkiej do najcięższej. Ona bywa główną przyczyną zgonu, ona jest najtrudniejszym problemem, często nierozwiązalnym dla lekarza. Pozostałe, również groźne zresztą objawy, jak zapalenie jelita grubego, daje się łatwo opanować przetworami bizmutu, zapalenie wrzodziejące błon śluzowych — penicyliną, krwawienie z dziąseł — tamponami nasyconymi koagulenem.

Problem azocicy retencyjnej, wskutek przeistoczenia się nerki w klinicznym okresie drugim z narządu niezmiernie czynnego w zaporę nie do przebycia dla produktów azotowej przemiany materii, interesuje lekarzy wielu specjalności: internistów, urologów i chirurgów. Azocica zjawia się tu początkowo wskutek bezmoczu, potęguje się w miarę gromadzenia się typowo powstających w ustroju końcowych produktów przemiany materii białkowej. Następnie jednak wzrost ilości tych produktów w okresie trzecim zatrucia sublimatem jest tak szybki, że nawet dla nerki już czynnej jest nieproporcjonalnie za duży, by mogła ona sprostać zadaniu. Istotną przyczyną niedostatecznej wydolności nerki mają być głębokie zmiany w aparacie kanalikowym, które według zgodnej opinii Rohlanda i Volharda spowodowane są obniżeniem poziomu chlorków we krwi. Inaczej ująwszy, twierdzą oni zgodnie, że głównym czynnikiem uszkadzającym nerkę jest obniżona zawartość chlorków we krwi, a w mniejszym stopniu rtęć. Niewątpliwym jest jednak fakt, że okres bezmoczu decyduje o katastrofalnym i groźnym dla życia podniesieniu się we krwi końcowych produktów rozpadu białka i że skrócenie okresu bezmoczu lub niedopuszczenie do bezmoczu stworzyłyby warunki pewniejszego wydalenia elementów „azocicy późnej", uwzględniając nawet zmniejszoną wydolność nerki, według teorii Rohlanda i Volharda.

Anatomo-patologicznie szarobiała nerka, cechująca się zmianami miąższowymi, ale równocześnie pozbawiona krwi, nie jest w stanie pracować prawidłowo. Przeistoczenie jej w narząd dobrze ukrwiony rozwiązałoby w dużej mierze sprawę jej czynności. Nerka bowiem dla swej pracy wymaga stałego intensywnego ukrwienia. Jest narządem, który wymaga dla sprawnego działania znacznej ilości tlenu i pod tym względem stoi w pierwszej kolejności za mięśniem sercowym. Zużywa ona 5—20% ogólnej ilości tlenu zawartego we krwi krążącej. Bez względu na przyczynę niedostatecznego ukrwienia fakt niedotlenienia nerki odbija się szybko na jej stanie anatomicznym, a w pierwszym rzędzie na jej czynności, powodując w następstwie, nawet po krótkim okresie niedokrwienia, wielogodzinny stan bezmoczu. Zatrucie sublimatem powoduje pod tym względem warunki szczególnie ciężkie. Dla ratowania nerki stosują chirurdzy jej obłupienie (decapsulatio), które ma wyzwolić narząd uciśnięty i zatamponowany z niepodatnej i ciasnej otoczki i stworzyć warunki lepszego w nim krążenia. Chirurdzy nie są zgodni w zapatrywaniu na zabieg obłupienia w przypadkach skąpomoczu i bezmoczu, zwłaszcza z chwilą zjawienia się azocicy. Ratowniczy ten zabieg stosują, gdy zawiodą wszystkie inne środki i uważają go przeważnie za nie zapewniający należytego wyniku. Eppinger stwierdza, że bezmocz stanowi bezwzględne wskazanie do obłupienia, zwłaszcza gdy przyczyną jest ostre obrzmienie miąższu nerkowego. Volkmann zaleca obłupienie w przypadkach skąpomoczu i bezmoczu przy nieskuteczności leczenia wewnętrznego i przed wystąpieniem nieodwracalnych zmian miąższowych; Stich w ciężkich ostrych, toksycznych zapaleniach nerek z nerczycą; Rowsing, Oelecker — w nerczycach lipoidowych. Obowiązuje zasada operowania obustronnego. Papin, Ambard, Leriche i Harrison zalecają zwolnienie nerki z otoczki łącznotkankowej oraz uwolnienie tętnicy nerkowej z włókien nerwowych we wszystkich przypadkach jej nadmiernego ucisku wskutek ostrego obrzęku miąższu nerkowego w celu usunięcia stanu tzw. nefrojaskry. Obłupienie nerki ma powodować zmniejszenie ciśnienia śródnerkowego.

Podobne wyniki, jak przez obłupienie osiąga się przez wstrzykiwanie roztworów nowokainy do otoczki tłuszczowej nerki lub wnęki nerki. Metoda blokowania nowokainowego zapoczątkowana została przez Leriche'a w przypadkach zaburzeń w ukrwieniu nerki i z myślą zadziałania na

nerw sympatyczny. Przerwanie ciągłości włókien nerwu sympatycznego przez przecięcie nożem zastąpiono blokadą nowokainową, powodując rozszerzenie naczyń krwionośnych przez porażenie wazokonstriktorów nerwu sympatycznego. Podobnie jak zjawisko bólu, tak i ucisk na ścianę naczynia krwionośnego wyzwala odruchowe podrażnienie wazokonstriktorów, skurcz naczynia krwionośnego, niedożywienie tkanki lub narządu, a zatem i bolesne niedokrwienie narządu. Znieczulenie nowokainowe przerywa ten circulus vitiosus „ból—skurcz naczyń—niedożywienie—ból", prowadząc tym samym do poprawy ukrwienia i wyleczenia. Autorzy rosyjscy dowodzą przy pomocy olbrzymiej statystyki, że blokada pozwala leczyć również procesy zapalno-wysiękowe dzięki przerwaniu drogi odruchowej „ból—zapalenie". Z takim ujęciem problemu zgadzają się przedstawiciele świata lekarskiego Europy Zachodniej (S p i e s s) i udowadniają, że usuwanie bólu hamuje rozwój procesu zapalnego. W zakresie naczyń krwionośnych działanie farmakodynamiczne nowokainy wyraża się w pierwszym rzędzie rozszerzeniem ich światła i w tym leży istota działania leczniczego.

W odniesieniu do sprawy blokady nowokainowej nerek Francuzi zapoczątkowali ją w przypadkach przewlekłych stanów zapalnych nerek, przy czym okazało się, że następowało wzmożenie diurezy i obniżenie ciśnienia tętniczego, jako niewątpliwy wyraz rozszerzenia naczyń krwionośnych nerki. Na temat ten ukazały się liczne publikacje, dotyczące zabiegu pod nazwą „infiltration anestétique du pédicule rénal". Zabieg polegał na infiltracji nowokainowej całej tkanki okołokręgosłupowej, położonej zaotrzewnowo i podprzeponowo, zawierającej pnie i włókna nerwów trzewnych i górne zwoje sympatyczne lędźwiowe. Zakres tego znieczulenia zależał od ilości wstrzykniętego płynu.

Oprócz stanu skąpomoczu w przypadkach zapalenia nerek, wskazanie do blokady, bez obawy powikłań, stanowią stany skąpomoczu w przypadkach ciężkiej niewydolności krążenia na tle wad serca, stanu odruchowego bezmoczu w przypadkach kolki nerkowej oraz coraz częstsze stany bezmoczu powstałe wskutek zaczopowania moczowodu złogami sulfamidów, jak również objaw bezmoczu w przypadkach zatrucia sublimatem. Nie w każdym przypadku jednak blokada nerek okazuje się skuteczna lub wystarczająca. W poszukiwaniu dalszych sposobów i środków zastosowano nader śmiałą metodę wstrzykiwań nowokainy dożylnie. Spostrzeżenia poczynione w niedawno obserwowanym przypadku bezmoczu, wynikłego w następtwie zatrucia sublimatem, pozwalają uznać metodę dożylnego wprowadzania nowokainy za celową. Oto opis przypadku. Na X Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Wolskiego przywieziono chorą S. M., lat 32, (l. ks. gł. 4371/47), która w celu samobójczym zażyła czubatą łyżeczkę sproszkowanego sublimatu, rozpuszczonego w niewielkiej ilości wody. Zażycie trucizny zdarzyło się przed dwiema godzinami. Stan denatki przedstawiał się następująco: podmiotowo — skargi na uczucie palenia w jamie ustnej, gardle i przełyku; przedmiotowo — przekrwienie błony śluzowej całej jamy ustnej i gardzieli, przyspieszone tętno do 120 uderzeń na minutę, ciśnienie tętnicze 100/60 mm Hg, daremne odruchy wymiotne. Dokonano płukania żołądka, przy czym w popłuczynach stwierdzono dość znaczną ilość śluzu podbarwionego krwią. Z powodu znacznych bólów wstrzyknięto podskórnie 0,02 g pantoponu oraz rozpoczęto podawanie węglanu bizmutu, który stosowano w dalszym ciągu przez szereg dni. Niewielka ilość moczu, którą oddała chora na polecenie zawierała jako składniki nieprawidłowe jedynie ślady białka, poszczególne krwinki czerwone świeże i wyługowane. W sześć godzin od chwili zażycia sublimatu chora nie była już w stanie więcej oddać moczu. Cewnikowanie pęcherza moczowego nie stwierdziło żadnej pozostałości. Stan chorej wkrótce stał się ciężki. W ciągu pięciu następnych dni cały wysiłek leczniczy zmierzał w kierunku spowodowania diurezy; zastosowano więc ciepłe okłady na okolicę nerek, wlewania hipertonicznego roztworu glukozy dożylnie, codziennie wlewania dożylne kroplowe plazmy. W szóstym dniu bezmoczu zastosowano blokadę nowokainową, wstrzykując w okolicę wnęki obydwóch nerek po 50 ml 1/2% roztworu nowokainy. Dokonany zabieg nie odniósł skutku. Stan chorej ciężki: zdradza ogólny niepokój, ma wstręt do jedzenia, ból głowy, niedowidzenie, nudności, czkawkę, daremne odruchy wymiotne, oddech kwasiczy, gorączkę 38,3°, tętno przyspieszone, twarde, ciśnienie tętnicze 180/100 mm Hg, krwawienie z dziąseł z rozległych i głębokich owrzodzeń, poziom mocznika we krwi wynosi 240 mg %. Wobec trwającego stanu bezmoczu przy rozwiniętej w pełnym obrazie azocicy, zaproszono na naradę urologa (Dr St. W e s o ł o w s k i), który wobec wysuniętej propozycji obłupienia nerek, uznając stan za beznadziejny, wypowiedział się przeciwko temu zabiegowi, mogącemu jedynie przyspieszyć zejście śmiertelne. Natomiast wspomniał o celowości zastosowania próby, mającej pobudzić diurezę, a polegającej na wstrzyknięciu dożylnym 10 ml 1% wodnego roztworu nowokainy, w ślad za urologami francuskimi, którzy zastosowali ten środek w przypadku bezmoczu posulfamidowego. Zabieg ten został przeprowadzony, przy czym po 20 min. chora oddała około 10 ml moczu; w godzinach wieczornych zabieg powtórzono, przy czym podano 8 ml w/w roztworu dożylnie; wkrótce potem chora oddała mocz kroplami. Następnego dnia powtórzono wstrzyknięcie, po czym chora oddała wkrótce kilkanaście ml moczu, a wieczorem 200 ml. Ponieważ nie zauważono żadnych skutków mogących świadczyć o niekorzystnym wpływie nowokainy, rozpoczętą metodę kontynuowano, stosując wstrzyknięcia 2 razy dziennie po 10 ml 1% roztworu wodnego nowokainy. Diureza przebiegała następująco: w trzecim dniu 200 ml, w czwartym 400 ml, w piątym 440 ml, w szóstym dniu przyjętej metody wstrzyknięto nowokainę jeden raz, a diureza wyniosła 460 ml. Następnego dnia nie podano nowo-

kainy, przy czym nastąpił prawie całkowity bezmocz; chora oddała w ciągu całej doby zaledwie parę kropli moczu. W ósmym dniu wstrzyknięto znów nowokainę, przy czym diureza wyniosła 800 ml w ciągu doby. Lek ten zastosowano jeszcze w ciągu 2 dni, tj. do czasu, gdy diureza wzrosła do objętości 1700 ml na dobę. Więcej nowokainy nie wstrzykiwano, a diureza utrzymywała się nadal na poziomie około 2 litrów na dobę. Pomimo dobrej diurezy, poziom mocznika we krwi nie tylko nie malał, lecz wzrósł w 13. dniu choroby do 400 mg %, świadcząc o wzmożonym toksycznym rozpadzie białka, a zatem o zatruciu, jakie da się zaliczyć do kategorii bardzo ciężkich. Okres ten zamanifestował się ponadto rozległą martwicą podniebienia miękkiego i dziąseł aż do obnażenia korzeni zębowych, wyrostków zębodołowych oraz żuchwy i krwotokami. Tamponada, zastosowanie koagulenu i dużych dawek penicyliny miejscowo i we wstrzyknięciach pozwoliły opanować rozwój zmian martwiczych i zapobiec zagrażającej niewątpliwie posocznicy. 26. dnia choroby zjawiło się powikłanie w postaci ogniskowego zapalenia płuc, które znów zlikwidowano penicyliną. Dopiero 30. dnia można było przyjąć, że chora jest uratowana. Następne miesiące były okresem powolnego powrotu do zdrowia. Chora w ciągu 8 tygodni przybrała na wadze 12 kg. Stan ciężkiej pokrwotocznej niedokrwistości ulegał szybkiej poprawie; próby czynnościowe nerek dokonane w końcu trzeciego miesiąca od chwili zatrucia wypadły dobrze. Zestawiając objawy kliniczne opisanego przypadku, przyjąć należy, iż da się on zaszeregować do kategorii bardzo ciężkich, a nawet beznadziejnych. Wprawdzie bezmocz zupełny trwał w sumie nie dłużej jak 6 dni, a okres skąpomoczu jeszcze kilka dni, przebieg poszczególnych okresów odbiegał znacznie od klasycznego schematu, szczególnie czasem ich trwania. Wprawdzie Landau i Fejgin przytaczają przypadek zatrucia sublimatem wyleczony, pomimo trwania okresu bezmoczu przez 7 dni, to jednak wolny on był od ciężkich powikłań, jakie zjawiły się w naszym przypadku. Na plan pierwszy wysuwał się więc obraz długotrwałego bezmoczu i azocicy oraz powikłania w postaci rozległej martwicy śluzówki jamy ustnej. Przywrócenie diurezy dzięki dożylnemu zastosowaniu nowokainy stało się zabiegiem ratowniczym bez zastrzeżeń. Wstrzykiwaniom nowokainy przypisać należy wpływ diuretyczny, nie zaś zjawisku samorodnemu, jakie obserwuje się w lżejszych przypadkach zatruć. O powyższym świadczy niezbicie fakt ponownego zahamowania wydalania moczu z chwilą zaprzestania stosowania nowokainy w szóstym dniu przyjętej metody. Korzystne działanie jej na zablokowany układ filtrujący nerek pozwala rozszerzyć pojęcie w dziedzinie farmakodynamiki i toksykologii nowokainy. Do niedawna dożylne wprowadzenie nowokainy uważano za niebezpieczne i nieobliczalne w skutkach. Zejście śmiertelne podczas stosowania znieczulenia miejscowego nowokainą, nawet dawkami niedużymi, tłumaczono sobie właśnie przypadkowym wprowadzeniem nowokainy dożylnie, w przeciwieństwie do dobrego znoszenia przez ustrój roztworów nowokainy wprowadzanych śródtkankowo. Toksyczność nowokainy jest istotnie niewielka, o czym świadczyć może fakt zużycia w pewnym przypadku przez Lagenmeistera do znieczulenia miejscowego 700 ml 0,5% roztworu nowokainy, a więc 3.5 g. Z drugiej strony znane jest zjawisko nadwrażliwości w stosunku do nowokainy, które potwierdzają liczne fakty nagłego zgonu, jak np. przypadek opisany przez Ziemkego, dotyczący kobiety, która zmarła nagle po wprowadzeniu do jamy nosowej tamponu nasyconego 2 ml 0.5% roztworu nowokainy.

Przytaczam za K. Sigg'em zestawienie wskazań do stosowania dożylnego nowokainy, wynikających z doświadczenia poszczególnych autorów. Po raz pierwszy nowokainę dożylnie zastosował Bier w roku 1908, wstrzykując ją na obwodowym końcu kończyny dolnej, po założeniu opaski Esmarcha, uzyskując całkowite znieczulenie całej kończyny. Znieczulenie nie wywołało żadnych niepożądanych objawów ogólnych. Od roku 1937 Levy stosuje dożylne wstrzykiwania nowokainy przy szumie w uszach. Od roku 1940 zastosowano w klinice Mayo dożylne wstrzykiwania nowokainy dla zwalczania świądu w żółtaczce. W r. 1941 Dos Ghali opublikował metodę stosowania dożylnie nowokainy w przypadkach napadów dychawicy oskrzelowej, stanach śpiączkowych, skurczach tętnic wieńcowych, nadciśnieniu tętniczym, bezmoczu, krwiopluciu i zatorach pooperacyjnych, w bezmoczu pochodzenia odruchowego i świądzie w żółtaczce. W roku 1943 Gordon ogłosił sprawozdanie, dotyczące dodatnich wyników leczenia tą metodą przypadków ciężkich oparzeń ogólnych i złagodzenie bólów (200—500 ml 0,1—0,2% nowokainy w roztworze soli fizjologicznej lub 5% glukozy we wlewaniach kroplowych w ciągu 1—1½ godziny, do ogólnej ilości 1 g nowokainy).

W roku 1945 Mac Lachlin opublikował wyniki pomyślnego stosowania prokainy w tych samych stężeniach i w ten sam sposób, osiągając wielogodzinny stan znieczulenia bólów w przypadkach resekcji żołądka, wycięcia pęcherzyka żółciowego, lobektomii i operacji przepuklin, podkreślając nieporównaną przewagę tego środka nad morfiną, która powoduje wymioty, oszołomienie, zaburzenia w krążeniu i ogólne złe poczucie chorego.

Mechanizm leczniczego działania nowokainy wprowadzonej śródtkankowo, jako tzw. blokada krótka lub blokada okrężna staje się coraz bardziej jasny dzięki podstawowym pracom Bruce'a, Butkiewicza, Fenza, Kuhlenkampfa, Leriche'a, Mandla, Schleicha, Spiessa, Sperańskiego, Wiszniewskiego. W blokadzie miejscowej zachodzi zjawisko zniesienia przewodnictwa nerwów czuciowych i współczulnych, zablokowanie na ograniczonej przestrzeni sieci rozgałęzień nerwu współczulnego, zniesienie miejscowego stanu wzmożonego napięcia nerwu współczulnego i wy-

łączenie szkodliwego wpływu tego napięcia, a w ślad za tym poprawa miejscowego ukrwienia i poprawa przemian biochemicznych.

Hazard na podstawie swych wspaniałych badań na zwierzętach stwierdził szczególnie silny wpływ nowokainy i jej pochodnych na układ nerwowy roślinny obwodowy i ośrodkowy. State ujmuje mechanizm działania dożylnie wprowadzonej nowokainy jako bezpośredni wpływ znieczulający na śródbłonek tętniczek i włośniczek oraz rozszerzenie ich światła.

Jaki jest mechanizm działania na nerkę nowokainy podanej drogą dożylną? Czy zachodzi tu blokada zakończeń nerwów zwężających światło włośniczek kłębuszków nerkowych, czy oddziaływanie na zwoje i komórki nerwowe wewnątrznerkowe, czy oddziaływanie na unerwienie regulujące wydalanie, czy wchłanianie wsteczne? Nasze wiadomości histofizjologiczne i biochemiczne są niedostateczne, by napewno odpowiedzieć na to pytanie. Faktem jest dodatni wływ dożylnego wprowadzenia nowokainy w celu odblokowania nerki nieczynnej.

PIŚMIENNICTWO:

Beck C. S.: Am. J. Surg. 1942, 54, 273, — Beck C, S.: Surgical treatment of cardiacs disorders. Londyn 1947, s. 343. — Blalock A.: Surg. Gynecolog. and Obst, 1946, 82, 113, — Brèchet J.: Schweiz. Med. Woch. 1947, 34. 894, — Butkiewicz T.: P. T. L. 1947, Nr 48—49, 50—51, — Bulkiewicz T.: P. T. L. 1948. Nr 5, — Brod J.: Prakicky Lekar. 1946. Nr 16,str. 421,— Darmady E.: The Brit. Journ. of Surg. 1947, T. XXXIV, Nr 135, str. 262. — Fejgin M.: P. T. L., 1948, Nr 6, str. 171, — Hartwig W., Szeskin J.: P. T. L, 1947, Nr 50—51, — Hazard: Presse Méd. 1945, Nr 12. — Journal d'uroľogie, 1946/7, Nr 456, str. 156. — Landau A., Fejgin M.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1927. T. V. Zesz. IV. — Reid R., Penfold J., Jones R.: The Lancet, 1946, Nr 430. — Schilling-Siengalewicz S.: Toksykologia. Poznań 1947. — Seckel H.: Klinische Wochenschr. 1934, Nr 41, str. 1457—1461. — Sigg K.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1947, Nr 29, str. 773. — Supniewski J.: Farmakologia. Kraków, 1947, str. 589. — Voegt H.: Zur Frage der Nierendekapsulation. Jena, 1942, str. 208. — Wróblowa W.: Now. Lek. R. 1948, Z. 3. 40.

SUMMARY

Contribution to treatment of anuria caused by mercury by applying intravenous injections of Novocaine

by Michał Lityński, M. D.

At the outset of the article the author deals with the toxic properties of mercury chlorite and its action on the mucous membrana of digestive tract, liver and kidneys. Then he proceeds to considering the problem of pertinence of clinical division of the illness caused by mercury chlorite poisoning into five stages, special attention being paid to the phase of anuria as the most dangerous period for the human organism.

So far the efforts of various specialists towards restoration of normal urination have given insignificant results.

In the quoted case of anuria caused by serious mercury poisoning the author applied besides various therapeutic means intravenous injections of 1% solution of Novocaine. Results obtained by him with regard to urination were favourable.

The latter part of the article is devodet to the problem of the mechanism of action of Novocaine blockage when applied locally as well as when administered into the veins.

Dr Andrzej JUS — Wrocław
st. asystent Kliniki

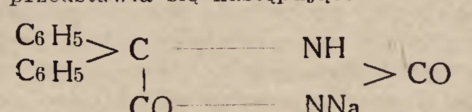
Leczenie padaczki pochodnymi hydantoiny

Z Kliniki Psychiatrycznej (Prof. Dr A. Demianowski) i Woj. Szpitala Psychiatrycznego we Wrocławiu.

W 1938 roku autorzy amerykańscy Merritt i Putnam wprowadzili do arsenału leków przeciwdrgawkowych nowy środek: sól sodową dwufenylhydantoiny. Merritt, Putnam i Schwab stwierdzili działanie przeciwdrgawkowe tego środka w czasie seryjnych badań nad wpływem rozmaitych leków na wysokość progu pobudliwości drgawkowej u kotów, poddawanych działaniu prądu elektrycznego. Zmniejszenie się pogotowia drgawkowego czyli podwyższenie się progu pobudliwości drgawkowej mierzono wzrostem natężenia prądu, potrzebnego do wywołania napadu drgawkowego u zwierzęcia. W ten sposób autorzy amerykańscy przebadali znaczną ilość różnych środków uspakajających i nasennych. Opisana metoda daje możność stwierdzenia w sposób obiektywny działania przeciwdrgawkowego leku; równocześnie można wydzielić te leki, które przy jak najmniejszym działaniu nasennym wykazują silne działanie przeciwdrgawkowe.

Jak to potwierdziły późniejsze prace kliniczne, dwufenylhydantoina jest właśnie takim lekiem, który w dawkach, działających silnie przeciwdrgawkowo nie działa nasennie. Przy przewłocznym podawaniu tego leku mogli wspomniani autorzy amerykańscy stwierdzić doświadczalnie, że próg pobudliwości drgawkowej tak znacznie się podwyższył, że przy użyciu najwyższego natężenia prądu, na jakie aparat pozwalał, nie można było wywołać u kotów napadu drgawkowego.

Wzór chemiczny soli sodowej dwufenylhydantoiny przedstawia się następująco:



Hydantoina stoi pod względem chemicznym blisko pochodnych kwasu barbiturowego. Inną pochodną hydantoiny, fenyletylhydantoinę, czyli nirwanol stosuje się już od dawna w klinice neurologicznej.

Pierwsze próby kliniczne Merritta i Putnama z 1938 roku z nowym lekiem dały pozytywne, zachęcające wyniki. Na 118 chorych z częstymi wielkimi napadami stwierdzono w 68 przypadkach w okresie do dwóch miesięcy od chwili rozpoczęcia leczenia całkowite ustanie napadów, w 32 przypadkach liczba napadów znacznie się zmniejszyła i jedynie w 18 przypadkach poprawa była albo bardzo nieznaczna, albo zupełnie jej nie było.

Na 74 chorych z bardzo częstymi, wyłącznie małymi napadami stwierdzono po zastosowaniu soli sodowej dwufenylhydantoiny całkowite usta-

nie napadów w 26 przypadkach, a w 12 przypadkach stan chorych pozostał bez zmian. Autorzy amerykańscy stosowali dawkę dzienną w wysokości 0,2—0,6 g, najczęściej podając 0,1 g trzy razy dziennie. U dzieci stosowano dawkę odpowiednio mniejszą. Merritt i Putnam zauważyli w 15% przypadków leczonych solą sodową dwufenylhydantoiny następujące toksyczne objawy: zawroty głowy, podwójne widzenie, osłabienie wzroku, nudności. Objawy te miały przejściowy, zupełnie niegroźny charakter i po nieznacznym obniżeniu dawki znikały bez śladu. W kilku przypadkach jako powikłanie leczenia wystąpiło zapalenie skóry, w jednym przypadku o przebiegu ciężkim.

W ciągu ostatnich lat w wielu krajach przeprowadzono systematyczne próby stosowania nowego leku przeciwdrgawkowego. Uzyskane wyniki potwierdziły na ogół pierwsze optymistyczne doniesienia Merritta i Putnama. Blair, Lehoczky i Dobos, Tullidge i Fox, Frisch i Pigott, Baudoin i Rémond, Pagniez i wielu innych stwierdzają w swoich doniesieniach, że dwufenylhydantoina lub jej sól sodowa stanowią niezwykle cenne i ważne uzupełnienie arsenału środków przeciwdrgawkowych. Wybitny badacz padaczki, W. G. Lennox nie waha się stwierdzić, że wprowadzenie związków hydantoinowych otwiera nowy okres w rozwoju terapii padaczki. Lehoczky i Dobos oraz Baudoin i Rémond mieli możność przeprowadzenia kontroli wyników klinicznych metodą elektroencefalograficzną i stwierdzili znikanie dysrytmii korowej u padaczkowych pod wpływem leczenia dwufenylhydantoiną. Robinson, porównując wyniki uzyskane przez stosowanie samego luminalu z wynikami uzyskanymi przez stosowanie samej dwufenylhydantoiny, zwraca uwagę na daleko lepsze wyniki osiągnięte przy pomocy dwufenylhydantoiny. Pagniez stwierdza, że chorzy odczuwają przyjemnie brak działania nasennego pochodnych hydantoiny. Inni autorzy podkreślają, że dwufenylhydantoina łagodzi stany podniecenia ruchowego, nie wywołując senności ani stanów depresyjnych. Jedynie Lehoczky i Dobos widzieli po podaniu soli sodowej dwufenylhydantoiny zaburzenia psychiczne pod postacią stanów zamącenia i stanów depresyjnych i uważają, że lek ten jest u chorych podnieconych przeciwwskazany. Spostrzeżenia te stoją w sprzeczności z danymi opisanymi przez autorów amerykańskich (Kalinowsky, Lothar, Putnam), którzy stwierdzali wyraźne polepszanie się nastroju chorych, zmniejszenie się lepkości, ustępowanie stanów podniecenia i rozdrażnienia, a także ustępowanie stanów depresyjnych. Putnam stwierdził u dzieci padaczkowych wyraźne poprawianie się stanu psychicznego.

Tullidge i Fox podkreślają, że chorzy z wielkimi napadami oddziaływują na ogół dobrze na dwufenylhydantoinę, natomiast chorzy z małymi napadami poprawiają się w znacznie mniejszym odsetku przypadków. Spostrzeżenia te potwierdzają również i inni autorzy (Williams).

Przy przechodzeniu z leczenia barbituratami na leczenie pochodnymi hydantoiny należy powoli, stopniowo przez szereg dni wstawiać w miejsce barbituratów dwufenylhydantoinę, gdyż nagłe przejście z jednego leku na drugi może spowodować wystąpienie ciągłego stanu padaczkowego.

Wszystkie prace ostatnich lat podkreślają zgodnie występowanie objawów toksycznych przy leczeniu dwufenylhydantoiną, spowodowane stosunkowo małą rozpiętością między dawką leczniczą a dawką trującą. Obok zaburzeń toksycznych ze strony układu nerwowego, opisanych przez Merritta i Putnama, zauważono zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego z gorączką i wysypką podobną do płoniczej, krwotoki z nosa oraz bardzo częste (wg Robinsona w 19% przypadków) przerostowe zapalenie dziąseł, opisane dokładnie przez Roger i Boudouresques. Objawy skórne pod postacią wykwitów pokrzywkowych nie wymagają zwyczajnie trwałego odstawienia leków, gdyż występują one tylko raz jeden w czasie leczenia i po przerwie 10 do 14-dniowej można bez obawy leczenie prowadzić nadal. Cięższe objawy zatrucia ze strony układu nerwowego (niezborność, silne zawroty głowy, oczopląs, podwójne widzenie), uporczywe krwotoki z nosa i ciężkie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego stanowią wskazanie dla przerwania leczenia. We krwi stwierdza się w czasie leczenia leukopenię i eozynofilię oraz przesunięcie obrazu krwi wg Schillinga na lewo.

Pochodne hydantoiny wytwarzane są jako specyfiki pod rozmaitymi nazwami. Dwufenylhydantoina we Francji jest wytwarzana pod nazwą Di-Hydan, na Węgrzech odpowiedni specyfik zwie się Diphedan. Sól sodowa dwufenylhydantoiny znana jest w Anglii pod nazwą Epanutin, w Stanach Zjedn. A. P. nosi nazwę Dilantin, w Niemczech Zentropil. Znajdujące się na terenach województwa dolnośląskiego niewielkie zapasy Zentropilu zezwoliły nam na wypróbowanie tego środka u chorych padaczkowych. W Stanach Zjednoczonych A. P. wprowadzono do lecznictwa niedawno inną pochodną hydantoiny, mianowicie 3-metyl—5,5-fenyletylhydantoinę pod nazwą Phenantoin. Środek ten w porównaniu z dwufenylhydantoiną lub z jej solą sodową, charakteryzujący się silniejszym działaniem nasennym i mniejszą toksycznością (duża rozpiętość między dawką leczniczą a trującą) ma prawie takie same działanie przeciwdrgawkowe. W Szwajcarii połączenie 3-metyl-5,5-fenyletylhydantoiny i kwasu fenyletylbarbiturowego wytwarza firma Sandoz pod nazwą Hydantal.

U naszych chorych stosowaliśmy niemiecki preparat Zentropil, w kilku przypadkach podawaliśmy francuski preparat Di-Hydan, przy czym nie zauważyliśmy różnicy w działaniu między tymi dwoma specyfikami. Pochodne hydantoiny stosowaliśmy u 31 chorych padaczkowych (21 mężczyzn, 10 kobiet) w wieku od 14 do 51 lat. Sześć przypadków można było zaliczyć do grupy padaczki objawowej w sensie padaczki pourazowej, reszta przypadków należała do grupy tzw. padaczki wro-

dzonej. W 30 przypadkach choroba objawiała się wielkimi napadami, przy czym w 2 przypadkach obok wielkich napadów występowały małe napady, w jednym napady krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej (absence). W jednym przypadku, dotyczącym 14-letniego dziecka symptomatologia choroby ograniczała się do samych małych napadów. W 9 przypadkach obok napadów wielkich występowały jako namiastki okresowe stany zamroczenia przytomności. Okres trwania choroby wahał się w naszym materiale w szerokich granicach od 3 miesięcy do 28 lat. Pod względem psychicznym obok chorych, u których jedynym objawem choroby były napady drgawkowe i którzy nie zdradzali żadnych zaburzeń umysłowych, byli chorzy z głębokimi zmianami charakteru i głębokim otępieniem padaczkowym. Częstość napadów w okresie przed rozpoczęciem leczenia pochodnymi hydantoiny wynosiła od jednego napadu na dwa miesiące w przypadku najlżejszym do 5—6 napadów dziennie w przypadku najcięższym.

Wszyscy chorzy, z wyjątkiem jednego, leczeni byli przed kuracją hydantoinową luminalem lub luminalem z bromem. Okres stosowania leczenia pochodnymi hydantoiny wynosił u naszych chorych od dwóch miesięcy do półtora roku, przeciętnie 20 tygodni.

Sól sodową dwufenylhydantoiny stosowaliśmy w dawkach od dwa razy dziennie po 0,1 g do sześć razy dziennie po 0,1 g. Przeważnie stosowaliśmy dawkę 3—4 razy dziennie po 0.1 g Zentropilu i jedynie w dwóch przypadkach doszliśmy do dawki 0,6 Zentropilu dziennie. Przy stosowaniu dwufenylhydantoiny, tzn. Di-Hydanu nie przekroczyliśmy nigdy dawki 0,3 Di-Hydanu dziennie.

W 15 przypadkach prowadziliśmy leczenie, stosując wyłącznie preparaty hydantoinowe, po odstawieniu wszelkich innych leków; w 16 pozostałych przypadkach stosowaliśmy leczenie kombinowane, podając obok pochodnych hydantoiny luminal w dawkach od 0,05 do 0.10 g dziennie.

W zależności od stopnia uzyskanej poprawy wyniki lecznicze osiągnięte przy stosowaniu pochodnych hydantoiny można było ująć w pięć grup. Do grupy pierwszej zaliczyliśmy te wszystkie przypadki, w których pod wpływem leczenia hydantoinowego napady drgawkowe całkowicie ustały. Do grupy drugiej, którą określamy jako grupę znacznych popraw należą przypadki, w których ilość napadów drgawkowych zmniejszyła się o więcej niż 50% w stosunku do ilości napadów z okresu chorobowego przed stosowaniem pochodnych hydantoiny. Grupa trzecia obejmuje przypadki, w których ilość napadów drgawkowych zmniejszyła się o mniej niż 50% (nieznaczna poprawa). W grupie czwartej znajdują się przypadki. w których leczenie hydantoinowe pozostało bez skutku. Wreszcie grupę piątą tworzą przypadki, w których przy stosowaniu pochodnych hydantoiny nastąpiło pogorszenie, wyrażające się wzrostem liczby napadów drgawkowych w porównaniu z okresem, w którym stosowano inne środki farmakologiczne.

Grupa I. Całkowite ustanie napadów. U pięciu chorych napady drgawkowe pod wpływem leczenia pochodnymi hydantoiny ustąpiły zupełnie i przez cały okres stosowania leku, który wynosił w tych przypadkach od 3 miesięcy do 1 roku chorzy byli wolni od napadów. Częstość napadów w powyższych przypadkach już w okresie przed leczeniem hydantoinowym była stosunkowo niewielka i wahała się w granicach od jednego napadu na dwa miesiące do jednego na tydzień. W trzech z tych przypadków stosowaliśmy wyłącznie leczenie hydantoinowe, w 2 pozostałych podawaliśmy obok pochodnych hydantoiny równocześnie 0,1 luminalu dziennie.

W dwóch przypadkach tej grupy niezależnie od napadów drgawkowych występowały częste stany zamroczenia przytomności, połączone z silnym niepokojem ruchowym. Stany te pod wpływem leczenia hydantoinowego ustąpiły całkowicie; dłuższa, blisko roczna obserwacja tych chorych wykazała zniknięcie stanów zamroczenia przytomności; nawet wtedy, kiedy z powodu braku preparatów hydantoinowych wróciliśmy do leczenia tych chorych luminalem.

Grupa II. Znaczna poprawa. Zaliczyliśmy do tej grupy 17 przypadków, w których leczenie hydantoinowe spowodowało zmniejszenie się ilości napadów drgawkowych o więcej niż 50% w stosunku do ilości napadów z okresu chorobowego przed leczeniem hydantoinowym. Przypadki te obejmują chorych z różną częstotliwością napadów drgawkowych od 1 napadu na miesiąc do 5—6 napadów dziennie. Okresowe stany zamroczenia przytomności, występujące obok napadów drgawkowych u pięciu spośród tych 17 chorych ustąpiły w czasie leczenia hydantoinowego w czterech przypadkach całkowicie, w jednym stały się rzadsze i krótsze.

Znaczną poprawę osiągnięto w tej grupie tylko w sześciu przypadkach dzięki leczeniu wyłącznie hydantoinowemu, natomiast w 11 przypadkach osiągnięto ją dzięki leczeniu kombinowanemu, polegającemu na równoczesnym podawaniu pochodnych hydantoiny i luminalu. W pięciu spośród tych 11 przypadków chorzy otrzymywali początkowo wyłącznie pochodne hydantoiny, przy czym wynik leczniczy był mało widoczny lub zupełnie nie było żadnej poprawy. Dopiero zastosowanie leczenia kombinowanego, mianowicie dodanie do terapii hydantoinowej małej dawki luminalu 0,05—0,1 dziennie spowodowało wyraźną poprawę.

Częstość małych napadów występujących w jednym przypadku obok wielkich napadów nie zmieniła się pod wpływem leczenia hydantoinowego. Podobnie leczenie to nie wpłynęło na napady krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej (absence) występujące w drugim przypadku, w którym równocześnie nastąpiła znaczna poprawa w odniesieniu do współistniejących wielkich napadów.

Grupa III. Nieznaczna poprawa. Spośród czterech przypadków, które pod wpływem leczenia hydantoinowego nieznacznie się poprawiły, 3 przypadki leczono wyłącznie pochodnymi hydantoiny,

w jednym stosowano ponadto 0,1 luminalu dziennie. W jednym z tych przypadków, przebiegającym z częstymi okresowymi stanami zamroczenia przytomności uzyskaliśmy znaczną poprawę pod tym względem, gdyż okresowe stany zamroczenia przytomności stały się znacznie rzadsze, a niepokój ruchowy, towarzyszący tym stanom znacznie się zmniejszył.

Grupa IV. Brak poprawy. W czterech przypadkach leczenie pochodnymi hydantoiny nie spowodowało zmniejszenia częstości, ani ciężkości napadów drgawkowych. W trzech z tych przypadków podawano same pochodne hydantoiny, w czwartym chory otrzymywał ponadto 0,1 luminalu dziennie. Do tej grupy przypadków, w której nie uzyskano efektu leczniczego należy wspomniany wyżej przypadek 14-letniego chłopca, u którego choroba objawiała się samymi małymi napadami. W jednym przypadku z tej grupy, w którym występowały okresowe stany zamroczenia przytomności, nie uzyskaliśmy wprawdzie leczeniem żadnego zmniejszenia liczby napadów drgawkowych, zauważyliśmy jednak wyraźne zmniejszenie się ilości i ciężkości stanów zamroczenia przytomności.

Grupa V. Pogorszenie. W jednym przypadku dotyczącym 17-letniego chłopca, z wielkimi i małymi napadami, występującymi 1—2 razy tygodniowo. półroczne leczenie hydantoinowe, prowadzone początkowo z wyłączeniem wszelkich innych leków, a później z dodatkiem 0,1 luminalu dziennie, nie tylko nie dało efektu leczniczego, lecz nawet w czasie stosowania leczenia częstość napadów znacznie się zwiększyła. Po ponownym przejściu na leczenie samym luminalem liczba napadów zmniejszyła się.

Nasze wyniki lecznicze obrazuje poniższe zestawienie; uwidacznia ono również wyniki uzyskane przez podawanie samych preparatów hydantoinowych w porównaniu z wynikami uzyskanymi przez kombinowanie preparatów hydantoinowych z małymi dawkami luminalu.

Wynik leczenia	Ogólna ilość przyp.	Leczenie wyłącznie hydantoinowe	Leczenie komb. hydant. i małe dawki luminalu
I. Całkowite ustanie napadów	5	3	2
II. Znaczna poprawa	17	6	11
III. Nieznaczna poprawa	4	3	1
IV. Brak poprawy	4	3	1
V. Pogorszenie	1		1
Razem	31	15	16

W sześciu przypadkach samopoczucie chorych znacznie się poprawiło. U chorych tych występowały charakterystyczne dla obrazu padaczkowego stany przygnębienia, połączone z wewnętrznym napięciem afektu i rozdrażnieniem. Chorzy ci w czasie leczenia hydantoinowego czuli się znacznie lepiej, niż przy stosowanym u nich poprzednio luminalu. Większość chorych leczonych uprzednio dużymi dawkami luminalu i bromem odczuwała przyjemnie brak nasennego działania preparatów hydantoinowych.

Jedynie w 2 przypadkach obserwowaliśmy objawy toksyczne. W przypadku pierwszym po trzech tygodniach stosowania pochodnych hydantoiny wystąpiły zwyżki ciepłoty do 38°, lekki obrzęk i krwawienia z dziąseł oraz wysypka podobna do płoniczej na piersiach. We krwi: nieznaczna leukocytoza (9000 c. b.) i eozynofilia (6%). Objawy powyższe ustąpiły po kilku dniach po przerwaniu leczenia i nie powróciły po wznowieniu leczenia hydantoinowego po 2 tygodniach. W przypadku drugim wystąpiły zaburzenia żołądkowe, a w parę dni później słabo żółtaczkowe zabarwienie skóry oraz nieznaczne powiększenie wątroby i skargi na tępe bóle w okolicy wątroby. W moczu urobilinogen wzmożony, obecne: urobilina, kwasy żółciowe, bilirubina. Powyższe objawy żółtaczki nieżytowej ustąpiły po odstawieniu leku oraz po zastosowaniu diety w ciągu paru dni. W przypadku tym leczenie przerwaliśmy definitywnie, ponieważ dotychczasowe dwumiesięczne podawanie Zentropilu nie dało u tego chorego żadnego efektu. W obu przypadkach dawka Zentropilu wynosiła 3 razy dziennie po 0,1.

Opierając się na doniesieniach amerykańskich autorów (Kalinowsky, Lothar i Putnam), którzy stosowali z powodzeniem pochodne hydantoiny (Dilantin) u chorych z katatonicznym podnieceniem spróbowaliśmy w kilku takich przypadkach (6 przypadków) zastosować Zentropil. W czterech przypadkach podniecenie katatoniczne pod wpływem leczenia Zentropilem ustąpiło; dla uzyskania wyniku leczniczego koniecznym było stosowanie dużych dawek do 0,6 Zentropilu dziennie. Poprawa utrzymywała się jedynie przez 1—2 dni po odstawieniu leku. W dwóch pozostałych przypadkach pomimo stosowania wysokich dawek Zentropilu nie uzyskaliśmy żadnego wyraźniejszego wpływu na stan psychiczny.

Mała ilość u nas preparatów ograniczyła bardzo liczbę chorych, u których mogliśmy stosować te preparaty. Nasz skromny materiał zezwala jednak na potwierdzenie pozytywnych wyników doniesień zagranicznych o nowym leku przeciwdrgawkowym. Wyniki naszych spostrzeżeń możemy krótko sformułować w sposób następujący:

1. Preparaty hydantoinowe są niewątpliwie lekiem, który bardzo wzbogacił nasze lecznictwo przeciwdrgawkowe i który może być postawiony obecnie obok luminalu jako najskuteczniejszy lek przeciwdrgawkowy.

2. Oczywiście pochodne hydantoiny nie są jakimś niezawodnym środkiem w leczeniu padaczki. Istnieją przypadki, które bardzo mało poprawiają się lub zupełnie się nie poprawiają pod wpływem leczenia preparatami hydantoinowymi. Istnieją również przypadki, które lepiej oddziaływują na leczenie luminalem.

3. Nasz mały materiał wykazuje analogicznie do większych statystyk zagranicznych, że przypadki, które nie oddziaływują na leczenie pochodnymi hydantoiny, stanowią nieduży odsetek (w naszym materiale 18%). W pozostałych przypadkach

uzyskaliśmy większą lub mniejszą poprawę, która w 18% doprowadziła w okresie stosowania leku do symptomatycznego wyleczenia. Podkreślić należy, że były to przypadki, w których stosowano już poprzednio bez większego efektu luminal.

4. Częstość małych napadów i napadów krótkotrwałej nieprzytomności padaczkowej pod wpływem leczenia hydantoinowego nie zmniejszyła się; najlepsze wyniki lecznicze uzyskano przy napadach wielkich.

5. Podkreślić należy korzystne wyniki osiągnięte w przypadkach przebiegających ze stanami zamroczenia przytomności. Stany te wykazywały tendencję do ustępowania nawet w tych przypadkach, w których częstość napadów drgawkowych pod wpływem leczenia preparatami hydantoinowymi nieznacznie lub zupełnie się nie zmniejszała.

6. Leczeni preparatami hydantoinowymi odczuwają przyjemnie brak nasennego działania leku; stwierdza się korzystny wpływ na stany przygnębienia i rozdrażnienia, towarzyszące obrazom padaczkowym.

7. Materiał nasz wykazuje, że leczenie kombinowane preparatami hydantoinowymi i luminalem ma w wielu wypadkach wyższość nad leczeniem samymi preparatami hydantoinowymi lub samym luminalem.

PIŚMIENNICTWO:

1. Baudouin A. et Rémond A.: Bull. de l'Académie de Médecine. Séance du 21. VII. 1942. — 2. Blair D.: Lancet 269—270, 1940 I. — 3. Blair D., Bailey K. C. and McGregor J. S.: Lancet 363—367, 1939 II. — 4. Brain Russel W. and Strauss E.B.: Recent advances in neurology and neuropsychiatry. 353—355. London 1946. — 5. Fettermann J. L.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 114, 396—400, 1940. — 6. Frisch F. and Pigott A.: Amer. J. of Psychiatry, July 1941, str. 55 — 7. Kalinowsky B., Lothar and Putnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 49, 3, 414, 1943 — 8. Kimball O. P.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 112, 1244—1245, 1939. — 9. Kozol H. L.: Amer. J. of Psychiatry 103, 2, 154—158, 1946. — 10. Lehoczky T. V. und Dobos A.: Wien. med. Wchschr. 1941, II, 849—855 — 11. Lennox W. G.: Amer. J. of Psychiatry, 103, 2, 159—161, 1946. — 12. Merritt H. H. and Puttnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 39, 1003—1015, 1938. — 13. Merritt H. H. and Putnam T. J.: Journal of the Amer. Med. Assoc. 111, 1068—1073, 1938. — 14. Merritt H. H. and Putnam T. J.: Arch. Neurol. and Psychiatry 42, 1053—1058, 1939. — 15. Merritt H. H. and Brenner C.: J. of Nerv. and Ment. Dis. 96, 245, 1942. — 16. Merritt H. H. and Forster A.: Amer. J. med. Sci. 200, 541—544, 1940, — 17, Pagniez P.: Paris méd. 1941, II, 301—304. — 18. Putnam T. J. and Merritt H. H.: Arch. Neurol. and Psychiatr. 45 505—516, 1941. — 19. Robinson H.: Amer, J. of Psychiatry. Sept. 1942, str. 231. — 20. Roger H. et Boudouresques J.: Revue Neurol. 77, 9—10, 265—266, 1945. — 21. Savoy G. C.: Revue Méd. de la Suisse Rom. 46, 4, 1946. — 22. Spiegel E. A.: Progress in Neurology and Psychiatry. 296—299. New York, 1946.— 23. Tullidge: G. M. and Fox, J. T. Lancet 6, 1942. — 24. Williams D.: Lancet, 2, 678, 1939.

RÉSUME

La thérapie hydantoinique de l'épilepsie

par A. Jus

L'auteur a étudié au point de vue clinique le rôle thérapeutique des dérivés de l'hydantoine dans l'épilepsie. On a appliqué aux 31 comitiaux la diphénylhydantoine (Di-Hydan) ou son sel sodique (Zentropil) à dose 0,3 à 0,6 par jour pendant une période de 2 mois à un an et demi. Analogiquement aux statistiques plus amples publiées à l'étranger on a observé des résultats thérapeutiques remarquables. Il n'y a eu que 18% des cas résistants à la thérapie hydantoinique; dans tous les autres cas on a observé une amélioration plus ou moins accentuée, dans 18% des cas une guérison symptomatique pendant la période de traitement. Tous les cas observés ont été traités avant la thérapie hydantoinique par des barbiturates (luminal) ou des bromures sans aucun succès.

On a obtenu les meilleurs effets thérapeutiques dans les cas du grand mal tandis que la fréquence des crises du petit mal et de l'absence ne fut pas infuencée par le traitement hydantoinique. Il faut souligner les effets thérapeutiques remarquables dans les équivalents psychiques. Même dans les cas ou la fréquence des crises ne fut pas influencée on a observé une disparition complète de l'équivalent psychique.

On a observé une action favorable dans les états de dépression ou d'irritation qui accompagnent souvent le tableau clinique de l'épilepsie. En outre il faut souligner le manque de l'action hypnotique de l'hydantoine qui l'a fait préférer par les malades au traitement barbiturique.

On a constaté que la thérapie combinée de l'hydantoine et de luminal est supérieure au traitement exclusivement barbiturique ou exclusivement hydantoinique.

Józef KUBICZ — Wrocław

O pożywce jelitkowej pediculi vestimenti *)

Na jelitko pasożytów, żywiących się krwią ludzką jako na siedlisko zarazków chorobotwórczych zwrócili uwagę Ricketts (1909), Prowazek (1913), Rocha-Lima, Mooser i inni. Przyjęto nazywać rickettsjami ciałka mniejsze od znanych bakteryj, rozmnażające się tylko w obecności komórek pasożyta.

Spośród różnych jelitek pasożytów wielkie znaczenie dla patologii ludzkiej posiada jelitko wszy, specjalnie największej z tego gatunku wszy odzieżowej. Spostrzeżenia Sikory, Prowazeka wykazały, że jelitko wszy, hodujące rickettsję Prowazeki, może wskutek inwazji zarazka ulegać zmianom histopatologicznym. Rocha-Lima znalazł w jelitku wszy afrykańskich inne rickettsje, które wnikają do wnętrza komórek nabłonka jelitkowego, a nie wywołują choroby tyfusowej. Rickettsje te nazwał Weigl rickettsjami Rocha-Lima.

W roku 1916 Töpper opisał rickettsje w przewodzie pokarmowym wszy, wykarmianych przez chorych na gorączkę wołyńską (febris quintana). Histopatologiczne badanie tych jelitek wykazało zakażenie zewnątrzkomórkowe. Spostrzeżenia te udowodniły, że do rozwoju rickettsyj w jelitku wszy nie jest potrzebne zakażenie samych komó-

* Streszczenie odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Wrocławskiego Tow. Lek. dnia 13. I. 1948 r.

rek nabłonka jelitkowego. Systematyczne badanie zawartości jelitek wszy zdrowych doprowadziło do wykrycia dalszej rickettsji tzw. rickettsia pediculi (Rocha-Lima). Nie wypracowano jednak metod, które by umożliwiły wykrycie związków przyczynowych między rickettsjami pediculi a jednostkami chorób zakaźnych; rickettsje te uznano częściowo za niezjadliwe dla człowieka.

Punktem zwrotnym w nauce o pożywce jelitkowej wszy stała się metoda Weigla. Metoda ta stworzyła pierwowzór pożywki — nazwijmy ją — biologicznej, polegającej na sztucznym zakażaniu i hodowaniu zarazka tyfusu plamistego na nabłonku jelitkowym pasożyta, odżywianego krwią ludzką. Ten typ pożywki różnił się wybitnie od pożywek do tego czasu używanych, które zawierały białka obce ustrojowi ludzkiemu lub białko ludzkie w większym lub mniejszym stopniu zdenaturowane.

Badając wszy, zebrane od zdrowych osobników, Herzig-Weiglowa opisała różne postacie rickettsia pediculi od wymiarów ledwo dostrzegalnych do wymiarów 0,5—0,7 mi; między poszczególnymi szczepami zarazka miały się zaznaczać różnice serologiczne. Spostrzeżenia te są ważne z punktu widzenia nosicielstwa zarazkowego; około 40% osobników z wszawicą odzieżową wykazuje zakażenie własnych wszy rickettsją pediculi.

Weigl i jego szkoła nie wykorzystali tych spostrzeżeń w kierunku klinicznym. Znaczenie metody Weigla polega nie tylko na dostarczeniu cennej szczepionki przeciw tyfusowi plamistemu i nie tylko na rozbudowie materiału dowodowego, że rickettsje, hodowane na jelitku wszy, są sprawcą tyfusu plamistego i gorączki wołyńskiej; metoda ta otwarła ponadto pole do systematycznych badań nad cechami pożywki jelitkowej.

Druga wojna światowa stworzyła wielkie zapotrzebowanie na szczepionkę przeciwtyfusową. Instytut tyfusu plamistego we Lwowie został od roku 1941 rozbudowany do rozmiarów fabryki, w której pracowało kilkaset osób. Karmicielami wszy zdrowych bywały niejednokrotnie osoby starsze, klinicznie zdrowe, ale często podające w wywiadach przebyte choroby. Powiększyła się liczba strzykaczy, wykarmiających wszy, nastrzykane zawiesiną tyfusu plamistego. Zjawiska, które w czasach pokojowych uchodziły uwagi, obecnie zyskiwały na jaskrawości, liczbie; wystąpiły zjawiska nowe, dotychczas pomijane i nieprzewidywane.

Odróżniano w instytucie dobrych i złych karmicieli; dobrzy karmiciele dostarczali zdrowych wszy; inni karmiciele, często bez uchwytnej przyczyny, dostarczali wszy, które żółkły, czerwieniały i ginęły lub wydzielały kał niejałowy. To pozostawało w zgodzie ze starym doświadczeniem, że dzieci zdrowe i zdrowi młodzi ludzie hodują wszy zdrowe; natomiast niektórzy ludzie starzy i chorzy często są złymi hodowcami pasożyta. Badacze wszawicy znajdywali w krajach słowiańskich osobników, którzy wszawicę uważali za oznakę zdrowia i wcale się jej nie wstydzili. Jeszcze do początków XX wieku istniał na wsi przesąd, że kołtuna (trichoma) nie należy ścinać, ponieważ jego usunięcie sprowadzi chorobę na właściciela. Uczeni, którzy umieli wyśmiewać stare przesądy ludowe, mówiąc o kołtunie polskim, nie potrafili wykryć ukrytej za zabobonem prawdy biologicznej.

Wszy dorosłe, nastrzykane zawiesiną tyfusu plamistego, po 4—7 dniach karmienia czerwienieją; w tym okresie zakażenia odsyła się je do preparatorni. Zdarzały się jednak wszy, które po nastrzykaniu, karmione w tych samych warunkach, nie czerwieniały. Karmiciele wszy zakażonych, którzy początkowo dostarczali wszy czerwonych, z biegiem czasu zaczynali niekiedy dostarczać wszy żółtych, słabo zakażonych; stosunkowo najlepszy materiał pochodził od osobników skłonnych do częstych stanów gorączkowych lub bezpośrednio przed wybuchem laboratoryjnej rickettsjozy. We własnej grupie obserwowałem strzykacza-lekarza B., który w ogóle nie mógł wykarmić wszy czerwonych. Badanie zawartości jelitka metodą Giemzy nie wykazywało obecności rickettsia Prowazeki. Natomiast na tle nigrozyny stwierdzało się ciałka nieco większe od rickettsyj. Strzykacz cierpiał na przewlekły wyprysk łojotokowy (eczema seborrhoicum).

Przy przeszczepianiu rickettsia Prowazeki stwierdzano, że w dalszych pasażach szczep zwykle słabł, tracąc swą pierwotną moc antygenową, wskutek czego zachodziła potrzeba znalezienia nowego, bardziej zjadliwego szczepu.

Robiąc rozmazy zakażonego rickettsją jelitka, na pożywce agarowej jałowego, w roztworze cyjanochiny i nigrozyny często spostrzegałem polimorfizm zarazkowy.

Antygen szczepionkowy, pochodzący z okresu wojennego, często posiadał w porównaniu z antygenem sprzed roku 1939 wybitnie osłabioną moc ochronną. Jest prawdopodobne, że obok niedociągnięć świadomych personelu karmiącego, które należy przypisać warunkom okupacji, wpływ na wartość szczepionki miało także przesunięcie wieku hodowców.

Spostrzegałem u strzykaczy różne kliniczne typy gośćca stawowego (u P., M., L., Krz., Dr.), rumień guzowaty u strzykaczki P.; wiedziałem o strzykaczu, który po przerwaniu pracy w zakładzie leczył się na ciężkie gośćcowe zapalenie mięśnia sercowego, o przypadku zapalenia wielonerwowego u pracownicy Dobr. U strzykacza Piecz. stwierdziłem odrę (plamy Koplika na śluzówce jamy ustnej); poza tym widywałem częste u strzykaczy zwyżki ciepłoty z bólami głowy, anginą, klasyfikowane jako grypy. Występowanie wspomnianych schorzeń w okresie ostrym u hodowców wszy zdrowych nie rzucało się w oczy. Wyszukałem natomiast szereg osób wśród hodowców wszy zdrowych z różną anamnezą gośćcową.

Pod wpływem tych spostrzeżeń nabrałem przekonania ,że zdolność hodowania rickettsii Prowazeki i zarazka gorączki wołyńskiej nie jest swoistą właściwością jelitka wszy odzieżowej, ale szczególnym wypadkiem ogólniejszej reguły biologicznej. Powstało pytanie, jak to wykazać?

Przypadek zrządził, że zachorował kontroler

strzykaczy na ostre gośćcowe zapalenie stawów (1943). Podane przeze mnie rozpoznanie wzbudziło u chorego zastrzeżenie, ponieważ wykres gorączkowy wykazywał podwyżki, przypominające okresowość w napadach gorączki wołyńskiej. Dla uspokojenia chorego zastosowano metodę karmienia jałowych larw na skórze chorego. Po tygodniu karmienia jelitko zawierało ciałka okrągłe, widoczne na tle nigrozyny, o odczynach serologicznych różnych od odczynów dla znanych rickettsyj. Karmiąc jałowe larwy na drugim przypadku gośćcowego zapalenia stawów stwierdziłem histopatologiczne zmiany w nabłonku jelitkowym wszy oraz odczyn bąblowaty u chorego po wstrzyknięciu śródskórnym sfenolizowanej zawiesiny jelitka.

Doświadczenia nad gośćcem, wykonane w Instytucie tyfusu plamistego, miały jednakowoż tę stronę ujemną, że każdy przypadek mógł być dodatkowo zakażony rikettsjami. Żeby otrzymać czyste warunki doświadczenia, przeniosłem badania na klinikę.

Na Klinice Dziecięcej badałem przy pomocy metody larwalnej przypadki ostrego gośćca stawowego, rumienia guzowatego, pląsawicy i uzyskałem zakażenie jelitka larw w tych chorobach. Zakażenia te okazały się mikroskopowo, serologicznie i biologicznie odrębne od znanych rickettsyj. Stąd powstało pytanie, jaka jest granica stosowania metody larwalnej. Do systematycznego badania jednostek chorobowych skłoniło mię przekonanie, że należy główny nacisk położyć na metodę i jej udoskonalenie.

W zakażaniu się jelitka larwalnego w innych jednostkach chorobowych zacząłem dopatrywać się szerszej prawidłowości biologicznej, która tłumaczyła wyniki osiągnięte w początkowych doświadczeniach; jeżeli krew chorego jest zakażona przez rickettsje lub wirusy, jelitko z reguły ulega także zakażeniu.

Pozostawało do przebadania zagadnienie ilościowe, czy gromadzące się na jelitku białko zarazkowe znajduje się tam w ilościach, wystarczających praktycznie do wykonania prób serologicznych i innych. Doświadczenia wykazały, że jelitko larw, wykarmianych jałowo na skórze chorych, zakaża się rikettsjami w ilościach, które nie ustępują zakażeniu się jelitka zarazkiem gorączki wołyńskiej, a często i rickettsją Prowazeki. W stanach zdrowienia zakażenie się jelitka jest słabsze; w okresie zupełnego ozdrowienia larwy mogą hodować się normalnie (o ile ozdrowieniec nie staje się nosicielem zarazka).

Z czasem rozszerzyłem zastosowanie metody larwalnej ze spraw gośćcowych na inne jednostki chorobowe, opisane w pierwszej publikacji.

We Wrocławiu od roku 1946 na Klinice Dermatologicznej prof. L e n a r t o w i c z a zacząłem systematycznie pracować nad jednostkami chorobowymi, w których stosowałem metodę larwalną. W toku badań okazało się, że przypadki ostrego gośćca stawowego w zależności od cech klinicznych zakażały jelitko odmiennymi szczepami zarazka; gościec mięśnia sercowego zarysował się, sądząc na podstawie wyników metody larwalnej, jako sprawa odrębna.

Znalezione w różnych jednostkach chorobowych twory posiadają wielkość od granic widzialności do 0,7 mi. Częściowo będzie to rząd wymiarów rickettsyj wszy (rickettsia pediculi). Gatunek rickettsia pediculi zdaje się rozpadać na szereg różnych serologicznie i biologicznie zarazków, o bardziej j e d n o l i t e j morfologii. Metoda larwalna, stosowana do badania ludzi c h o r y c h, daje klucz do rozwiązania sprawy rickettsji wszy; niektóre zarazki znajdywane u człowieka w okresie chorobowym mogą w okresie ozdrowienia dalej krążyć we krwi, zakażając wszy rickettsją pediculi.

Zagadnienie hodowli rickettsyj i wirusów na jelitku larwalnym od początku odróżniałem od zagadnienia epidemiologii, które może nie posiadać większego związku z wszawicą. Wesz została zastosowana przeze mnie jako pożywka i równocześnie jako zwierzę laboratoryjne, które się zakaża, choruje i często na to zakażenie przedwcześnie ginie; jest zrozumiałe, że w warunkach tych z łańcucha człowiek-wesz-człowiek ogniwo wszy może odpaść; jednakże w warunkach laboratoryjnych klateczka wszy nawet słabo zakażonych np. zarazkiem gośćcowym może przenieść chorobę.

Doświadczenia zdobyte podczas hodowania zarazków przy pomocy metody larwalnej zdają się wskazywać, że problem hodowania rickettsyj i wirusów, chorobotwórczych dla człowieka, przestał być zagadnieniem. Zarysowały się na to miejsce zagadnienia diagnostyki różniczkowej: zarazki cyjanochinochłonne, nigrozynoobojętne itd. Powstała potrzeba szukania sprawdzianów zjadliwości wyhodowanych zarazków. Posługiwałem się następującymi: pierwszym sprawdzianem tej zjadliwości był makroskopowy wygląd wszy. Zakażone larwy często (ale nie zawsze) giną, przybierając na wszystkich częściach ciała wygląd czerwony, który czasami może się utrzymywać miesiącami, gdy będziemy przechowywać larwy w stanie suchym. Inne zakażone larwy zachowują wygląd ciemno-czerwony, żółtawo-różowy, żółtawy, kawowy, brunatny. Materiał zakokowany ma często wygląd czarny. Zjawiska te zależą prawdopodobnie od odmiennego dla każdego rodzaju zarazka rozpadu krwi, specjalnie jej części barwikowych, które przenikając drogą układu limfatycznego przez ścianę uszkodzonego jelitka zabarwiają w odpowiedni sposób ciało larwy. Należy zaznaczyć, że wszy zdrowe, wykarmiane przez zdrowych gospodarzy, posiadają często różne odcienia w zabarwieniu, co podkreśla H a s e.

Sprawdzianem zjadliwości był wygląd mikroskopowy zakażonego jelitka; badania w tym kierunku przekonały mię, że obok rickettsji Prowazeki i rickettsji Rocha-Lima także niektóre szczepy gośćcowe mogą zakażać komórki nabłonka jelitkowego.

Sprawdzianami zjadliwości były odczyny serologiczne i śródskórne. Badanie odczynowości śródskórnej ułatwił materiał dziecięcy, przeważnie wolny od uczulenia na białko wszy oraz mniej

uczulony na różne zarazki w porównaniu z człowiekiem dorosłym.

Jako sprawdziany zjadliwości wyosobnionych zarazków służyły też doświadczenia na ludziach chorych; podania chorym podskórne ich własnego zarazka w formie antygenu zaostrzało objawy chorobowe. Obserwowałem kilkakrotnie, że samo kilkudniowe wykarmianie klateczki jałowych larw na skórze chorych gośćcowych wystarczało do zaostrzenia objawów chorobowych.

Czułym kryterium zjadliwości zarazka były w specjalnych warunkach ostrożnie przeprowadzone doświadczenia na idiotycznych dzieciach. Człowiek dorosły, stykający się w ciągu swego życia z szeregiem zarazków i uodparniający się przeciwko nim, nie wydaje się być odpowiednim materiałem do doświadczeń.

Ze sprawdzianów biologicznych zjadliwości zarazków wymienię jeszcze świnkę morską. Uczulając te zwierzęta małymi dawkami zabitego zarazka, a następnie przełamując odporność dużymi dawkami, podawanymi śródotrzewnowo, uzyskiwałem w zależności od rodzaju zarazka, hodującego się na jelitku larwalnym, to zapalenia stawów wędrujące, zmiany w sercu zwierzęcia, to zmiany w płucach (niekiedy brak zmian). Ta zmienność wyników, wskazująca na specyficzność hodowli była dla mnie najbardziej przekonywująca. Bo dopiero, gdy zdobędzie się czyste szczepy zarazkowe, określi ich właściwości fizyko-chemiczne jako białek, wykona masowe doświadczenia, będzie można rezultaty tłumaczyć jednoznacznie. Wyodrębniając zarazek przy pomocy metody larwalnej z krwi osoby dorosłej, uzyskujemy kulturę czystszą, niż przy pomocy nastrzykania wszy; gdy metodę larwalną zastosujemy do dzieci, możemy otrzymać kulturę jeszcze bardziej jednolitą. Ale nawet wtedy nie możemy być pewni, czy poza zarazkiem, wywołującym bieżący obraz chorobowy i znajdującym się zwykle w największych ilościach, nie wysiewa się na jelitku czynnik inny, z poprzedniej choroby lub z podprogowego zakażenia w minimalnych wprawdzie ilościach, serologicznie i odczynowo bez znaczenia, ale w ilościach, które na otrzewnej świnki morskiej mogą zyskać przewagę nad zarazkiem choroby bieżącej. To uwagi odnośnie do eksperymentów na zwierzętach zwłaszcza w przypadkach, gdy obraz choroby wywołanej nie odpowiada badanej chorobie u ludzi.

Istnieją więcej lub mniej owocne metody hodowania rickettsyj i wirusów na pożywkach z pominięciem nabłonka jelitkowego wszy (H a a g e n, M a i t l a n d, S p a r r o w, G o o d p a s t u r e i inni). W odróżnieniu od tych wysiłków w kierunku mnożenia pożywek natura ogranicza się do hodowania większości rickettsyj i wirusów na niewielu pożywkach jelitkowych; zarazki, hodowane na jelitkach pasożytów, najmniej zmieniają się morfologicznie i antygenowo: pożywki jelitkowe mogą być uważane za pożywki w z o r c o w e.

Dlaczego jelitko wszy jest wyborową pożywką dla różnego rodzaju rickettsyj i wirusów? W formie hipotezy roboczej odpowiedzieć by można: w jelitku pasożyta, trawiącym krew osobnika chorego, więc osobnika, który serologicznie sam hoduje wirusy, nie posiadając w swej surowicy odpowiedniego poziomu ciał wirusostatycznych, znajduje się optimum ciepłoty i wilgotności; zdolność krwi do hodowania wirusów zostaje zwiększona przez jej rozkład, wykonywany przez mechanizmy enzymatyczne komórek na powierzchni zetknięcia się ich z krwią. S t a n l e y charakteryzując wirusy, podkreślił ich większe ubóstwo enzymatyczne w porównaniu z bakteriami; do wirusów zbliżają się pod tym względem rickettsje. Wirusy i rickettsje muszą dla swego rozmnażania się znajdować odpowiednie substancje chemiczne w środowisku, w którym hodują się. Substancyj tych na drodze rozkładu krwi dostarczają komórki nabłonka jelitkowego pasożyta; wiele tych substancyj jest na powierzchni styku nabłonka z krwią. I właśnie na tej powierzchni najwięcej często znajduje się zarazków. Ruchy perystaltyczne jelitka rozprowadzają substancje na jego całą objętość. Istnieją we wnętrzu jelitka biochemiczne warunki dla utrzymywania i rozmnażania się zarazków, wykazujących bardziej specyficzne wymagania; w części rektalnej znajduje się krew więcej strawiona, niż w pozostałych częściach jelitka; wnętrze jelitka posiada słabsze warunki (wyrównuje je częściowo perystaltyka) dla procesów oksydacyjnych, niż powierzchnia jelitka; wnętrze komórki nabłonka jelitkowego wykazuje prawdopodobnie inne nieco środowisko biochemiczne, niż jego powierzchnia itd.

Dlaczego jelitko larwalne lepiej nadaje się do hodowania zarazków, niż jelitko wszy dorosłej? Jelitko wszy dorosłej, jałowo wykarmiane na osobniku zdrowym, nie jest zwykle jałowe, ale w słabym stopniu zakażone tzw. rickettsją pediculi lub trudniejszymi do mikroskopowego wykrycia zarazkami; zarazek taki jako czynnik konkurencyjny może osłabić rozwój zarazka, który chcemy hodować; możliwość zakażenia osoby badanej zarazkami pierwszego hodowcy też winna być brana pod uwagę. Tym mniej nadaje się do hodowania czystych szczepów zarazkowych metoda rektalnego nastrzykiwania, która obok wspomnianych cech wprowadza w grę krew 2. hodowcy z jej florą zarazkową i bakteriostatycznym oddziaływaniem.

Jelitko larwalne jest nastawione więcej na procesy asymilacyjne, niż jelitko wszy dorosłej; jelitko to rośnie, złuszcza się; chciwiej korzysta z białek surowicy ludzkiej, które nadają się do rozbudowy tkanek ustroju; wiadomo, jak dobrze rozmnażają się wszy u dzieci zdrowych, które rosną. U ludzi chorych z przewagą procesów dyssymilacyjnych istnieją gorsze warunki odżywcze dla nabłonka jelitkowego; nabłonek taki, nieodpowiednio zbudowany, staje się łatwiej łupem toksycznego względnie penetracyjnego działania czynnika zakaźnego tym bardziej, gdy czynnik ten jest mały. Stąd efekty makroskopowego wyglądu larw, wykarmianych na skórze osób chorych.

Wykarmiając jałowo larwy na skórze osobni-

ków klinicznie zdrowych dla celów kontrolnych spostrzegłem w szeregu przypadków, że larwy zczerwieniały i zginęły już po upływie 24 godzin. Rozbiór zawartości jelitka wykazał zakażenie ciałkami rickettsjozowymi o nieznanej przynależności klinicznej. Metoda larwalna może w tych przypadkach wykrywać nosicielstwo zarazkowe, może stwierdzać podprogowe zakażenie oraz początki choroby, gdy nie ma jeszcze wyraźnych objawów klinicznych.

Gdyby udało się udoskonalić mikrochemię wirusową, można by z zawartości jelitka larwalnego wnioskować o zakażeniu zarazkami, wywołującymi nie tylko ostre schorzenia, ale i przewłoczne procesy szczególnie typu gośćcowego w naczyniach, tkance okołonerwowej, w narządach miąższowych itd.

To są perspektywy badań.

PIŚMIENNICTWO:

1. Gildemeister, Haagen, Waldmann: Handbuch der Viruskrankheiten, Verlag von Fischer, Jena, 1939. — 2. Mosing: Polska Gaz. Lek. 1935:8. — 3. Herzig-Weiglowa: Badania nad drobnoustrojem Rickettsia Pediculi. Nakład Polskiej Akad. Umiej., Kraków, 1947. — 4. Przybyłkiewicz: Przegląd Lekarski, 1946 7—8. — 5. Hase: Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus, Verl. Parey, Berlin, 1915. — Kubicz: Polski Tygodnik Lek., Warszawa, 1947, 6—7. — 7. Kubicz: Przegląd Lek., 1947, 19.

SUMMARY

About intestinal media of pediculi vestimenti

by J. Kubicz

During the practise, which the author has hade in the war time in Institut for typhus exanthematicus (Lwów), different types of polyarthritis rheumatica acuta, one case of endo-myocarditis, erythema nodosum, morbilli and influenza eases were observed amongst lice infectors. The infectors feeded (according to Weigl method) on their skin the infected lice originating as whealthy from different nourrishers. One infector suffering from eczema seborrhoicum, who could not supply the red infected lice, was noted. The microscopical examination of his lice with aid of the Giemza method did not shoven any rickettsia Prowazeki infection; the nigrosin method alloved to observe the whitish round corpuscules, which had have dimensions scarcely above of the rickettsia-Prowazeki one.

In order to eliminate the possibility of known rickettsial infection the experiments with lice larvae method were transferred to the Children Clinic; the polyarthritis rheumatica, erythema nodosum, chorea minor and other diseases were there investigated with aid of above mentioned method and the specific infection of lice larvae intestines with rickettsia-like corpuscules has been obtained. The further investigations on Dermatologic Clinic (Prof. Lenartowicz) alloved to distinquish the rheumatic arthropatic factor from rheumatic endo-myocarditis one.

The lice larvae method can be applied for researching of the in apparente blood sepsis of the clinically whealth persons.

The criterions of virulency of the bodies found on lice intestines has been described; macroscopical appearence of infected lice larvae, histopatological intestines examination, serological tests, biological tests as intracutan one. In the chronic rheuma cases the feeding of lice larvae on the skin of patients during several days was often sufficient for aggravation of disease symptoms. The best mediums for experiments had been the idiotic children in special conditions. The quinea pigs for experiments with rheuma factors appeared to be suitable.

OCENA

Prof. U. W. Dr Marian Grzybowski: „Choroby skóry", Tom I., podręcznik dla lekarzy i studentów, stronic 795, z ilustracjami, nakładem Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego, Warszawa, 1948.

Tom I podręcznika zawiera część ogólną i szczegółową. Na część ogólną składają się rozdziały o budowie skóry, metodyka postępowania leczniczego w dermatologii, działanie leków najczęściej stosowanych w lecznictwie dermatologicznym, leczenie wewnętrzne chorób skóry i leczenie fizykalne. Część szczegółowa zawiera rozdziały o znamionach, wrodzonych i dziedzicznych schorzeniach skóry, wrodzonych schorzeniach układowych, uszkodzeniach skóry wywołanych przez czynniki promieniotwórcze, termicznych uszkodzeniach skóry, zakażeniach ropnych skóry, ostrych chorobach zakaźnych skóry, schorzeniach wywołanych przez zarazki przesączalne, następnie rozdział omawiający także choroby weneryczne, jak zapalenie żołędzi, wrzód weneryczny i ostre owrzodzenie sromu, dalej rozdziały o chorobach zakaźnych o etiologii nieznanej, grzybicach skóry, chorobach wywołanych przez pasożyty zwierzęce, gruźlicy skóry i kile. Tekst jest uzupełniony przez skorowidz nazwisk i skorowidz rzeczowy.

Skorowidz nazwisk jest szczupły zgodnie z zastrzeżeniem autora w przedmowie, że będzie unikał przytaczania nazwisk w podręczniku. Zasada, moim zdaniem, słuszna, bo zdobycze naukowe są własnością ogółu, a zbyt częste przytaczanie nazwisk sprowadza niesłychane zamieszanie w tak już skomplikowanym mianownictwie dermatologicznym i niepotrzebnie powiększa rozmiary książki. Od tego są nazwy kliniczne i anatomo-patologiczne, by się nimi posługiwać.

Podręcznik jest wydany starannie, na dobrym papierze. Ilustracje wyraźne i trafnie dobrane. Styl autora jest zwięzły i jasny. Również niech będzie pochwałą autora to, że wyraża swe sentencje i wnioski w sposób ostrożny, skromny i obiektywny, w przeciwieństwie do tego, jak to bywa w wielu innych podręcznikach tego rodzaju, że rozmaite poglądy i zdania takie, które nie zyskały sobie jeszcze prawa obywatelstwa, bywają wyrażane w sposób pewny i apodyktyczny, a potem z biegiem czasu i w miarę postępu nauki okazują się niesłuszne.

Autor starał się podać oryginalny podział chorób skórnych zarówno ogólny, jak szczegółowy (w odnośnych rozdziałach), co nie jest rzeczą łatwą. Na ogół można powiedzieć, że autor dość szczęśliwie uporał się z tym

problemem, choć trzeba stwierdzić równocześnie, że klasyfikacje chorób skórnych będą zawsze dalekie od doskonałości póty, póki będzie się klasyfikować na równi jako sprawy równorzędne jednostki chorobowe i zespoły objawów (syndromy). Wiemy, że w jednostkach chorobowych najistotniejszą jest etiologia, a w syndromach patogeneza, wynikła ze skazy ogólno-ustrojowej i miejscowego podłoża. Dlatego podział jednostek chorobowych powinien się opierać na etiologii, a podział syndromów na patogenezie. Trudno jest zaprzeczyć, że nie może być ścisłej granicy między jednostkami a syndromami i że odnośne schorzenie, zależnie od punktu widzenia, z jakiego się je ujmuje może być omawiane zarówno w dziale jednostek chorobowych, jak i syndromów.

Książka G r z y b o w s k i e g o jest podręcznikiem przede wszystkim k l i n i c z n y m. Mechanizm powstawania chorób skóry jest traktowany pobieżnie lub pominięty i zdaniem moim słusznie. Gdyby autor chciał się zająć patogenezą chorób skórnych, musiałby przy tak dokładnym opisie klinicznym i przytoczeniu lecznictwa zwiększyć znacznie rozmiary swego podręcznika, co by zresztą zmieniło charakter książki i zapewne tendencje autora. Czysto kliniczne ujęcie podręcznika uwidacznia się między innymi opisami wielu oddzielnych obrazów chorobowych, które mogą mieć wspólną etiologię względnie istnieć równocześnie u jednego i tego samego osobnika, bądź też przekształcać się jedno w drugie (np. epidermophytia dysidrotica i epidermothytiasis desquamativa).

Uderza nas pewna niewspółmierność w dokładności i rozmiarach opisów pewnych jednostek chorobowych w stosunku do rozmiarów całości. W podręcznikach przeznaczonych do użytku studentów należałoby raczej tego unikać, co prawda autor sam się do tego przyznaje w swojej przedmowie.

W dziale symptomatologii nasuwać może pewne zastrzeżenia wymienienie „guzka“ jako odrębnego wykwitu. Autor przeprowadza różnicowanie między grudką (papula) a guzkiem (tuberculum) i objaśnia, że guzek różni się od grudki tym, że zostawia po sobie bliznę. Ale, czy opisując „status presens“ chorego na początku obserwacji, zawsze wiemy napewno, czy dany wykwit grudkowaty ulegnie rozpadowi lub czy zostawi po sobie bliznę, czy też nie? To możemy powiedzieć dopiero po rozpoznaniu choroby. Moim zdaniem wyodrębnienie pojęcia „guzka“ jest niepotrzebne. Wystarczy podać w opisie „grudki“, że niektóre z tych wykwitów pozostawiać mogą blizny, a inne nie. Ileż to osutek drobno-grudkowych lub grudkowo-krostkowych w przebiegu kiły złośliwej zostawia po sobie blizny, a jednak wszyscy mówimy o tych osutkach „exanthema papulosum“, a nie „tuberculosum“! Tak samo pewną postać gruźlicy skóry nazywamy „tuberculosis papulo-necrotica“, a nie „tuberculo-necrotica“. Sądzę, że nazwę „guzka“ powinno się zarezerwować dla guzka toczniowego (apple jelly nodule). A guzek toczniowy klinicznie jest wykwitem plamistym.

„Excoriatio“ nazwałbym nie przeczosem, lecz otarciem Natomiast „fissura“ nazwałbym przeczosem (autor nazywa to pęknięciem) i nie uważam tego wykwitu za „ubytek“. Rozpadliny (rhagas) niekoniecznie bywają owrzodzeniami, ale mogą być także głębokimi szczelinami (dotyczy to rozpadlin tworzących się zwłaszcza w przebiegu kiły wrodzonej wczesnej). W podręczniku patologii ogólnej chorób skórnych, który oddałem do druku, określam w ten sposób „fissura“ i „rhagas“:

„Przeczosy (fissura) są to powierzchowne pęknięcia powłok wywołane bezpośrednim działaniem urazów fizykalnych, ale na sprzyjającym podłożu. Tymi czynnikami ułatwiającymi są: rozmieszczenie w fałdach skórnych oraz stany zapalne, które zmniejszają sprężystość skóry i utrudniają napinanie jej lub zginanie. Przeczosy bywają bolesne. Głębsze przeczosy mogą pozostawiać blizny. Goją się trudno wobec utrzymywania się wpływu sprzyjającego podłoża (fissura ani).

Rozpadliny (rhagas) są to podłużne wąskie owrzodzenia lub p r z e r w a n i a c i ą g ł o ś c i t k a n e k (szczeliny), gdzie również patogenetycznie odgrywa rolę czynnik urazowy i miejscowe podłoże, gdzie jednak etiologicznie ważny jest przede wszystkim naciek zapalny, czasem ze skłonnością do rozpadu. Rozpadliny powstają w miejscach narażonych na napinanie i fałdowanie skóry, zwłaszcza ruchami mięśni mimicznych (okolice otworów jamy ustnej i nosa) w skórze gęsto nacieczonej, napiętej, pozbawionej sprężystości. Często są obecne w naciekach swoistych. Pozostawiają po sobie blizny, czasem w postaci promienistej.

Leczenie zewnętrzne, wewnętrzne i fizykalne opisuje G r z y b o w s k i w swym podręczniku bardzo dokładnie i wyczerpująco; zwłaszcza leczenie promieniami X jest podane bardzo obszernie i drobiazgowo. Pisząc o odmrożeniach w rozdziałach o uszkodzeniach termicznych skóry wymienia odmrożenia ostre jako ostry stan zapalny oraz odmroziny (perniones) jako odmrożenie przewlekłe. Nie wspomina o sinicy odmrożeniowej (acrocyanosis); widocznie rezerwuje tę sprawę do drugiego tomu, by ją umieścić w dziale o nerwicach naczynioruchowych skóry. Rozdział o uszkodzeniach skóry promieniami X podany jest bardzo obszernie i szczegółowo.

Autor przeprowadza swój własny podział zakażeń ropnych skóry, moim zdaniem dobry. Liszajec (impetigo) opisuje autor raczej jako kliniczny obraz chorobowy, bez odgraniczenia jednostki chorobowej znanej jako „impetigo contagiosa Tilbury-Fox“. Autor opisuje „dermatitis bullosa neonatorum“ i chorobę Rittera (dermatitis exfoliativa Ritter) jako jedno i to samo schorzenie, też moim zdaniem słusznie. Uważam za rzecz bardzo korzystną wyszczególnienie w rozdziale o zakażeniach ropnych postaci „pyodermia erythemato-exsudativa et squamosa“ oraz postaci „pyodermia secundaria generalisata“, choć dla ostatnio wymienionej właściwszą nazwą byłoby „exanthema secundarium generalisatum“, zwłaszcza z uwagi na alergiczny charakter tego schorzenia, tj. że to schorzenie wywołane mikrobami ropnymi często przebiega klinicznie w postaci nie ropnej.

W opisie „molluscum contagiosum“ (mięczaka zakaźnego, a właściwie „p r z e n o ś n e g o“, bo zakaźny znaczy po łacinie „infectiosus“) nie zaznaczył autor, że schorzenie to najczęściej bywa nabywane w łaźniach publicznych. W rozdziale o świerzbie zapomniał autor zaznaczyć w ustępie o rozpoznaniu, że najpewniejszym rozpoznaniem tej choroby jest znalezienie świerzbowca i stwierdzenie jego tożsamości pod mikroskopem.

Gruźlica skóry jest opisana bardzo dokładnie i ob-

szernie, a nawet za obszernie w porównaniu z innymi działami. Autor przeprowadza swój własny, oryginalny podział schorzeń gruźliczych skóry. Jest on następujący:

A. Postacie wrzodziejące gruźlicy skóry.
1) Zespół pierwotny gruźlicy w skórze (ulcus tuberculosum primarium)
2) Owrzodzenia z nadkażenia (ulcus tuberculosum e superinfectione)
3) Gruźlica wrzodziejąca właściwa (tuberculosis ulcerosa propria)
4) Gruźlica wrzodziejąca nietypowa (tuberculosis ulcerosa atypica).
B. Gruźlica rozpływna (tuberculosis colliquativa):
1) Gruźlica rozpływna ogniskowa
2) Gruźlica rozpływna rozsiana.
C. Toczeń gruźliczy (tuberculosis luposa):
1) postać pełzakowata
2) postać rozsiana (tbc. luposa disseminata)
D. Gruźlica guzowata (tuberculosis fungosa)
E. Gruźlica brodawkująca (tuberculosis verrucosa)
F. Gruźlica krwiopochodna posocznicowa (tbc. haematogenes).
1) Toczeń prosówkowaty (lupoid miliaris)
a) lupoid miliaris disseminatus faciei
b) lupoid miliaris aggregatus
2) Gruźlica prosówkowa ostra (tbc. miliaris acuta)
3) Gruźlica liszajowata (tbc. lichenoides)
4) Gruźlica guzkowo-zgorzelinowa (tbc. papulonecrotica)
G. Rumień stwardniały (erythema induratum Bazin)
H. Toczeń rumieniowaty (erythematodes)
I. Gruźlica stwardniała nietypowa (tbc indurata atypica).
1) Sarkoidy podskórne Darier-Roussy
2) Sarkoidy skórne Boecka
3) Ziarniniak obrączkowy (granuloma annulare)
4) Toczeń odmrozinowy (lupus pernio)
5) Lupoid naczyniowy (angio-lupoid Brocq-Pautrier)

Wielka retikulo-endotelioza zwana chorobą Besnier-Boeck'a lub „lymphogranulomatosis benigna Schaumann" jest tylko pobieżnie przytoczona w rozdziale o sarkoidach skórnych.

Nie mógłbym się zgodzić z autorem, by toczeń rumieniowy, (lupus erythematosus) nazywać poprostu „Erythematodes".

Schorzenie to pozostawia blizny, a więc „toczy" skórę, stąd nazwa „toczeń" jest w zupełności uzasadniona. Nie zapominajmy, że nie powinno się wliczać w ten zakres spraw chorobowych bez nadmiernego rogowacenia, rozszerzenia drobnych żyłek (teleangiectasis) i bliznowacenia. To, że niektórzy wciągnęli w ten obraz rozmaite sprawy powierzchowne, zbliżone pozornie wejrzeniem klinicznym do tocznia i nie pozostawiające blizn, przez co wprowadzili niesłychane zamieszanie do patologii i kliniki tocznia rumieniowego, nie może nas zmusić do zmiany naszego stanowiska, jeśli mowa o klasycznym „lupus erythematosus".

Te oto różne uwagi nastręczają się przy czytaniu podręcznika. Nazwisko autora było również związane z podręcznikiem chorób skóry, który ukazał się już poprzednio (Krzyształowicz i Grzybowski: „Choroby skóry"). Dzieło owo stanowiło jakby rozszerzone i przerobione wydanie pierwotnego podręcznika Krzyształowicza o chorobach skóry. Tym razem jednak Grzybowski jest sam jeden autorem. Wynika z tego, że podręcznik został napisany na nowo. Tak jest w istocie i można się o tym łatwo przekonać, czytając podręcznik.

Pisanie podręcznika jest rzeczą żmudną i niewdzięczną. Toteż wdzięczni jesteśmy autorowi, że w ciągu ciężkich lat wojny nie ustawał w pracy naukowej i że pisał mozolnie i systematycznie rozdziały podręcznika. Jako wynik tego okazała się niewątpliwie cenna książka o interesującej treści i pięknej szacie.

Henryk Reiss (Kraków)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 7. 1948. W. Stefański: Walka z gzem bydlęcym (hypoderma sp.) w Polsce. — B. Giędosz: O witaminie E (Czy jest ona tzw. synprolanem). — T. Kobusiewicz i J. Gostyńska-Steffen: Niezjadliwa kultura różycowa wg prof. Stauba.— A. Stryszek: Epizpocja tyfusu kur na terenie województwa warszawskiego w latach 1942—1944. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki WZHW. — L. Jaśkowski: Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (c. d.). — A. Żebracki: Przyczynek do trzebienia knurków z przepukliną mosznową. — J. Janiszewski: Uwagi w sprawie rozpoznania zarazy stadniczej. — A. Jakubowski: Płody potworkowato zmienione. — W. Kunicki-Goldfinger: Wpływ przewlekłego zakaźnego zapalenia wymion u krów na ilość i jakość mleka. — M. Kaplan: Najwłaściwszy termin krycia klaczy i krów w zależności od ich rui. — A. Perenc: Weterynaryjny Instytut Wydawniczy.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 15. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Fr. DURAN-JORDA

Wydzielanie czerwonych ciałek krwi

Nature, I March 1947, Vol. 159, str. 293-294.

Autor przedstawia nową teorię tworzenia się czerwonych ciałek krwi, która głosi. że oezynofile krwi obwodowej są jednokomórkowymi gruczołami, wydzielającymi czerwone ciałka i przechodzącymi po ich wydzieleniu w limfocyty.

Proces krwiotwórczy wg autora przebiega u ssaków w 2 stadiach, które można prześledzić. W pierwszym stadium tworzą się w plazmie komórkowej ziarnistości, które dają początek rozwojowi ciałek czerwonych. Zjawisko to zachodzi w żołądku i jelitach człowieka a daje się łatwo obserwować w przewodzie pokarmowym bydła i owiec. Drugie stadium, wydzielnicze polega na znacznym wzroście eozynofila wraz z zawartymi w nim czerwonymi ciałkami, który skurczony po ich wydzieleniu staje się limfocytem. Teorię swą opiera autor na badaniu płynu z torbieli krwotocznych tarczycy. W preparatach świeżych i barwionych sposobem May-Grünwalda znajdował trzy gatunki komórek, które mają odpowiadać poszczególnym okresom tworzenia się ciałek czerwonych. Pierwszą grupę stanowią eozynofile różnych rozmiarów, zawierające ziarnistości od wielkości normalnych ziarnistości eozynochłonnych do wielkości malutkich ciałek

czerwonych. Druga grupa, to komórki jednojądrzaste o średnicy ok. 40 mmi wypełnione całkowicie przez czerwone ciałka, których liczba dochodzi do 200. Trzecią kategorię stanowią małe komórki jednojądrzaste, niektóre z nich o wyglądzie typowych limfocytów. Zawierają one jeszcze ziarnistości eozynochłonne w cytoplazmie a czasem nawet ciałko czerwone.

Przy pomocy mikrospopielania zauważył autor, że ziarnistości lipoidowe zawarte w cytoplazme eozynofilów dają popiół podobny do popiołu z ciałek czerwonych.

Można by przypuszczać, że ciałka czerwone zostały przez te komórki sfagocytowane, ale przecież bardzo trudno byłoby komórce strawić około 200 ciałek czerwonych kompletnie ją wypełniających.

Autor uzasadnia potrzebę postawienia nowej teorii tworzenia ciałek czerwonych krwi rozważaniami teoretycznymi a mianowicie, jeżeli przyjmie się, że ciałko czerwone żyje 100 dni wystarczyło by 250 eozynofilów w 1 cmm krwi na dobę, aby wyrównać ubytek ciałek czerwonych. Jest to bardziej prawdopodobne niż to, że według obecnej teorii 5000 normoblastów w 1 cmm szpiku wyprodukuje na dobę 150.000 ciałek czerwonych, dokonując w tym czasie 30 podziałów mitotycznych, tym bardziej, że sprawę wikła dotychczas jeszcze dyskutowany proces dojrzewania ciałek i wydzielania lub rozpuszczania jądra.

Proces tworzenia i wydzielania czerwonych ciałek jest więc podobny do procesu wydzielania mleka i tworzenia ropy, które to procesy są także dokonywane przez pojedyncze komórki.

Ciekawe jest, że w 1854 r. K o l l i k e r opisał podobne komórki, nie próbując jednak objaśnienia tego zjawiska.

E. Waniewski.

W b i a ł a c z k a c h szpikowych i limfatycznych stosuje się per os uretan w dawkach po 10 na 16,0 aq. chloroform. z dodatkiem ulepku pomarańczowego, kierując się krzywą białych ciałek krwi oraz tolerancją ustroju, co wymagało od 11 do 36 dni przy zużyciu od 19,0 do 134,0 uretanu aż ilość białych ciałek spadnie do 20.000 w 1 mm³; następnie podaje się uretan od czasu do czasu tylko. Szybko znikają myeloblasty i promyelocyty, ilość hemoglobiny natomiast wzrastała. Jednakże u chorego, który w sumie otrzymał 325 g uretanu w ciągu 109 dni, wystąpiło gwałtowne zmniejszenie ilości zarówno czerwonych, jak i białych krwinek, przeciwko któremu z powodzeniem zastosowano przetaczanie krwi; w innym wypadku chory jednakże zmarł.

Czasami leczenie powoduje wymioty, a dość często — nudności, należy wówczas podawać uretan per rectum względnie przejść na leczenie promieniami Roentgena, które może w ogóle być stosowane jako uzupełnienie leczenia uretanem. Rzadko zdarza się biegunka.

W białaczce limfatycznej wyniki są niejednolite: czasem wystarcza już 8 g uretanu, w innych przypadkach nawet 360 g w ciągu 63 dni nie dało zadawalających wyników.

W przypadkach białaczki ostrej (szpikowej czy limfatycznej) wyniki leczenia uretanem były tak samo niezadawalające, jak przy leczeniu promieniami Roentgena.

Ref. z Lancet 1946, 250, 677—688 i Schw. med. W. 1946, 76, 821—822 — Pr. méd. 1947, 12, 137.

W leczeniu m i g r e n y C. B. Smith (Canad. M. A. J. 1946, 54. 589—591) poleca witamin B² w dawkach po 5 mg, które można powtarzać nawet co godzinę 5—6 razy. Nie zawsze można liczyć na trwały wynik leczenia, należy wówczas je podjąć na nowo; poprawa jednak następuje zawsze. Autor sądzi, że riboflawina działa w tych przypadkach przez zmniejszenie zmęczenia oczu, usuwając w ten sposób przyczynę, wywołującą napad.

Ref. Pr méd. 1947, 12, 137.

Dla przedłużenia działania penicyliny poleca się roztwór penicyliny zmieszać z 5 ml własnej krwi chorego i w tej postaci wstrzyknąć domięśniowo.

Można też 100.000 j. penicyliny rozpuścić w 3 ml alkoholu i dawać co 2 godziny po 10 kropli podjęzykowo (nie połykać).

Obie te metody nadają się na wsi, gdzie nie można zapewnić choremu regularnego wstrzykiwania penicyliny co 3 godz.

(Ars medici, 1947, 8, 460)

*

W ciężkich przypadkach hepatitis epidemica poza zwykle stosowanym leczeniem poleca się podawanie Percortenu po 10—50 mg dziennie w 300—500 ml 5% roztworu glukozy z dodatkiem Becozymu i redoxonu w kroplówce dożylnej oraz wit. A per os. Po uzyskaniu poprawy wstrzykiwania można robić raz na 2—3 dni.

Można też podawać codziennie dożylnie 10 mg Percortenu w 20—50 ml 20% glukozy.

(W. Pulver, Schw. med. Woch., 1947, 16)

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

K o m u n i k a t Nr 6

O godz. 10. w dniu 6 lipca br. odbyło się zebranie przedstawicieli Izby Przemysłowej, Izby Rzemieślniczej, Związku Cechów, Izby Lekarskiej, Izby Lekarsko-Dentystycznej oraz przedstawicieli Związków Zawodowych O. K.Z.Z. i Prasy — w Izbie Skarbowej — na którym przedstawiciele Izby Skarbowej zapoznali zebranych z nowymi przepisami, dotyczącymi wystawiania nowo obowiązujących wolne zawody bloczków skarbowych.

Wyjaśniono, iż wydawanie bloczków skarbowych na każdą zainkasowaną przez np. lekarza kwotę jest k o n i e c z n e, a niestosowanie się do tego przepisu spowoduje pociągnięcie do odpowiedzialności nie tylko karno-skarbowej, lecz również przez Komisję dla zwalczania szkodnictwa społeczno - gospodarczego. Nadmieniono, że bloczki zgodne z księgami kasowymi będą uznawane, jako wystarczający dowód skarbowy.

Sekretarz I. L.
Dr A. Ameisen

Prezes I. L.
Dr J. Jasieński

K o m u n i k a t Nr 7

Zarząd Miejski stoł. król. miasta Krakowa prosi lekarzy i usilnie zaleca, aby:

w kartach zgonu rozpoznania były pisane po polsku
w kartach zgonu rozpoznania były pisane *czytelnie.*

Uchybienia w obu kierunkach, a zwłaszcza w drugim

częstokroć niepodobieństwem jest odcyfrowanie rozpoznania) nastręczają nieporozumienia, zwłokę w załatwianiu sprawy i inne trudności.

Komunikat Nr 8

FAŁSZOWANIE RECEPT NA NARKOTYKI.

W związku z coraz częściej zdarzającymi się wypadkami fałszowania recept na środki odurzające przez narkomanów na terenie miasta Krakowa Izba Lekarska w Krakowie w porozumieniu z Urzędem Wojewódzkim i Izbą Aptekarską zwraca się z prośbą do lekarzy, aby nie zapisywali narkotyków per se i z wodą dla swoich chorych a tylko w formach utrudniających stosowanie tych środków do narkotyzowania się.

Wystawianie recept na środki odurzające w formie bardziej złożonej w znacznym stopniu utrudni działalność narkomanów i przyczyni się do zwalczania narkomanii.

Sekretarz I. L.: wz. *Dr Bolesław Stein*

Preezs I. L.: wz. *Dr Jan Grabczyński*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

XV Zjazd T. I. P. odbędzie się w Gdańsku w początku lipca 1949 r. I dzień Zjazdu poświęcony będzie sprawie witamin. Referaty główne: I. Grupa witamin B w patologii i terapii chorób wewnętrznych (referent doc. dr J. Rydygier). 2. Witaminy C, K. i P w patologii i terapii chorób wewnętrznych (referent prof. dr J. Grott). — Koreferat: Znaczenie witamin w leczeniu gruźlicy (referent doc. dr J. Fenczyn). Zgłaszane referaty dodatkowe mogą odnosić się do zagadnień związanych ze wszystkimi witaminami. II. dzień Zjazdu poświęcony będzie chorobom naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem nerwic naczyniowych. Referat główny: Nerwice naczyniowe (referent prof. dr J. Jakubowski). Koreferat: Nadciśnienie i jego leczenie operacyjne (referenci prof. dr A Biernacki i doc. dr J. Choróbski). Referaty dodatkowe mogą dotyczyć wszystkich chorób naczyń krwionośnych łącznie z nadciśnieniem samoistnym. Zgłoszenia referatów przyjmować będzie Komitet Miejscowy (Gdańsk, Akademia Lekarska, Klinika prof. dra St. Wszelakiego).

RÓŻNE:

26.000 lekarzy opuszcza w tym roku lekarskie, stomatologiczne i farmaceutyczne instytuty ZSRR.

Dwa miliony i sześćsetpięćdziesięcioro dzieci w ZSRR — o 450.000 więcej niż w r. ub. — wysłano tego lata na obozy pionierskie i zdrowotny wypoczynek.

W ZSRR jest szeroko rozwinięta sieć sanatoryjno-zdrojowiskowa. Pod zarządem tylko związków zawodowych pozostaje 736 sanatoriów i domów wypoczynkowych. W tym roku na wypoczynek i leczenie zjedzie do nich 1,800.000 pracowników.

81 wyższych lekarskich zakładów w ZSRR przygotowuje kadry pracowników lekarskich.

Ukazał się w pięknej szacie Pamiętnik XIV Zjazdu Internistów Polskich w Wrocławiu. Pamiętnik ten pod redakcją prof. Szczeklika, dr Czeżowskiej i dra Bühna jest ważnym dokumentem dorobku naukowego mimo tak olbrzymiego zniszczenia wojną polskiego świata lekarskiego. Spory tom Pamiętnika (432 strony) daje interesujący a wyczerpujący przegląd zagadnień związanych z dwoma tematami Zjazdu. Sprawę penicyliny przedstawił Kuryłowicz i Szczeklik, a klinikę choroby głodowej omówił bardzo obszernie Falkiewicz. Bardzo liczne referaty związane z tematami głównymi doskonale uzupełniają całość. Pamiętnik ten jest z pewnych względów i dokumentem historycznym.

W czasie od dnia 1 do 14 lipca br. odbył się zorganizowany przez Klinikę Ginekologiczno-Położniczą Uniwersytetu Jagiellońskiego z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia w Warszawie Kurs dla Lekarzy Położników. W Kursie wzięło udział 23 lekarzy z różnych okolic Polski. Wykładowcami byli kierownicy i asystenci Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. J. oraz Szpitala im. Narutowicza w Krakowie.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

J. R. Swaton: Linguistic Material From The Tribes Of Sothern Texas And Northeastern Mexico-Smithsonian Institution — 1940.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1941 No 13—18.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1943 No 19—26.

Anthropological Papers-Smithsonian Institution — 1943 No 27—32.

Fifty-sixth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1938—1939

Fifty-eighth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1940—1941.

Fifty-ninth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1941—1942.

Sixtieth Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1942—1943.

Sixty-first Annual Report of he Bureau of American Ethnology — 1943—1944.

Sixty-second Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1944—1945.

Sixty-third Annual Report of the Bureau of American Ethnology — 1945—1946.

Handbook of South American Indians-Smithsonian Institution-Volume 1 — 1946.

Handbook of South American Indians-Smithsonian Institution-Volume 2 — 1946.

Sprawozdanie Zarządu Koła Medyków Studentów U. J. w Krakowie za okres od 1. III. 1947 do 1. III. 1948.

Pamięnik XIV Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich. Wrocław 26.—27. IX. 1947.

K. Stojałowski: Morfologiczne badania porównawcze nad rolą układu mezenchymalnego a w szczególności sercowo-naczyniowego w zapaleniu hiperergicznym i gośćcowym. Poznań 1947. Nakładem Pozn. T-wa Przyj. Nauk. T. VI. Z. 1.

GDAŃSKI WOJEWÓDZKI SZPITAL
dla psychicznie i nerwowo chorych
w Kocborowie, p. Starogard

działając z upoważnienia Gdańskiego Wydziału Wojewódzkiego ogłasza konkurs na stanowiska

lekarzy ordynatorów i asystentów.

Uposażenie wg tabeli jednolitych płac Ministerstwa Zdrowia, ustalonych okólnikiem nr 23/47 z 50% dodatkiem psychiatrycznym (ok. 30 tys. zł mies.), z prawem do zajęć dodatkowych, mieszkanie służbowe (dla żonatych rodzinne) i ogród.

Koszty przeprowadzki zwraca się; możliwe jest uzyskanie premii osiedleńczej w wysokości 50 tys. zł.

Podania przesyłać należy przez dyrekcję szpitala do Wydziału Wojewódzkiego w Gdańsku z załączeniem krótkiego życiorysu, dowodu obywatelstwa polskiego, odpisów dyplomu lekarskiego i ewent. prawa praktyki lekarskiej oraz świadectw z pracy.

KONKURS
UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
W OSTROWCU

ogłasza konkurs na stanowisko:

1. Lekarza rentgenologa w Ostrowcu
2. Lekarza okulistę w Ostrowcu.

Kandydaci na te stanowiska winni do podania dołączyć:

1. dowód obywatelstwa polskiego
2. dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie
3. prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskim
4. Świadectwo z odbytej praktyki kliniczno-szpitalnej
5. własnoręcznie napisany życiorys.

Warunki pracy i płacy według umowy.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami kierować należy do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu, ul. Górzysta Nr 3 — w terminie do 21 dni od daty ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny: **Dr. Andrzej Trąmpczyński**

p. o. Dyrektora: **Alfred Kohman**

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 375 — 2.500 — 25. VIII. 48 — M — 45368

Rok IV Seria II Kraków Nr 19 (1. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięodosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 19 (1. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Michał JAREMA Kraków

Dziesięciolecie leczenia wstrząsami elektrycznymi

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatrycznej U. J. Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki)

Na wiosnę 1938 r. przeprowadził Ugo Cerletti po raz pierwszy wstrząs elektryczny na człowieku. Dzisiaj nie ma na całym świecie większego ośrodka psychiatrycznego, gdzieby nie stosowano leczenia wstrząsami elektr. W naszych czasach dokonał się przewrót nie tylko w zakresie leczenia, lecz w całej nauce o chorobach psychicznych. Wprowadzenie różnych metod wstrząsowych wywarło wielki wpływ na teoretyczne i praktyczne dziedziny psychiatrii i w następstwie olbrzymia część piśmiennictwa psychiatrycznego została poświęcona zagadnieniom, które nasuwają te nowe sposoby leczenia. Wśród powodzi publikacji omawiających różne aspekty tych zagadnień nie wiele jest prób systematycznego przedstawiania rozwoju nowych sposobów leczenia. Będzie zatem na czasie zrobić krótki przegląd leczenia somatycznego w psychiatrii, w odniesieniu do wstrząsów elektrycznych i zebrać poglądy i doświadczenia różnych autorów i przedstawicieli różnych szkół psychiatrycznych, tyczące się wstrząsów elektr., uzupełniając je własnymi spostrzeżeniami.

Doświadczenie kliniczne wykazało, jak pisze Brzezicki, że możemy wpłynąć za pomocą prądu elektrycznego, podobnie jak na drodze chirurgicznej, na zmieniony pod wpływem choroby nastrój chorego, jego charakter i temperament. Doświadczenia wojenne i neurochirurgiczne dowiodły, że uszkodzenie wskutek urazu mózgu włókien białych łączących area praefrontalis z innymi częściami mózgu u ludzi dotychczas psychicznie zdrowych, prowadzi do zmian psychiki.

Leczenie wstrząsowe jest dziś niezastąpionym narzędziem psychiatrycznej terapii i pozostanie z nami tak długo, aż powstaną nowe, lepsze metody lecznicze. Wszystko wskazuje na to, że jest to skuteczna broń w zwalczaniu pewnych chorób umysłowych (40).

Historia leczenia somatycznego w psychiatrii nie rozwija się bynajmniej w sposób logiczny. Omawiane metody leczenia powstawały empirycznie, co jest zrozumiałe w dziedzinie, w której czynniki etiologiczne i patofizjologiczne są całkowicie nieznane. Wszystkie organiczne sposoby leczenia mają jedną wspólną cechę, mianowicie opierają się na wierze, że na zaburzenia psychiczne zwłaszcza na choroby umysłowe można wpłynąć leczniczo metodami nie psychologicznymi (40).

Dawniej stosowane metody, polegające na wywoływaniu strachu są często błędnie nazywane poprzednikami obecnie stosowanego leczenia wstrząsowego. W rzeczywistości były one ściśle psychologiczne i nie miały nic wspólnego z leczeniem organicznym. Przy ich stosowaniu rozmyślnie wywoływano strach u przytomnego chorego, np. przez wolne opuszczanie go do dołu wypełnionego jadowitymi wężami, zaś przy leczeniu wstrząsowym chory jest nieprzytomny i (dlatego) nieświadomy zabiegu. Stosowana powszechnie nazwa: „leczenie szokami" nie jest szczęśliwie użyta, budzi w wielu wypadkach nieuzasadniony lęk i częściowo jest przyczyną niewłaściwych, przez niektórych czynionych porównań z torturami średniowiecznymi. Wśród sposobów leczniczych, które historycznie można by uznać za organiczne, wymienić należy upusty krwi, środki wymiotne i przeczyszczające, ostatnio znów zalecane przez Aschera. Stosowane w XIX wieku różne chirurgiczne operacje, np. kastracja, usunięcie łechtaczki, opierały się na teorii wpływu narządów płciowych na histerię. Powstały z początkiem XX wieku pomysł ogniskowego zakażenia jako przyczyny wielu chorób skłonił Cottona i innych do usuwania migdałków, zębów i innych ognisk zakażenia w przypadku zaburzeń umysłowych. Kapeloff i Kirby wykazali niesłuszność tych zapatrywań (40). Rozwój bakteriologii nasunął pomysł leczenia schizofrenii (schi) różnymi szczepionkami przeciwjadowymi i przeciwzakaźnymi, autowakcyną i surowicą wyzdrowiałych schizofreników (Pascal). Jacobi używał w tym celu normalnej ludzkiej surowicy. Carroll usiłował leczyć schi przez wywoływanie aseptycznego zapalenia opon na drodze zastrzykiwania surowicy końskiej pod pajęczynówkę. Rozwój endokrynologii skierował uwagę na leczenie wyciągami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, szczególnie tarczycy. Hinsie, czyniąc przegląd leczenia endokrynologicznego w schi jest zdania, że osiągnięto na tej drodze pewne wyniki, lecz nie są one jednolite. Dalsze wysiłki lecznicze opierały się na nowej wiedzy o układzie autonomicznym. Zadawalniające wyniki osiągnięto w stanach depresywnych przez zastosowanie hematoporfiryny, środka uczulającego na światło, zalecanego przez Hühnerfelda. Również pomyślne wyniki otrzymano przez zastosowanie benzydryny, środka pobudzającego układ nerwowy oraz dilantyny, która niezależnie od swego działania przeciw-

drgawkowego, wpływa na objawy psychiczne. Ostatnio szczególne zainteresowanie zyskał amytal. Badania nad biochemicznymi środkami leczniczymi są nadal prowadzone (40).

Pierwszym prawdziwym krokiem naprzód na drodze organicznego leczenia było spostrzeżenie wyzdrowienia chorego psychicznie po przypadkowym zakażeniu. Obserwacja ta dała początek wielu różnym sposobom leczenia gorączkowego. Wywoływanie jałowych ropni przez zastrzyk oleju terpentynowego stosowano szczególnie we Francji, w innych zaś krajach Europy w użyciu był sulfosin (S c h r o e d e r), L u n d v a l l stosował nukleinian sodowy celem wywoływania sztucznej leukocytozy, której towarzyszyła gorączka; próby swe oparł na obserwacji występowania u pewnych schizofreników „b l o o d c r i s e s". W roku 1917 W a g n e r - J a u r e g g wprowadził leczenie zimnicą porażenia postępującego, pierwszy skuteczny, ściśle organiczny sposób leczenia choroby umysłowej. Zimnica, gorączka duru brzusznego i inne leczenia gorączkowe środkami fizykalnymi zawiodły w tych chorobach umysłowych, które później stały się dziedziną leczenia wstrząsowego. Leczenie gorączkowe było zatem skierowane przeciw czynnikowi zakaźnemu, a nie przeciw objawom psychotycznym.

Bardziej obiecującym było leczenie chorób umysłowych endogennych środkami uspakajającymi. W pewnych krajach leczenie opiumowe depresji było od dawna stosowane. Wielokrotnie zalecano duże dawki barbituratów nie tylko w celu uspokojenia, lecz i w celu uleczenia chorego psychicznie. K l a e s i w 1922 zastosował barbituraty do leczenia przedłużonym snem. Z początku leczenie to było stosowane w schi, później częściej w depresji.

F r o s t i g tak pisze na ten temat: Przy majaczeniach, ostrych stanach podniecenia, szałowych stanach zamroczenia padaczkowego przeprowadzić można leczenie trwałym snem. Jako środka nasennego K l a e s i używał somnifenu. B l u m e zapoczątkował stosowanie w tym celu awertyny. Somnifen podawano doustnie w dużej dawce, by otrzymać 20 godzin snu na dobę. Chory winien spać na ogół 280 godzin. Awertynę stosowano w lewatywie. Narkoza występowała w ¼ do ½ godz. i utrzymywała się przez 1—3 godz., po czym jawił się zwyczajny sen, trwający 8—10 godzin. Narkozy stosuje się 6—8 dni. Leczenie awertyną jest szczególnie wskazane przy schizofrenicznych stanach podniecenia i jest mniej niebezpieczne, niż trwały sen uzyskiwany przy pomocy somnifenu. Dużego znaczenia w leczeniu chorób umysłowych nabrało leczenie ciałami proteinowymi, które ma na celu wywołanie wstrząsu (P a s c a l, T i n e l, S a n t e n o i s e oraz inni). Wstrząs wywołuje się przez wprowadzenie pozajelitowe ciał białkowych lub innych wywołujących gorączkę. Leczenie to ma na celu wywołanie reakcji obronnej lub zmianę równowagi w układzie wegetatywnym. Poprawę widziano przy stanach maniakalnych i melacholicznych, jak również przy niektórych stanach schizofrenicznych (21).

B l e u l e r wspomina o możliwości leczenia schi 8—12-dniowym półsnem za pomocą somnifenu lub luminalu. Oba te środki nie są jednak zupełnie bezpieczne. M. M ü l l e r zebrał z piśmiennictwa 5% przypadków śmiertelnych przy tym sposobie leczenia (4).

Leczenie długotrwałym snem uważać można za najważniejszego poprzednika leczenia wstrząsowego. Ostatnio kilkakrotnie stosowano azot dla leczenia zaburzeń psychicznych, opierając się na przypuszczeniu, że wspólnym czynnikiem w leczeniu wstrząsowym jest a n o x a e m i a (H i m w i c h); żadnych jednak godnych uwagi wyników nie osiągnięto.

Nowa era zaczęła się równocześnie i niezależnie od siebie od wprowadzenia do leczenia sztucznie wywoływanych stanów hipoglikemicznych oraz napadów drgawkowych wywoływanych środkami farmakologicznymi. Podobnie jak metoda K l a e s i'e g o zaczęła się od objawowego używania środków uspakajających, stosowanie śpiączki hipoglikemicznej zaczęło się od objawowego leczenia chorych psychicznie insuliną. Wprowadzoną przez S t e c k a do psychiatrii insulinę stosowano, aby chory przybrał na wadze lub aby uspokoić stan podniecenia. Szczególne zastosowanie miała insulina przy leczeniu morfinizmu. S a k e l uczynił decydujący krok od leczenia czysto objawowego do leczenia istotnego po ważnym spostrzeżeniu, że głębsze stany hipoglikemiczne, występujące przypadkowo podczas leczenia objawowego chorych psychicznie, wpływały korzystnie na samą sprawę chorobową. Śpiączka hipoglikemiczna, której poprzednicy S a k e l a starali się unikać, stała się źródłem nowego leczenia schi. S a k e l ogłosił swoje wyniki z Kliniki Wiedeńskiej w r. 1933. Wartość tego sposobu leczenia, opracowanego we wszystkich szczegółach jest widoczna z szybkości, z jaką się rozprzestrzeniło.

Leczenie insulinowe jest obecnie szeroko stosowane i jego technika jest tak bardzo wyspecjalizowana i wymaga tak licznego i doskonale wyszkolonego personelu, że może być dobrze stosowana tylko w specjalnie do tego przygotowanych szpitalach (5).

Leczenie środkami wywołującymi drgawki na drodze chemicznej wprowadzone zostało przez M e d u n ę w r. 1928. M e d u n a wyszedł z założenia, które potem okazało się fałszywe, lecz mimo to, jak to często bywa w medycynie, było płodne. On zauważył negatywny stosunek padaczki do schi oraz zaobserwował poprawę stanu umysłowego u schizofrenika po spontanicznym napadzie drgawkowym. Opierając się na tym zaczął leczyć schi za pomocą sztucznych napadów padaczkowych. Pierwsze próby czynił z kamforą, później z cardiazolem. Otrzymane wyniki były korzystne, lecz niezadawalające, nie były tak pomyślne, jak wyniki otrzymane później przez wstrząsy hipoglikemiczne.

Dziwnym zbiegiem okoliczności dwie skuteczne metody leczenia schi rozwinęły się w tym czasie, lecz wyszły z różnych założeń. Ta sama obserwacja, którą odnośnie antagonizmu padaczki i schi uczynił M e d u n a, skłoniła N y i r o do próby leczenia schi przetaczaniem krwi od osób cierpiących na padaczkę, jednak bez pomyślnych wyników (50). Systematyczna praca M e d u n y poprzedzona była wieloma podobnymi próbami w przeszłości, których opisy znaleźć można u D i e t h e l m a i K e n n e d y e g o. O pierwszym skutecznym leczeniu „manii" kamforą doniósł O l i v e r w London Medical Journal w r. 1785.

W swej pracy z r. 1935 o leczeniu insuliną ostrzegał S a k e l przed niebezpieczeństwem napadów padaczkowych, lecz później całkowicie rozpoznał i podkreślił ich znaczenie lecznicze mówiąc, że wstrząs hipoglikemiczny polegać może na śpiączce lub napadzie drgawkowym. Jak wielkie jest rozpowszechnienie leczenia insuliną i leczenia drgawkowego okazało się na I międzynarodowym zjeździe poświęconym nowoczesnemu leczeniu schi w Münsingen w Szwajcarii w r. 1937, któremu przewodniczył M. Müller (40). Na zjeździe tym po raz pierwszy C e r l e t t i i B i n i wspomnieli o zastosowaniu prądu elektrycznego jako bodźca drgawkowego w leczeniu schi. Pierwszy wstrząs elektr. wykonano w Rzymie w r. 1938. Z rzymskiej kliniki neuropsychiatrycznej rozchodzi się nowa metoda leczenia po całym świecie. Wcześniejsze swoje doświadczenia nad działaniem prądu u zwierząt rozbudował C e r l e t t i tak dalece, że wyzwalał krótkie, podobne do padaczkowych napady drgawkowe. Dla wyzwolenia napadu u człowieka używał prądu 300—600 mA. 80—150 V przez czas 0,5—0,7 sek. Chory natychmiast tracił przytomność, zjawiają się silne ogólne kurcze toniczne. Twarz z początku czerwona, potem staje się blada, wreszcie sinicza. Występuje zatrzymanie oddechu, serce zaś bije regularnie dalej. Drgawki toniczne przechodzą w drgawki kloniczne całego ciała. Po kilku minutach chory zwolna wraca do przytomności, po 10 min. bywa zwykle całkiem obudzony i wykazuje całkowitą niepamięć wsteczną (10). C e r l e t t i i B i n i podkreślają nieszkodliwość tego sposobu leczenia w doświadczonych rękach, jak o tym świadczą ich liczne dotychczas leczone przypadki, jak również liczne przeprowadzone przez nich doświadczenia na zwierzętach z następowymi badaniami histologicznymi wykonanymi na kilka lat przed pierwszym wstrząsem elektr. na człowieku (11).

W dwa lata później donosi C e r l e t t i o 180 przypadkach leczonych, przy czym największa ilość zabiegów u jednego chorego wynosiła 36, najmniejsza 4. Nie wypowiada jeszcze sądu ostatecznego o wartości leczenia. Dotychczasowe wyniki są pomyślne i mogą współzawodniczyć z wynikami innych sposobów leczenia, a może nawet je przewyższać. Dobre wyniki osiąga się nie tylko w schi, lecz również w psychozie man. depr. W padaczce można wstrząsami elektrycznymi zmienić rytm napadów i niekiedy uwolnić chorego na dłuższy czas od napadów spontanicznych (12).

Rozwój leczenia wstrząsami elektrycznymi był następstwem licznych prac poświęconych temu zagadnieniu. Wstrząs elektryczny zastąpił wstrząs farmakologiczny, którego jest techniczną modyfikacją i ulepszeniem. O zaletach tego sposobu leczenia, jego technice, osiąganych wynikach leczniczych i innych zjawiskach odnoszących się do wstrząsu elektrycznego, pisałem kilkakrotnie i dlatego pomijam na tym miejscu szczegółowe opisy, by uniknąć powtarzania się (30—37).

Wstrząsy cardiazolowe należy w dzisiejszym stanie rzeczy uważać za sposób przestarzały. Wstrząsy elektryczne są tanie, stosunkowo bezpieczne i łatwe do stosowania i dlatego będzie się ich używać w różnych zaburzeniach psychicznych tak długo, aż znajdzie się inny sposób leczenia mniej empiryczny i mniej niebezpieczny. Wstrząs elektryczny stanowi bezsprzecznie słup milowy na drodze rozwoju neuropsychiatrii. Wiele tysięcy ludzi cierpiących na zaburzenia psychiczne byli, są i będą ocaleni od piętna chorego umysłowo i od pobytu w zakładzie zamkniętym i mogą być, jeśli zachodzi tego potrzeba, utrzymywani w zdrowiu psychicznym za pomocą, od czasu do czasu stosowanych wstrząsów elektr. Nadchodzi czas, kiedy każde ambulatorium neuropsychiatryczne posiadać będzie aparat do wstrząsów elektrycznych (5). Z chwilą, kiedy wstrząsy elektryczne okazały się skuteczne nie tylko w schi, lecz również w zaburzeniach afektywnych, stały się one najbardziej używaną organiczną metodą leczenia w psychiatrii. Następnym logicznym krokiem byłoby osiągnięcie takich samych wyników leczniczych, jednak bez tak drastycznych środków, jak drgawki całego ciała. Na te poszukiwania wpłynęły doświadczenia czynione dawniej przez L e d u c k a nad „snem elektrycznym".

Grupa badaczy kalifornijskich wprowadziła ostatnio nowy sposób „leczenia elektryczną narkozą". Niezwykłym zbiegiem okoliczności równocześnie z odkryciem dwóch metod wstrząsowych M o n i z w współpracy z L i m a donieśli w r. 1936 o nowym organicznym sposobie leczenia chorób umysłowych, tym razem chirurgicznym (40). Oni oparli się na pracy B u r c k h a r d a, szwajcarskiego psychiatry, który w r. 1890 leczył chorych umysłowo przez wycięcie części kory mózgowej. M o n i z wprowadził zabieg prefrontalnej leukotomii, opierając się obok rozważań klinicznych na rozszerzonej wiedzy o znaczeniu płatów czołowych. Zabieg ten jest obecnie szeroko przyjęty w wyniku prac F r e e m a n a i W a t t s a w Stanach Zjednoczonych i wielu badaczy angielskich. W dużym stopniu stosuje się go w tych samych zaburzeniach psychicznych, co leczenie wstrząsowe, a w pewnych wypadkach zdaje się je uzupełniać (40).

Historyczny rozwój leczenia somatycznego w psychiatrii wykazuje, że bardziej skuteczne sposoby leczenia powstawały z różnych, owoc-



Ryc. 1.

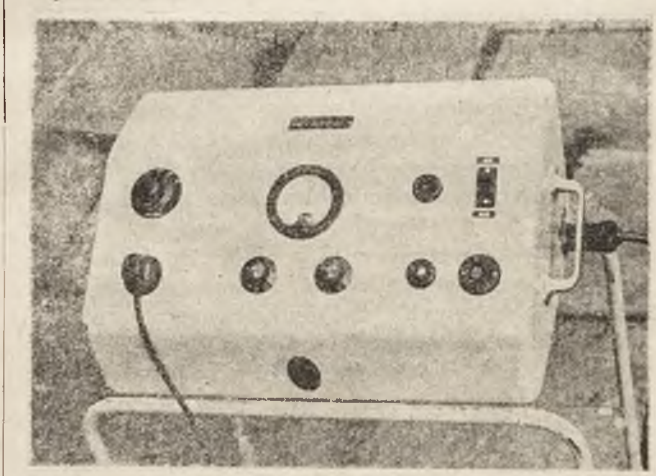
Na rysunku 1. przedstawiony jest jeden z najprostszych i najstarszych aparatów służących do wywoływania wstrząsów elektrycznych. Właściwy aparat ma kształt walca, wysokości 17 cm, średnicy 8 cm. Na górnej powierzchni mieści się włącznik w postaci guzika i lampka sygnalizacyjna, która zapala się w chwili naciśnięcia guzika czyli włączenie prądu w obwód chorego. Na tylnej powierzchni znajduje się przełącznik, który zależnie od woli nastawiamy na 100, 110 lub 120 V. Do aparatu przymocowane są uchwyty dla elektrod, przypominające kształtem kleszcze porodowe. Metalowe elektrody obciągnięte są płótnem, które przed zabiegiem zwilża się roztworem soli kuchennej.

nych obserwacji klinicznych, a nie z badań laboratoryjnych, których wysiłki koncentrują się na zrozumieniu czynnika działającego w tych różnych sposobach leczenia. W obecnym stanie rzeczy główne zasługi na polu leczenia organicznego w chorobach umysłowych oddali klinicyści, co dowodzi wagi klinicznych doświadczeń w psychiatrii.

Kiedy weźmiemy pod uwagę, że zarówno biochemiczne psychozy, np. cyklotymia i schi oraz stany inwolucyjne, które częściowo są pochodzenia biochemicznego, jak i zaburzenia psychogenne, np. depresja reaktywna, ostre nerwice lękowe, nerwice przymusowe i natręctwa reagują na wstrząs elektryczny, nawet najmniej filozoficznie nastawiony lekarz zaczyna myśleć, jak szaleniec. Czysto empiryczne sposoby leczenia, zwłaszcza kiedy poruszają nierozwiązalne zagadnienia metafizyczne, są niemile widziane przez umysły naukowe. Leczenie wstrząsami elektrycznymi z jego „nieestetycznymi“ i katatymnymi skojarzeniami jest szczególnie niemiłe. To samo odnosi się do prefrontalnej leukotomii (5).

Niewiele istnieje, poza moimi, publikacji w języku polskim na tematy z dziedziny wstrząsów elektrycznych. Znane mi są tylko 3: Leyberga (1946), Kistelskiej (1947) i Szpilczyńskiego (1947). Należy żałować, że zamiar wydania Pamiętnika XX Zjazdu Psychiatrów Polskich w r. 1945 nie został dotychczas zrealizowany. Pamiętnik ten miał zawierać m. in. szereg prac tyczących wstrząsów elektrycznych.

Aparat do wstrząsów elektrycznych winien spełniać dwa zasadnicze warunki: dawać prąd zmienny o pożądanym napięciu względnie natężeniu oraz czas przepływu prądu dozowany w dziesiątych częściach sekundy. Niektórzy stawiają jeszcze trzeci warunek, żądają mianowicie dokonania pomiarów oporu czaszki i tkanek przed wstrząsem elektrycznym, co naszym zdaniem nie wydaje się konieczne (53). Do wstrząsu należy chorego odpowiednio przygotować. Chory winien być uprzedzony, że otrzyma zabieg, przy którym straci przytomność i nie będzie niczego odczuwał, zaś po obudzeniu się będzie niezorientowany, nie będzie pamiętał różnych szczegółów z ostatniej chwili. O tym, że pamięć będzie choremu „płatać figle“ przez okres leczenia, a nawet kilka tygodni po ostatnim zabiegu należy chorego uprzedzić. Wpływ lekarza w czasie leczenia wstrząsami jest dużej wagi, podobnie jak w innych metodach psychiatrycznych. Chory musi odczuwać, że „jego“ lekarz prowadzi całkowicie leczenie, a nie oddaje go w ręce pomocnika lub innego lekarza. Brain i Strauss zalecają co najmniej 5 min. rozmowę z chorym przed zabiegiem oraz obecność lekarza przy łóżku chorego po zabiegu tak, by chory, gdy się obudzi, napotkał wzrokiem lekarza. Wspomniani autorzy widzą przyczynę licznych niepomyślnych wyników leczenia wstrząsa-



Ryc. 2.

Inny, znacznie dokładniejszy aparat przedstawia rycina 2. W środku aparatu umieszczony jest dokładny woltomierz (0—150 V). Od niego na lewo znajduje się urządzenie do nastawiania czasu przepływu prądu w dziesiątych sekundy (0,1—0,5 sek.). Poniżej woltomierza mieszczą się 2 gałki, przy pomocy których uzyskujemy pożądane napięcie. Nadto widoczne są jeszcze 2 włączniki i 2 lampki sygnalizacyjne. Jedna lampka zapala się, gdy włączymy aparat do sieci (miejskiej), druga zaś w chwili zabiegu, tj. w chwili, kiedy przepuszczamy prąd przez obwód chorego. W lewym dolnym rogu aparatu widoczny jest kabel, prowadzący do elektrod. Aparat umieszczony jest na ruchomym stoliku.

mi we wielkich zakładach w okoliczności, że tam przepuszcza się jednego chorego za drugim, jak „mięso na kiełbasę przez maszynkę". Zabieg winien być przeprowadzony z należytą powagą. Pokój, w którym odbywa się leczenie, nie powinien w niczym przypominać sali operacyjnej. W wielu wypadkach trzeba łączyć wstrząsy elektryczne z psychoterapią, np. w nerwicach przymusowych, natręctwach i początkowej schi. Niektórzy chorzy mogą w czasie leczenia nie przerywać swojej pracy zawodowej za wyjątkiem dnia zabiegu. Brain i Strauss przytaczają przypadek lekarza, u którego wstrząsy elektryczne wywoływały ciężkie zaburzenia pamięci, lecz który mimo to mógł wykonywać swą praktykę. Z zabiegiem nie należy się nigdy spieszyć. Trzeba mieć zawsze czas porozmawiać z chorym przed każdym zabiegiem nawet dłużej, kiedy tego zachodzi potrzeba i nigdy nie stosować wstrząsu w stanie ostrego lęku. Lepiej wtedy odłożyć zabieg nawet na tydzień, niż zmuszać opanowanego lękiem chorego do zabiegu. Niekiedy lęk zwiększa odruchowo napięcie mięśni, co może prowadzić do złamań i zwichnięć (5).

O należytym przygotowaniu pod względem fizycznym pisałem już na innym miejscu (rozluźnić ubranie, wyjąć szpilki z włosów, usunąć ruchome protezy zębowe, opróżnić pęcherz mocz. itd. (31, 33, 36). Należy odradzać stosowanie kosmetyków w czasie leczenia. Skóra na skroniach winna być oczyszczona od potu i łoju, by nie przedstawiała zbytnich oporów dla prądu. Ważne jest prawidłowe przyłożenie elektrod do skroni. Złe umieszczenie elektrod może być przyczyną złamań, zwichnięć lub zaburzeń oddechowych. Jeśli elektrody są przyłożone zbyt czołowo, wtedy wstrząs może być ostry i nierówny, jeśli zaś umieszczone są poza szwem wieńcowym do tyłu, wstrząs może być za słaby. Baczyć należy, by obsługa miała suche ręce (5).

Po zabiegu, jeszcze przed odzyskaniem przytomności widoczne są u chorego ruchy ssania i żucia. Często chory ssie bez przerwy wkład, umieszczony między zębami, jak dziecko pierś, czasem chwyta jeden koniec, trzymając drugi w zębach, jak zły pies. Brain i Strauss są zdania, że należy choremu pozostawić wkład aż do chwili odzyskania przez niego przytomności (ryc. 3). Mają bowiem empiryczne podstawy, że ta oralna zabawa ma znaczenie lecznicze i jest dobrym znakiem prognostycznym. Jeżeli chcemy, możemy tłumaczyć to psychoanalitycznie jako powrót do oralnej fazy libido (5). Przy odzyskiwaniu przytomności chory jest zamącony, niezorientowany i amnestyczny.

Strauss i Mac Phail badali przy pomocy oscyloskopu (z lampą katodową), włączonego w obwód prądu podczas wstrząsu, kształt krzywej prądu. Krzywa prądu z aparatu ma kształt sinusowy, zaś podczas przejścia przez mózg chorego zmienia się. Z tego wnioskują oni, że tkanki leżące między elektrodami mają duży opór na początku, zaś po pierwszym uderzeniu prądu siła prądu między elektrodami wzrasta



Ryc. 3.

Same elektrody i sposób ich przyłożenia widzimy na rycinie 3. Między zęby chorego wkłada się zwitek płótna, aby zapobiec przygryzieniu języka lub warg w czasie zabiegu.

z równoczesnym spadkiem oporu i znaczną deformacją krzywej prądu (5).

Bini i Cerletti badali wiele mózgów psów intensywnie traktowanych wstrząsami elektrycznymi i nie znaleźli żadnych zmian, chociaż po insulinie i cardiazolu zmiany występowały. Czy to jest słuszne, trudno rozstrzygnąć. Brain i Straus nie znajdywali nigdy zmian korowych dających się stwierdzić klinicznie. Jessner i Ryan potwierdzają te ostatnie spostrzeżenia.

Przeprowadzone badania elektroencefalograficzne wykazały przeciętnie po 10. wstrząsie elektrycznym zmiany w EEG, przypominające zmiany stwierdzane po wstrząsie mózgu. Po miesiącu EEG wraca całkowicie do normy. Ich zdaniem zmiany te wywołane są przez ostrą reakcję Nissla w neuronach korowych. Dlatego nie stosują oni zwykle więcej, niż 10 wstrząsów elektrycznych. Jeśli zachodzi potrzeba dalszego leczenia wstrząsami, wtedy dają zabiegi dopiero po miesięcznej przerwie (5).

Wstrząsy elektryczne mają swoich przeciwników, wskazujących z namiętnością i przesadą na niebezpieczeństwa i niekorzyści tego sposobu leczenia oraz swoich zwolenników, nieświadomie ukrywających lub zmniejszających ujemne strony tej metody. Dane statystyczne często mogą wprowadzić w błąd i dlatego nie trzeba się spieszyć z tego rodzaju zestawieniami.

Odnośnie powikłań po wstrząsie elektrycznym warto wspomnieć liczbę 40% złamań trzonów kręgowych (ze zgniecenia), powstałych przy leczeniu wstrząsami cardiazolowymi, podawaną przez ame-

rykańskich autorów. Brain i Strauss wykonując tysiące wstrząsów elektrycznych w ciągu kilku lat zanotowali tylko 6 przypadków tego rodzaju złamań. Sądzą oni, że dokładne badania rentgenologiczne przed i po wstrząsie na pewno ujawniłyby więcej tych złamań. Niektórzy przypuszczają, że takie złamania mogą się zdarzać w wypadkach, kiedy chorzy skarżą się po zabiegu na bóle podobne do postrzałów. Bóle te prawie zawsze znikają po kilku dniach i trudno uwierzyć, aby były wywołane uszkodzeniem kości. Skargi na bóle w plecach słyszymy zwykle od osób o budowie atletycznej lub atletyczno-piknicznej. Jeśli zdarza się złamanie ze zgniecenia, to zwykle zachodzi to po pierwszym wstrząsie. Właściwa technika leczenia na pewno uchroni chorego od złamań lub zwichnięć, bez potrzeby uciekania się do specjalnych środków zapobiegawczych, jak np. stosowanie kurary.

Kiedy jest mowa o powikłaniach przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi, to nie mogę opanować pewnego zdziwienia, jakie ogarnia mnie na widok przytaczanych procentów. Jestem przekonany, że w tych wypadkach wielką rolę odgrywa technika leczenia. Na ogólną liczbę ponad 27.000 zabiegów, wykonanych przeze mnie w Klinice Neurol.-Psychiatrycznej U. J. od r. 1942 tylko raz wystąpiło złamanie trzonu kręgu piersiowego u chorej 52 l. z wybitnym odwapnieniem kości oraz kilkanaście razy zwichnięcie żuchwy, nastawione natychmiast przed odzyskaniem przez chorego przytomności. Dokładne przytrzymywanie żuchwy w pierwszym momencie wstrząsu podczas rozwierania ust całkowicie zapobiega zwichnięciu. Prawdopodobnie wprowadzony przez nas oszczędzający chorego sposób stosowania wstrząsów elektrycznych jest przyczyną tak małej ilości powikłań. Opracowanie własnego materiału jest już na ukończeniu i w niedługim czasie będziemy mogli przedstawić dokładne sprawozdanie.

Napier donosi o 5 przypadkach śmierci w związku ze stosowaniem wstrząsów elektrycznych. 2 przypadki zmarły w bezpośrednim następstwie wstrząsów, pierwszy wskutek krwotoku do obu płatów tarczycy, przy czym krwotok dostał się dalej do śródpiersia i chory zmarł w 6 godzin po zabiegu. Był to pierwszy wstrząs u niego. Przed 20 laty chory ten cierpiał na nadczynność tarczycy, przed samym leczeniem wstrząsowym nie wykazywał żadnych objawów choroby tarczycy. Drugi chory zmarł w 30 minut po wstrząsie; stwierdzono u niego powiększenie lewej komory i wiotki mięsień sercowy. Śmierć nastąpiła u niego po 6. zabiegu. Poprzednio otrzymał 5 electro-absence, 6. zabieg polegał na pełnym napadzie drgawkowym. Chory ten liczył 65 lat. W trzech innych przyp. śmierć nastąpiła w kilka miesięcy po leczeniu wstrząsami na skutek odniesionych w czasie leczenia złamań acetabulum lub kości udowej.

O niezwykłym przypadku powikłań po wstrząsie donosi Haines. Chodziło o schizofrenika, lat 17, który doznał obustronnego złamania acetabulum po 2. wstrząsie. O rzadkiej postaci powikłania, polegającej na obustronnym złamaniu szyjki udowej u chorego l. 58 po pierwszym wstrząsie, pisze Kistelska, która poza tym podaje na 800 zabiegów kilka zwichnięć żuchwy, 3 zwichnięcia stawu barkowego i 1 zgniecenie kręgu piersiowego.

Do „zaprzysiężonych wrogów" wstrząsów elektrycznych należy Baruk, który przewodzi francuskiej grupie przeciwników wstrząsów elektrycznych. Baruk cytuje następstwa wstrząsów elektrycznych zarówno ogólnej, jak i mózgowej natury, występujące bezpośrednio lub w dłuższy czas po leczeniu. Obserwował on różne objawy padaczki po leczeniu wstrząsami w dłuższy czas po ukończeniu leczenia (wielkie napady i równoważniki u osobników, dotychczas nie zdradzających padaczki). Niekiedy po wstrząsie elektrycznym, zwłaszcza u psychotyków występuje brutalne i gwałtowne zachowanie się o cechach padaczkowych. Baruk jest zdania, że dane kliniczne i doświadczalne wystarczają, aby psychiatrzy z większą rezerwą stosowali wstrząsy elektryczne. Doświadczenia Baruka na zwierzętach wykazały, że chociaż przez miesiące i lata po stosowaniu wstrząsów elektr. wyglądały zdrowo, ginęły nagle w następstwie ataków padaczkowych.

Ubytki pamięciowe występują u różnych chorych w różnym nasileniu. Trudno pewnie powiedzieć, które z nich i w jakim stopniu wywołane są wstrząsami, ponieważ na ubytki pamięci skarżą się chorzy nie poddawani leczeniu wstrząsami, po samoistnej remisji z depresji lub schi. We wszystkich przypadkach pamięć wracała zawsze do dwóch miesięcy po ostatnim zabiegu. Niektórzy chorzy podawali rzecz paradoksalną, twierdzili bowiem, że ich pamięć poprawiła się pod wpływem leczenia wstrząsami. Straussowi nie udało się wykryć jakiegoś otępienia intelektualnego po leczeniu wstrząsami elektrycznymi ani uszkodzenia delikatniejszych procesów umysłowych. Trzeba by baterii dokładnych i wymyślnych testów, aby odkryć takie zmiany, a nawet wtedy trudno by było rozstrzygnąć, co należy odnieść do procesu chorobowego, a co jest następstwem leczenia. Jest prawdopodobne, że każdy epizod psychotyczny nawet łagodny i całkowicie ustępujący, pociąga za sobą pewien defekt psychiczny, niezależnie czy remisja jest samistna czy uzyskana przez leczenie.

Jeszcze nie nadszedł czas, aby robić statystykę wyników leczenia wstrząsami elektrycznymi. Ogłaszane wyniki wtedy tylko mogą być brane pod uwagę, kiedy oparte są na wielkim i jednolitym materiale oraz dostatecznie długich obserwacjach i zawsze jeszcze muszą być uważane jako prowizoryczne. Z tymi zastrzeżeniami przytaczam poglądy różnych autorów na wartość wstrząsów elektrycznych.

Brain i Strauss otrzymali doskonałe wyniki w psychozach afektywnych. Większość epizodów endogennej manii i depresji mija po kilku (do 10) wstrząsach. Inwolucyjna melan-

cholia, nawet długa i ciężka leczy się w większości przypadków zupełnie i trwale po 10—40 wstrząsach. Wstrząsy elektryczne nie zapobiegają jednak nawrotom. Melancholia inwolucyjna nieleczona trwa 1—5 lat, przy czym ⅓ przypadków wraca do zdrowia, ⅓ poprawia się, ⅓ pogarsza. Wstrząs elektryczny uwolnił ostatni okres życia człowieka od tej wielkiej zmory. W schi ogólnie znane jest korzystniejsze działanie insuliny. Można jednak we wczesnych przypadkach schi i podobnych do schi psychozach osiągnąć wstrząsem elektrycznym dobre wyniki. Stosowanie wstrząsów elektrycznych w przypadkach świeżej schi jest usprawiedliwione w wypadku, kiedy leczenie insuliną jest niedostępne. Rola wstrząsów elektrycznych w uspołecznianiu chronicznych, otępiałych schizofreników jest wielka. W zakładach psychiatrycznych zwłaszcza przy małej ilości personelu pielęgniarskiego, trudnościach w terapii zajęciowej, wstrząs elektryczny jest cenną zdobyczą.

Niekiedy przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi pewnego znaczenia nabierają bóle, występujące po zabiegu. Chodzi tu o bóle w plecach, nogach, „kłucie w boku", lekki ból głowy. Ten ostatni ustępuje po kilku godzinach i poddaje się zwykłemu leczeniu. Inne skargi utrzymują się podczas całego leczenia i czasem po jego ukończeniu. Bóle te usadawiają się także w udach, mięśniach brzucha i łopatkowych, nie są one silne i przypominają raczej uczucie nadwyrężenia i zmęczenia. Przyczyną jest przypuszczalnie intensywna praca mięśniowa w czasie ataku. U niektórych hipochondrycznie nastawionych chorych bóle te są powodem opierania się dalszemu leczeniu. M. du Pan i Loufti polecali witaminę C, która odgrywa rolę w chemizmie skurczu mięśniowego i utlenianiu kw. mlekowego. Damezon i inni podawali chorym skarżącym się na bóle mięśniowe po wstrząsie witaminę C w ilości 0,3 g w 6. dawkach dziennie w 14 przypadkach, w 12 przypadkach bóle ustąpiły całkowicie. Duże znaczenie odgrywa tu czynnik psychoterapeutyczny, ponieważ witamina C, znosząc bóle mięśniowe, wpływa korzystnie na samopoczucie.

Wiele ciekawych spostrzeżeń odnośnie leczenia wstrząsami elektrycznymi zawiera sprawozdanie Kalinowskiego przedstawione Nowojorskiej Akademii Lekarskiej w r. 1944. Obejmuje ono chorych pochodzących z kliniki psychiatrycznej, do której chorzy zgłaszali się sami (570 przypadków) oraz chorych z zakładu psychiatrycznego (1200 przypadków). Różne wyniki lecznicze otrzymane przez tego samego lekarza w obu grupach zależne są od rodzaju chorych. Różnica w materiale bywa jedną z głównych przyczyn niezgodności poglądów na wartość leczenia wstrząsami elektrycznymi. Wyniki w przypadkach świeżych będą zawsze przewyższać wyniki osiągane w przypadkach dłużej trwających. Inną przyczynę stanowią różnice w intensywności leczenia.

Z początku w zakładzie leczono chorych przy pomocy electro-absence. Chorzy ci nie poprawiali się, gdy natomiast zastosowano u nich pełne napady wystąpiła poprawa. Niektóre sprawozdania włączają do swych zestawień wyniki otrzymywane przez wywoływanie electro-absence, co wprowadza zamieszanie. Electro-absence porównuje Kalinowsky z nieudanym zastrzykiem cardiazolu. Jego zdaniem skuteczność wstrząsów elektrycznych najlepiej uwidacznia się w przypadkach psychozy maniakalno-depresyjnej, depresję można przerwać po 4—8 wstrząsach niezależnie od jej nasilenia. Im większa jest utrata kontaktu z rzeczywistością, tym lepsza prognoza wstrząsów. W manii, w początkowych okresach leczenia wyniki były niekorzystne, kiedy stosowano wstrząsy w sposób podobny, jak w depresji, uległy natomiast poprawie, kiedy dawano 2—3 wstrząsy dziennie. Jeden przypadek silnego podniecenia maniakalnego poprawił się dopiero po 18 zabiegach przy pierwszym leczeniu, w dwa lata później przy równie silnym podnieceniu poprawił się po 4 wstrząsach, danych w ciągu 24 godzin.

Na szczególną wartość leczniczą w stanach silnego podniecenia wielokrotnych wstrząsów w ciągu jednego dnia wskazywałem w swych poprzednich pracach (31, 32). Sprawa ta ostatnio znalazła znów miejsce w piśmiennictwie. Page i Russell (1948) donoszą o „wzmocnionym leczeniu wstrząsami elektrycznymi". Stosują oni w stanach ostrych objawów schi zabiegi codziennie aż do chwili wystąpienia poprawy. Używają prądu o 50 okresach, 150 V, przez 1 sek., w 4 sek. po pierwszym włączeniu prądu dają 5 dalszych bodźców po 150 V przez 1 sek. w szybkich odstępach czasu. Chory otrzymuje zatem 1 napad drgawkowy i 5 dodatkowych bodźców. Jeśli po 3 dniach podobnego postępowania nie nastąpi poprawa, wtedy zwiększają ilość bodźców (1+7). Dodatkowe bodźce chory otrzymuje przed końcem fazy klonicznej.

Kiedy przeglądamy przypadki depresji z niepomyślnym wynikiem leczenia, spostrzegamy w nich cechy schizoidne i nasuwa się podejrzenie, że należą one do kręgu schi. Podobnie źle leczą się chorzy z ciężką hipochondrią. Domieszka psychonerwicowa wpływa niekorzystnie na wynik leczenia. Chociaż Cerletti i Bini opisali swą metodę i długi czas stosowali w zakresie schi, to jednak wyniki leczenia właśnie w schi są najgorsze. Stosunkowo dobrze reagują na wstrząsy schizofrenicy, którzy mają zły kontakt z otoczeniem i najmniej są dostępni do psychologicznego podejścia. Schizofrenicy bez ostrej psychozy, którzy sami zgłaszają się do leczenia również źle reagują. Czynniki prognostyczne dla leczenia wstrząsowego są te same, jak dla spontanicznej remisji. Na schizoidię wstrząsy nie wpływają.

Na ogół zapomina się, że Cerletti wprowadzając leczenie wstrząsowe w schi dawał 15—40 wstrząsów jako koniecznych. Bardzo często leczenie wstrząsami elektrycznymi jest niedostatecznie długie. Podkreślić należy, że wstrząsy elektryczne wymagają w schi długiego stosowania, podobnie jak wstrząsy insulinowe. Tylko wtedy

są one w schi skuteczne, kiedy się daje 20 lub więcej zabiegów. Przerwanie leczenia w chwili, kiedy chory wykazuje pierwszą kliniczną poprawę, jak to często niektórzy czynią, prowadzi niezawodnie do niepowodzenia w leczeniu. K a l i n o w s k y miał w swej obserwacji wielu schizofreników, którzy poprzednio byli gdzie indziej niedostatecznie leczeni i wykazywali nawroty choroby. Kiedy zastosował u nich dalsze wstrząsy i w dostatecznej ilości, wtedy otrzymał trwałe wyniki. M a l z b e r g w swym zestawieniu wyników, opracowanym dla departamentu higieny psychicznej wykazał, że wyniki lecznicze otrzymywane w zakładach o jednakim materiale, z których jedne stosowały 20, inne mniej niż 10 wstrząsów, przedstawiały się 5:2 na korzyść stosujących intensywne leczenie.

Wskazania dla wstrząsów insulinowych i elektrycznych nie są jeszcze ściśle określone. K a l i n o w s k y nie zgadza się z innymi, że wstrząsy elektryczne dają najlepsze wyniki w osłupieniu katatonicznym. Wstrząs elektryczny przerywa tylko objawowo osłupienie, lecz w końcowym wyniku daje gorsze wyniki, niż w postaciach paranoidalnych, podobnie jak insulina. Nie mamy dotychczas niestety porównania wyników otrzymanych przez stosowanie wstrząsów elektrycznych i insulinowych w tych samych warunkach, w dostatecznej ilości zabiegów i przez kompetentnych pracowników.

Zmiana w zachowaniu się chorego, występująca już po kilku wstrząsach elektrycznych czyni ten sposób leczenia specjalnie korzystnym dla krótkiego, czysto objawowego leczenia przewlekłych przypadków schi, w których nie można otrzymać remisji. Stosowanie wstrząsów elektrycznych 1—2 razy w tygodniu lub 1 na dwa tygodnie lub 1 w miesiącu czyli tzw. leczenie podtrzymujące będzie utrzymywać przewlekle chorego na wyższym poziomie społecznym.

Wymieniony rodzaj leczenia stanowi jedno z głównych zadań ambulatoryjnego stosowania wstrząsów elektrycznych. Można by wielu psychicznie chorych trzymać poza murami zakładu, jeżeliby u nich stosować takie „okazyjne leczenie".

Doświadczenia, jakie poczynił K a l i n o w s k y w psychonerwicach z wstrząsami elektrycznymi nie dały zadowalniających wyników. Nie obserwował on w psychonerwicach ustępowania objawów po 4—5 wstrząsie, typowego dla psychoz, z wyjątkiem psychonerwicy depresyjnej, która może być skutecznie leczona wstrząsami elektrycznymi, jeśli chodzi o depresję; nerwicowe nastawienie nie zmieni się bowiem pod wpływem leczenia. Stany lękowe słabo poprawiają się, nawet po długim leczeniu wstrząsami. Nerwicowcy często nieprzyjemnie reagują na zaburzenia pamięciowe i objawy organiczne, powstające pod wpływem wstrząsów, dlatego N e u m a n ostrzega przed stosowaniem wstrząsów u tych chorych. Miał on dobre wyniki w nerwicy przymusowej i natręctwach. W psychonerwicy można zastosować 2—3 wstrząsy, aby obniżyć napięcie i uczynić chorego bardziej podatnym na psychoterapię. S e l i ń s k i pierwszy zastosował ten sposób postępowania, polegający prawdopodobnie na uzyskaniu afektywnego stępienia, co często przełamuje opór chorego, podobnie jak amytal w leczeniu narkosugestywnym, o czym doniósł H o c h. Zastosowanie wstrząsów elektrycznych poza przypadkami chorób umysłowych jest nie wielkie i możliwe tylko w nielicznych, starannie dobranych przypadkach.

Czasem chorzy zdradzają lęk przed zabiegiem i odmawiają leczenia. U takich chorych zaleca R u b i n s t e i n podawanie pentotalu przed wstrząsem, który chory otrzymuje już w czasie snu.

U cierpiących na padaczkę po 1 lub 2 wstrząsach elektrycznych występuje podwyższenie progu drgawkowego. Przez zastosowanie u epileptyka kilku wstrząsów możemy go czasowo zabezpieczyć przed napadem spontanicznym. Nie można jednak takiego postępowania uważać za lecznicze w przypadkach, w których środki przeciwdrgawkowe są skuteczne. Wstrząs elektryczny przerywa padaczkowe stany zamroczenia, jak już pisaliśmy (33).

W swym obszernym studium psychofizjologicznym na temat wstrząsu elektrycznego dochodzi D e l a y (1946) do wniosku, że międzymózgowie odgrywa dominującą rolę w regulacji nastroju, świadomości i instynktów. Rola ta zasadza się na współdziałaniu korowo-bazalnym, szczególnie fronto-diencefalicznym i w stanach patologicznych zgodnie z J a c k s o n a prawem dyssolucji i liberacji. Wstrząs elektryczny działa głównie na międzymózgowie. Dowody czerpie autor ze swych badań. W napadzie padaczkowym wyzwolonym prądem elektrycznym wyróżnia 5 czynników: utratę przytomności, drgawki, burzę neurowegetatywną, zmiany humoralne i towarzyszące zjawiska bioelektryczne. Wszystkie te czynniki przemawiają za zajęciem międzymózgowia względnie połączeń korowo-bazalnych.

Przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi posługujemy się zwykle elektrodami o średnicy 4 cm. Używając elektrod o znacznie mniejszej powierzchni można umiejscowić bodziec elektryczny i w następstwie wyodrębnić niektóre z wielu występujących po wstrząsie objawów. Takie badania przeprowadzili H e a t h i N o r m a n (1946), posługując się elektrodami o średnicy 8 mm. Dochodzą oni do wniosku, że utrata pamięci i drgawki nie są koniecznym warunkiem uzyskania klinicznej poprawy. Zasadniczym warunkiem dla pomyślnego wyniku jest, ich zdaniem, pobudzenie korowych ośrodków wegetatywnych. Kiedy zastosowali prąd na okolicę odległą od obszaru ruchowego drgawki nie występowały, mimo że siła prądu była wystarczająca dla wyzwolenia drgawek. Powikłania oddechowe można zmniejszyć przez unikanie pola 6B, tj. korowego ośrodka hamującego oddechanie. Działając na pola czołowe można otrzymać kliniczną poprawę bez wywoływania drgawek, chociaż będzie ona mniejsza, niż gdy wstrząsowi towarzyszą drgawki.

F l e i s c h h a c k e r wykazał, że niektóre

objawy neurologiczne w czasie wstrząsu zależne są od miejsca przyłożenia elektrod. Jeżeli jedna elektroda jest umieszczona bliżej zewnętrznego otworu usznego, wtedy może wystąpić niesymetryczne obrócenie się i niesymetryczne drgawki. Jego również zdaniem wstrząs działa na międzymózgowie i poprzez nie na przysadkę i inne gruczoły dokrewne. Przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi apetyt jest zwykle pobudzony, czasem występują trudności w spaniu, czasem działanie na miesiączkę.

W niektórych przypadkach, zwlaszcza schi, które nie poprawiają się po wstrząsach elektrycznych staramy się wpłynąć na los chorego przez dodatkowe zastosowanie wstrząsów insulinowych, o ile zdobycie tego bardzo kosztownego środka nie natrafi na trudności. Myśl ta nie jest bynajmniej nową. D o m a s z e w i c z i E r b donieśli 10 lat temu o kombinowanym leczeniu schi cardiazolem i insuliną. W tym samym roku ukazała się w Ameryce na ten sam temat praca G e o r g i e g o, który uważany jest za twórcę tej metody (22, 40).

Kombinowane leczenie insulinowo-cardiazolowe daje zdaniem D o m a s z e w i c z a i E r b a dodatnie wyniki w przypadkach, w których leczenie insuliną zawiodło (18). Nasze skromne doświadczenie z leczeniem kombinowanym (wstrząsy elektryczne + insulina) przemawia na korzyść tej modyfikacji. Leczenie to przeprowadzaliśmy w chronicznych przypadkach schi, które nie poddawały się leczeniu wstrząsami elektrycznymi, niekiedy mimo powtarzania kursu. Wypada jednak zrobić uwagę, że nie wiemy, czy te przypadki nie poprawiłyby się po samym leczeniu insulinowym, bez poprzedzających je wstrząsów elektrycznych.

Klasyczna metoda „sumowania", polecana przez G e o r g i e g o polega na zastosowaniu wstrząsu elektrycznego podczas drugiej godziny stanu hipoglikemicznego, kiedy poziom cukru we krwi jest najniższy. W tym okresie najczęściej występują spontaniczne drgawki hipoglikemiczne. Inni znów stosują wstrząs elektryczny w czasie najgłębszej śpiączki. Niektórzy przeprowadzają wstrząsy elektryczne w dniach wolnych od podawania insuliny. Stosowanie wstrząsów podczas najgłębszej śpiączki ma na celu zwiększenie leczniczego działania i patofizjologicznych zmian w mózgu. Zwykle kończy się śpiączkę hipoglikemiczną po wstrząsie elektrycznym przez podanie dożylne glukozy lub cukru przez sondę żołądkową.

Nie ma dotychczas podstaw do twierdzenia, że wspólne stosowanie wstrząsów elektrycznych i insulinowych ma być bardziej niebezpieczne. Wśród chorych, leczonych przez B r a u n m ü h l a metodą kombinowaną śmiertelność wynosi 0,37%, co odpowiada dolnej granicy śmiertelności przy insulinie. Przy leczeniu insuliną chorych, leczonych poprzednio wstrząsami elektrycznymi spostrzega się pewne odchylenia, istnieją trudności w wywoływaniu śpiączki i często trzeba się uciekać do bardzo wielkich dawek insuliny.

Zalecane są różne sposoby łączenia wstrząsów elektrycznych i insulinowych: 1) w metodzie „blokowej" B r a u n m ü h l a stosuje się przez 20 dni w przypadkach ostrych, przez 30 dni w przypadkach przewlekłych stany hipoglikemiczne, później „bloki" wstrząsów elektrycznych wywoływanych w stanie hipoglikemicznym. Blok składa się z 2—4 wstrząsów elektrycznych, oddzielonych od siebie przez dnie spoczynkowe w różnych kombinacjach. Potem następuje seria 10—15 śpiączek insulinowych, po której stosuje się następny blok wstrząsów elektrycznych; 2) w metodzie „naprzemiennej" podaje się insulinę z przerwami, w czasie których stosuje się wstrząs elektryczny; 3) w metodzie „krzyżowanej" stosuje się u chorego, który nie poprawił się po leczeniu insuliną, dodatkowy kurs wstrząsów elektrycznych lub na odwrót. Nie można przy tym mówić o wyższości jednej metody nad drugą, ponieważ nie wiadomo jakby chory reagował na kontynuowanie jednego sposobu leczenia.

Praktycznie najlepiej jest stosować wstrząsy elektryczne po lub w czasie leczenia insuliną, w celu usunięcia najbardziej burzliwych objawów psychotycznych, można przy tym dawać więcej wstrząsów w pewnych regularnych odstępach czasu lub po leczeniu insuliną, kiedy to leczenie osiągnie pewien poziom poprawy, dalej się nie posuwającej. Dotychczas nie ma jeszcze ustalonych wzorów dla leczenia kombinowanego. Podkreślają to rosyjscy badacze (V a s i l y e v a, D i k o v i t s k y i Z e l y e v a), którzy rozpoczynają leczenie od jednej metody, potem stosują drugą, kiedy obie zawodzą, wtedy je kombinują (40). Co raz więcej autorów zaczyna leczenie wstrząsami elektrycznymi i utrwala poprawę dodatkowym leczeniem insuliną. Postępowanie to usprawiedliwione jest łatwiejszym i prostszym sposobem stosowania wstrząsów elektrycznych oraz szybszymi wynikami. K a l i n o w s k y woli, na podstawie swych korzystnych doświadczeń z wstrząsami elektrycznymi, osiągnąć remisję przy ich pomocy, a leczenie kombinowane ograniczyć do chorych wykazujących skłonność do nawrotów (40).

Materiał pochodzący ze szpitala G e o r g i e g o, twórcy metody kombinowanej opublikował C h a p u i s i ostatnio C h a p u i s i G e o r g i. Przeciętna liczba zabiegów wynosiła: 70—80 dni hipoglikemicznych oraz 10—20 wstrząsów elektrycznych. Ilość całkowitych i socjalnych remisji w ostrych przypadkach (trwających krócej niż 6 mies.) wynosi 81,5%, jeśli dodamy poprawy, otrzymamy liczbę 94,6%. Podczas okresu obserwacyjnego, trwającego 5 lat 70% remisji utrzymuje się nadal. Ostatnio po 7 latach jeszcze ponad 50% trwa w remisji. C h a p u i s porównując wyniki osiągane samą insuliną i wyniki leczenia kombinowanego znalazł, że leczenie kombinowane daje lepsze wyniki u katatoników, lecz nie u paranoików. Zagadnienie wyższości leczenia kombinowanego nad leczeniem wyłącznie wstrząsami insulinowymi lub elektrycznymi pozostanie nierozstrzygnięte, dopóki nie będą dostępne prace porównawcze nad dającym się porównać materia-

łem chorych, leczonych odpowiednio różnymi metodami (49).

Niewątpliwy jest związek między neurologią i psychiatrią. Wydaje się słuszne coraz częściej używane określenie „neuropsychiatria". Usprawiedliwienie dla tej nazwy znajdujemy np. w prefrontalnej leukotomii. Zagadnienie leczniczego działania wstrząsów elektrycznych aktualizuje na nowo prastary problem „ciało-dusza", dla celów czysto praktycznych. Prefrontalna leukotomia czyni ten problem jeszcze bardziej aktualnym. Niektórzy uważają, że wstrząsy elektryczne i prefrontalna leukotomia działają w ten sam sposób, tzn. przez wywoływanie nieodwracalnych, destruktywnych zmian w korze mózgowej, w wstrząsie elektrycznym destrukcji szarej substancji, zaś białej przy prefrontalnej leukotomii. Trudno nam uwierzyć, piszą Brain i Strauss, aby używając małego napięcia prądu i krótkiego czasu przepływu moglibyśmy wywołać nieodwracalne zmiany w neuronach korowych lub krwawienia do tkanki mózgowej. Aby nie być posądzonym o brak obiektywności, przytaczamy wyjątek z pracy Batta o zmianach histologicznych po wstrząsie elektrycznym: Impastato i Almansi cytują Cerletti'ego, według którego wstrząs elektryczny wywołuje u psa ostrą reakcję komórkową bez nieodwracalnych zmian, podczas gdy Bini stwierdził ostre uszkodzenia komórki nerwowej odwracalne lub nieodwracalne. Występuje kurczenie się i hyperchromatosis protoplazmy i jądra w głębszych warstwach kory mózgowej. Ostatnio Alpers i Hughes badali mózgi 30 kotów po wstrząsach elektrycznych. 14 z nich wykazywało krwawienia podpajęczynówkowe zwykle łagodne lecz czasem rozległe, inne wykazywały punktowe krwotoki w korze, białej substancji, móżdżku oraz okolicy III komory (5).

Ostatnio Neubuerger, Whitehead, Rutledge i Ebaugh badali zmiany u 12 psów. Znaleźli oni szczególnie liczne zmiany na drodze przepływu prądu i więcej w zakresie kory, niż w niżej leżącej substancji szarej. Komórki wykazywały tigrolysis, bladość, obrzęk i wakuolizację oraz lekką proliferację gleju. Rozszerzenie naczyń i małe krwotoki widoczne były w korze, oponach i w pobliżu komór mózgowych. Zmiany powyższe są wywołane częściowo działaniem na mózg, częściowo na naczynia. Nasilenie tych zmian było wyraźnie mniejsze niż po cardiazolu (5).

Brain i Strauss są zdania, że wstrząs elektryczny i prefrontalna leukotomia działają fizykalnie przez blokowanie dynamicznej wymiany między ośrodkami czołowymi i wzgórzem wzrokowym oraz podwzgórzem, w wstrząsie elektrycznym przez niszczenie neuronów zapoczątkowujących bodźce pochodzenia czołowego, w prefrontalnej leukotomii przez uszkodzenie dróg przewodzących. Istnieją jeszcze inne sposoby tłumaczenia działania na drodze fizykalnej wstrząsu elektrycznego i prefrontalnej leukotomii. Wiele, ich zdaniem, wskazuje na to, że mózg można uważać za mechanizm elektrofizjologiczny, który nie jest niczym innym, jak nieskończenie złożonym zespołem elektrycznych rezonatorów. W zaburzeniu psychicznym część rezonatorów może być nadmiernie czynną lub działać hamująco na inne układy lub być w dysonansie lub w ogóle nie łączyć się. Wstrząs elektryczny i prefrontalna leukotomia działają przypuszczalnie przez zmianę elektrycznych wzorców w mózgu. Porównanie mózgu do centrali telefonicznej wydaje się w tym oświetleniu nonsensem, choć wielu ludzi uważa je za słuszne. Golla wykazał ostatnio, że ujmowanie ośrodkowego układu nerwowego jako statycznej całości jest niewłaściwe, podkreślił przy tym zdumiewającą zdolność reorientacji ośrodkowego układu nerwowego po uszkodzeniach zdawałoby się nieodwracalnych. Jeśli przyjmiemy dynamiczny pogląd na ośrodkowy układ nerwowy, wtedy możemy przyjąć, że leczenie wstrząsami elektrycznymi prowadzące lub nie do nieodwracalnych zmian w neuronach, działa przez czasowe uciszenie pewnych rezonatorów czołowych, dając przez to czas całemu mózgowi, aby przyzwyczaił się do bardziej uproszczonych, ale psychologicznie łatwiej dostępnych wzorców (5).

Istnieje wielka niezaprzeczalna prawda, o której prawie wszyscy zapominamy, że każdy z nas musi umrzeć. Jakże inaczej wyglądałyby dzieje ludzkości, gdybyśmy tę prawdę stale mieli przed oczyma. Życie człowieka najczęściej bywa ciągłą męką i cierpieniem. Naczelnym zadaniem lekarza jest koić cierpienia. Czyńmy to w sposób najskuteczniejszy, najkrótszy i najmniej bolesny. Dlatego należy wyrazić wielką radość, że rozwój psychiatrii właśnie w zakresie leczenia największe czyni postępy. Niewiele jest nauk lekarskich, które by mogły się poszczycić równie skutecznymi sposobami leczenia, jak nasza dyscyplina.

PIŚMIENNICTWO

1) Aschner B.: Ärzt. Praxis 1932, 7. — 2) Baruk H.: Annal. Med. Psychol. 1945, 103, 410. — 3) Batt J. C.: J. Ment. Sci 19443, 89, 296. — 4) Bleuler E.: Lehrb. d. Psychiatrie, Berlin 1930. — 5) Brain R. W., Strauss E. B.: Recent advances in neurology and neuropsychiatry, London 1947. — 6) Braunmühl A.: Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1942, 102, 146. — 7) Brzezicki E.: Przegl. Lek. 1947, 20. — 8) Burckhárdt G.: Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1890, 47, 463. — 9) Carol R. L.: New York State J. Med. 1923, 118. — 10) Cerletti U., Bini L.: Arch. gen. di Neur. 1938, 19, 266. — 11) —: Boll. Accad. med. Roma 1938, 64, 136. — 12) —: Riv. sper. Freniatr. 1940, 64, 209. — 13) Chapuis R., Georgi F.: Schweiz. Arch. f. Neurol. 1945, 15, 66. — 14) Cotton H., Draper J. W., Lynch J. M.: M. Rec. 1920, 97, 719. — 15) Daumezon G. L., Cassan L., Delamarre P.: Annal. Med. Psychol. 1945, 103, 428. — 16) Delay J.: L'electro-choc et la psycho-physiologie, Paris 196. — 17) Diethelm O.: Am. J. Psychiatr. 1939, 95, 1165. — 18) Domaszewicz A., Erb A.: Rocznik Psychiatr. 1938, 31, 108. — 19) Fleischhacker H. H.: Arch. Neurol. 1946, 56, 458. — 20) Freeman W., Watts J. W.: J. Ment. Sc. 1944, 379, 532 — 21) Frostig J.: Psychiatria, Lwów 1933. — 22) Georgi F.: Am. J. Psychiatr. 1939, 67. — 23) Haines H. H.: Psychiatr. Quart. 1944, 18, 273. — 24) Heath R. G., Norman E. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946, 63, 492. — 25) Himwich H. E., Alexander F. A. D., Lipetz B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938, 39, 367. —

26) Hinsie L. E.: Psychiatr. Quart. 1929, 3, 5. — 27) Hoch P. H.: Am. J. Psychiatr. 1943, 100, 124. — 28) Hühnerfeld: Med. Klin. 1932, 1, 624. — 29) Jacobi W.: Ztschr. f. Neur. 1920, 56, 94. — 30) Jarema M.: Przegl. Lek. 1945, 3—4, 46. — 31 —: Nowiny Lek. 1946, 6, 105. — 32) —: Pol. Tyg. Lek. 1946, 17, 528. — 33) —: Nowiny Lek. 1947, 1, 1. — 34) —: Semaine d. Hôpitaux 1947, 33, 2022. — 35) —: Przegl. Lek. 1947, 5—6, 164. — 36) —: Przegl. Lek. 1947, 12, 477. — 37) —: Przegl. Lek. 1948, 7. — 38) Jessner L., Ryan V. G.: Shock treatment in psychiatry, New York 1941. — 39) Kalinowsky L. B.: Bull. New York Acad. Med. 1944, 20, 485. — 40) —, Hoch P. H.: Shock treatments, London 1946. — 41) Kennedy A.: J. Ment. Sc. 1937, 83, 609. 442) Kistelska H.: Pol. Tyg. Lek. 1947, 45—44, 1253. — 43) Klaesi J.: Ztschr. f. Neur. 1922, 7, 557. — 44) Leyberg J.: Lekarz Wojsk. 1946, 2—3, 92. — 45) Lundvall H.: Am. J. Clin. Med. 1915, 22, 115.— 46) Malzberg B.: Psychiatr. Quart. 1943, 17, 154. — 47) Meduna L.: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie, Halle 1937. 48) Napier F. J.: J. Ment. Sc. 1944, 90, 875. — 49) Neyman C. A.: Arch. Phys. Therapy 1913, 24, 660. — 50) Nyiro J.: Schweiz. Arch. f. Neurol. 1937, 40, 180. — 51) Page L. G. M., Russel R. J.' Lancet 1948, 597. — 52) Pascall C.: La démence précoce, Paris 1911. — 53) Rubinstein H. S.: ref.: Arch. Neurol. 1946, 55. — 54) Sakel M.: Neue Behandlungsmethode der Schizofrenie, Wien 1935. — 55) Schroeder K.: Ugesk. f. laeger. Klin. 1932, 1, 624.— 56) Selinski H.: Bull. New York Acad. Med. 1943, 19, 245. — 57) Steck H.: Schweiz Arch. f. Neurol. 1933, 31, 153. — 58) Wagner-Jauregg J.: Psychiatr. Neur. Wochenschr. 1918, 20,132.

SUMMARY

A Decade of the Electric Convulsive Therapy

b. M. Jarema, M. D.

It is in the Spring of this year that ten years have elapsed since Ugo Cerletti performed his first Electric Shock Treatment on a human being. To-day, in all the world, there is no mental hospital where E. C. T. is not being used. Then, it is time now to make a review of the development of this organic treatment in psychiatry and of the various views held by many workers and psychiatric scholls on this subject, and to include our own experiences with E. C. T. At the present time the convulsive treatment is an irreplaceable tool in the psychiatrist's hands, and it will remain such until better therapeutic methods take it place. The history of the development of the organic therapy is not a logical one. The disscussed methods have developed empirically, what is quite understandable in a branch of medicine where etiological and patho-physiological factors are completely unknown. All organic therapeutic methods in psychiatry have one thing in common i. e., they are based on the belief that psychological disorders may be influenced by not psychological means.

The Electric Convulsive Therapy has its antagonists and its enthusiasts, the former fervently exagerate the dangers and drawbacks of this method the latter unconsciously close their eyes to its bad sides. Statistics may often be misleading, therefore one should not hurry with giving statistical data.

The best results are obtained in affective disorders. If we enceunter a resistant case of depression we can certainly find some schizophrenic traits in it. The cases of severe hypochondria are rather resistant. The psychoneurotic component affects the result of the treatment also in an unfavourable way. Although Cerletti and Bini described and used their method for a long time in schizophrenic patients the results in schizophrenia are the least promising. Relatively the best results are obtained in schizophrenics who have a poor contact and are the least accessible to psychological approach. Like in insulin treatment the schizophrenics must be treated for a long period of time, 20 or more treatments should be given. In some cases of schizophrenia resistant to E. C. T. we try to combine the treatment with insulin comas (if insulin is available).

Doctor's principal task is to relieve the suffering. Let us do it in a shortest and most effective way. We ought to be glad that such a splendid progress is made by psychiatry in the field of therapy. There are few branches of medicine that have equally successive therapeutic methods.

Tadeusz DOROBISZ — Wrocław
Mieczysław GAMSKI

Niepasożytnicze torbiele wątroby

(Z I Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego (Kierownik: doc. dr Kazimierz Czyżewski) i z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego (Kierownik: prof. dr Antoni Falkiewicz)

Dość bogate już dzisiaj piśmiennictwo, dotyczące problemu torbieli wątroby składa się w przeważnej części z doniesień kazuistycznych. Nieliczne, zasadnicze prace na ten temat różnią się między sobą w poglądach na patogenezę schorzenia i co za tym idzie nie podają jednolitej systematyki torbieli wątroby.

Chcąc swobodniej poruszać się w omawianym zagadnieniu, jesteśmy zmuszeni do podjęcia próby przeprowadzenia własnego podziału torbieli wątroby.

Torbiele wątroby.

I. pochodzące z zawiązków wrodzonych

A) wątrobowych:

a) prawdziwe:

1. gruczolaki torbielowate
2. naczyniaki chłonne torbielowate
3. naczyniaki krwionośne jamiste

b) rzekome:

1. z rozstrzeni i uchyłków dróg żółciowych

B) pozawątrobowych:

1. torbiele skórzaste

II. nabyte

a) prawdziwe:

1. pasożytnicze

b) rzekome:

1. z rozpadu nacieków nowotworowych
2. pokrwotoczne
3. z rozstrzeni uchyłków dróg żółciowych.

W pracy poniższej zajmujemy się niepasożytniczymi prawdziwymi torbielami wątroby. Pierwsze dane o tego rodzaju przypadku pochodzą od Gloza z r. 1864. Pierwsze zestawienie 16 przypadków podał z piśmiennictwa Leppmann w r. 1900. Ostatnie znane nam obliczenie pochodzi z r. 1939 od B. F. Davisa wyraża się cyfrą 230 przypadków. W dostępnym nam obecnie piśmiennictwie znaleźliśmy dalszych 38 przypadków.

Prawdziwe, niepasożytnicze torbiele wątroby, pojedyncze lub mnogie, występują bądź to jako zaburzenie odosobnione, bądź to równocześnie z torbielami, czy innymi zaburzeniami rozwojowymi w zakresie innych narządów. Fakt ten spowodował nawet stworzenie pojęcia choroby wielotorbielowej. Najczęściej łączą się torbiele wątroby z torbielami nerek, rzadziej z torbielami trzustki, śledziony, jajnika, krezki, sieci, z torbielą ependymalną w IV komorze mózgu.

Z równoczesnych zaburzeń rozwojowych opisywano, poza zwyrodnieniem torbielowatym, odwrotne położenie trzew (Witzel), wielopalcowość, niedorozwój płciowy, zarośnięcie cewki moczowej, wodniak mózgu (Wackerle).

Omawiane torbiele występują u kobiet czterokrotnie częściej, jak u mężczyzn, przeważnie między 40 a 60 rokiem życia. Znane są jednak przypadki torbieli wątroby u osobników młodszych, a nawet u płodu (Witzel, Moll), dla którego może stanowić przeszkodę porodową.

Torbiele wątroby występują przeważnie na dolnej powierzchni wątroby lub częściej w większej ilości, zajmując nieraz cały narząd, z pozostawieniem wąskich beleczek miąższu wątrobowego pomiędzy poszczególnymi torbielami. Obraz ten nazwano zwyrodnieniem torbielowym narządu. Możliwe, że torbiele pojedyncze znacznych rozmiarów powstają ze zlania się większej ilości torbieli małych (Hoffmann). Na wewnętrznej powierzchni ściany dużych torbieli pojedynczych widzi się często beleczkowanie, mogące odpowiadać reszcie zanikłych ścian torbieli pierwotnych.

Według Sandberga więcej jak połowa torbieli wątroby przypada na pojedyncze prawdziwe gruczolaki, wychodzące najczęściej z prawego płata.

Wielkość torbieli waha się od wielkości ziarna prosa i śrutu (Auerbach) do tworu wagi ponad 10 kg (Dmochowski i Janowski, Kaufmann, Blum, Müller).

W ścianie torbieli wyróżnia B. F. Davis 3 warstwy: zewnętrzną z luźnej tkanki łącznej miernie unaczynionej, środkową ze zbitej tkanki łącznej oraz wewnętrzną nabłonkową, złożoną z nabłonka cylindrycznego lub kubicznego, rzadziej płaskiego wielowarstwowego, wyjątkowo rzęskowego (v. Recklinghausen, Zahn, Ebert, Friedreich, Girode). Nieraz różne rodzaje nabłonka znajdują się obok siebie. Nabłonek i otaczająca tkanka łączna mogą bujać brodawkowato do światła torbieli, dając obraz cystadenoma papilliferum (Flinzer, Weishampt). W cystadenoma widzi się czynne, zbliżone do nowotworowego, bujanie nabłonka i tkanki łącznej ściany.

Treść wypełniająca torbiel jest płynna, rzadziej galaretowata, wodojasna lub zielonkawojasna lub zielonkawo-żółtawa, czekoladowa, krwawa, mleczno-biała, ropna. Jej ciężar gatunkowy wynosi średnio 1010—1020, zawartość białka 3—15%. Stwierdza się często obecność cukru gronowego, bilirubiny i kwasów tłuszczowych. Drobnowidowo krwinki czerwone, białe, złuszczone nabłonki, kryształy cholesteryny, kulki tłuszczu. W przypadkach mnogich torbieli różnych narządów poszczególne torbiele mogą zawierać treść różną wyglądem, składem chemicznym i komórkowym.

Wzrost torbieli jest zwykle powolny, rozciąga się na 3—10 i więcej lat. W miarę wzrostu torbiel uciska na miąższ wątroby, powodując nieraz jego zanik, może uciskać na drogi żółciowe, żyłę wrotną (puchlina brzuszna, głowa Meduzy), na sąsiednie narządy, na żyłę czczą dolną (obrzęk kończyn dolnych), rzadko wywiera ucisk ku górze na przeponę i narządy klatki piersiowej. Rozmaite stosunki miejscowe warunkują szereg powikłań uciskowych ze strony narządów sąsiadujących z torbielą (żółtaczka, wodonercze).

Symptomatologia kliniczna torbieli wątroby zależy od szybkości jej wzrostu, ucisku na narządy sąsiednie oraz powikłań. Hoffmann podaje bóle brzucha przy dłuższym staniu i chodzeniu oraz duszność przy leżeniu jako charakterystyczne dla torbieli wątroby. Powikłaniem zachodzącym w obrębie samej torbieli jest jej zakażenie wtórne i zropienie, przebicie do sąsiedztwa lub nowotworowe zwyrodnienie jej nabłonka. Czynnikiem ważnym w rokowaniu torbieli wątroby jest również istnienie nerek torbielowatych. Sprawność czynnościowa miąższu wątrobowego nie ulega zaburzeniu pomimo nieraz bardzo znacznego zaniku uciskowego miąższu.

Możliwość rozpoznania torbieli wątroby przed zabiegiem operacyjnym, czy przed badaniem sekcyjnym jest stosunkowo rzadka. Jednak B. F. Davis nie ma słuszności twierdząc, że do r. 1939 tylko jeden przypadek tego rodzaju (Stoersen i Wangensteen 1922) był prawidłowo rozpoznany przed operacją.

W rozpoznaniu różnicowym torbieli wątroby należy uwzględnić wysięk w woreczku żółciowym, otorbiony wysięk otrzewnowy, wodonercze, torbiel sieci, krezki, nerki, trzustki, jajnika, torbiel pozaotrzewnową chłonną, mleczową oraz torbiele rzekome wątroby (uchyłki dróg żółciowych), ropień lub torbiel po wessaniu się krwiaka lub ograniczonej martwicy).

Leczenie torbieli wątroby jest operacyjne.

Zestawienie sposobów leczenia (wg Melnikowa) przedstawia się następująco:

1. nakłucie przez powłoki brzuszne lub po otwarciu jamy brzusznej

2. nacięcie ściany torbieli ze stałym sączkowaniem

3. częściowe wycięcie ściany z sączkowaniem lub bez

4. wycięcie całkowite torbieli:
   a) bez tkanki wątrobowej
   b) z wycięciem części wątroby
5. połączenie torbieli:
   a) z jelitem
   b) z woreczkiem żółciowym
6. różne operacje:
   a) w rodzaju sposobu Talmy
   b) w rodzaju sposobu Winkelmanna
   c) wszycie ściany torbieli w powłoki brzuszne z częściowym jej wycięciem
   d) wyskrobanie jamy torbieli, z całkowitym szwem wewnętrznym.

Dawno już zarzucono metodę opróżniania torbieli drogą nakłuć przez powłoki, jako niebezpieczną. Cytowane przez Schaacka w r. 1923 4 przypadki leczone wielokrotnymi nakłuciami zakończyły się śmiertelnie. Jedynie Kaltenbachowi udało się przez 8 lat okresowo nakłuwać torbiel wątroby i upuścić w sumie 320 litrów płynu.

Ze stosowanych obecnie sposobów operacyjnych najlepszym jest możliwie doszczętne wyłuszczenie lub wycięcie torbieli, o ile to jest oczywiście możliwe. Nie daje się ono często przeprowadzić, np. w wypadku, gdy torbiel obejmuje za dużą część wątroby lub gdy przeszkadzają rozległe, trudne do usunięcia zrosty z otoczeniem.

Przy wszelkich innych, nie całkowicie doszczętnych operacjach, rokowanie zależy od tego, czy nabłonek wydzielający istnieje nadal, czy też został zniszczony, czy to przez ropienie wewnątrz torbieli, czy to wskutek długotrwałego, wysokiego ciśnienia wewnątrz torbieli.

O ile nabłonek utrzymał się, wydzielanie będzie trwało nadal i utrzyma się przetoka. Wówczas jednak można próbować zniszczyć nabłonek przez wlewanie do jamy torbieli płynów drażniących.

Operacje doszczętne nie tylko dają lepsze wyniki, ale są, jak wykazuje statystyka Melnikowa, mniej niebezpieczne dla chorych. Spośród cytowanych 92 przypadków 29 było leczonych operacją doszczętną z 10% śmiertelności, reszta zaś przypadków operowana niedoszczętnie dała 26% śmiertelności, przy czym u pozostałych przy życiu 33% powstały przetoki.

Ogólna śmiertelność pooperacyjna według Winklera i Characha (1936) wynosi 12—32%, według Davisa C. M. (1937) 27,2%.

Wśród poglądów ponad 100 autorów na patogenezę torbieli wątroby zarzucono już myśl Witzela, Ferillon, czy Northa o zastoju w drogach żółciowych oraz zdanie Robertsa, Terbourgha, Keena i innych o coccidiach i gregarinach.

Nowsze teorie reprezentowane przez Luzie Lorenz, Margrit, Tenscher, Namoercka, Hufschmida, Siegmunda, Evinga, Letulle'a, Verliac'a i wielu innych mówią o zaburzeniach rozwojowych i o czynniku nowotworowym, jako o przyczynie powstania torbieli. Sabourin przyjmuje, że torbiele wątroby powstają z rozwijających się lub ostatecznie wykształconych kanalików żółciowych. Still mówi o nieprawidłowych torbielowatych kanalikach żółciowych.

Dyskutowano również możliwość zlewania się zwyrodniałych wodniczkowo komórek wątroby w torbiel. Według Moschkowitza torbiele są wynikiem rozszerzenia dodatkowych dróg żółciowych. Przyjmowano też możliwość działania urazu oraz rozmaitych czynników zapalnych.

Według poglądu Hammara włosowate naczynia żółciowe powstają z beleczek wątrobowych, reszta naczyń żółciowych z osobnych zawiązków. Brak połączenia pomiędzy włośniczkami żółciowymi a drobnymi naczyniami żółciowymi daje zdaniem Wackerlego początek torbielom wątroby.

Von Kahlden, Dmochowski, Janowski, Hufschmid, Rolleston, Tholesi i inni uznają torbiele wątroby jako gruczolaka torbielowatego, Kilvington — naczyniaka. W gruczolaku stwierdza się równoczesny rozrost nabłonka i tkanki łącznej śródwątrobowych kanalików żółciowych (Heller).

Wackeley i Mc Myne twierdzą, że torbiele wątroby są pozostałością płodowej żyły pępkowej.

Własny przypadek torbieli wątroby przytaczamy poniżej.

Chora R. J. (l. dz. 604/47), l. 38, buchalterka, Pobyt w Klinice 21. — 31.VII.47. i 4. — 10.IX. 47 r. W najbliższej rodzinie gruźlica płuc, ropne zapalenie opłucnej, zapalenie osierdzia, gruźlica prosówkowa. W 18 r. ż. przebyła chora zabieg operacyjny wycięcia wyrostka robaczkowego oraz suche zapalenie prawej opłucnej. W 20 r. ż. zakrzepowe zapalenie lewej żyły udowej po porodzie. W 28 r. ż. żółtaczka 6 tygodni trwająca, bez gorączki, z nudnościami i gnieceniem w prawym podżebrzu, z ciemnym zabarwieniem moczu i odbarwieniem stolca.

Od tego czasu sporadycznie silne bóle w prawym podżebrzu z promieniowaniem do lewego podżebrza, utrzymujące się do 12 godzin. Przed 5 laty (r. 1942) w ciągu 6 miesięcy odczuwała chora bez związku z jedzeniem tępe, rozpierające bóle w prawym podżebrzu, które promieniowały ku plecom, ku nadpępczu, nasilały się przy energiczniejszych ruchach i stosowaniu gorących okładów. W tym czasie lekarz stwierdził powiększenie wątroby.

W latach 1944—46 podobne zespoły bólowe występowały przez przeciąg kilku tygodni. Od maja 1947 przy chodzeniu dość silne, tępe bóle w prawym podżebrzu, promieniujące ku obu łopatkom. W spoczynku bóle słabsze. W początku lipca zauważyła chora powolne wypuklanie się okolicy prawego podżebrza. Dnia 21.VII.47. zgłosiła się Kliniki.

Stan obecny z dnia 21.VII.47.

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Głowa, szyja, narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch w zakresie prawego podżebrza znacznie wysklepiony. Spod prawego łuku żebrowego wysuwa się — odpowiadający kształtem i położeniem wątrobie — guz gładki, twardy, niebolesny, w części górnej i środkowej elastycznie chełbocący. Sięga do dołu

biodrowego, w linii środkowej 3 palce poniżej pępka, przekracza na 4 palce linię środkową, obniża się przy wdechu, leży bardziej od przodu, dwuręcznie niebadalny. Śledziona niepowiększona, nerki niewyczuwalne. Jama otrzewnowa wolna od płynu. Kończyny bez zmian. Ciepłota ciała 37,3°. Narząd rodny bez zmian.

Badania dodatkowe: mocz o c. g. 1022, nie wykazuje składników nieprawidłowych. Badanie cytologiczne krwi: obraz prawidłowy, leukocytów kwasochłonnych 2%. Obraz szpiku mostka prawidłowy. Odczyn Biernackiego 10/21. Odczyn Wassermanna ujemny. Ciśnienie krwi 125/75 mm Hg. Odczyn Weinberga wiązania dopełniacza z antygenem bąblowca ujemny. Odczyn Cassoni'ego ze śródskórnym wstrzyknięciem antygenu bąblowca również ujemny.

Sonda żołądkowa wykazuje prawidłowy chemizm błony śluzowej żołądka. Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego bez zmian. Cholecystografia: woreczek żółciowy wypełniony substancją kontrastową, przesunięty ku linii środkowej i ku dołowi przez powiększony cień wątroby. Odczyn Takata-Ara ujemny. Poziom bilirubiny we krwi 0,32 mg %. Azot pozabiałkowy 27 mg %. Próba wodna Volharda: zdolność rozcieńczania, zagęszczania i wydalania moczu prawidłowa. Poziom cukru we krwi 97 mg %. Po obciążeniu 50,0 g glukozy krzywa wzrostu poziomu cukru we krwi prawidłowa. Oporność ciałek czerwonych na płyny hipotoniczne: 0,48—0,34% roztworu Natr. chlor. Po ukończeniu badań chorą wypisano 31.VII.47 r. z Kliniki, polecając kontrolę internistyczną i zabieg operacyjny po upływie 1 miesiąca.

W drugiej połowie sierpnia wystąpił dość znaczny obrzęk prawej kończyny dolnej, dowodzący ucisku guza na żyłę biodrową wspólną prawą. Po dwóch tygodniach pozostawania chorej w łóżku obrzęk cofnął się. Ponowna obserwacja chorej w Klinice w czasie od 4—10.IX.47. nie wykazała zmiany w stanie chorej w porównaniu ze stanem z pierwszego pobytu.

Zestawiając wyniki przeprowadzonych badań, stwierdziliśmy u omawianej chorej obecność znacznej wielkości guza w prawej części jamy brzusznej, wychodzącego od przodu spod łuku żebrowego, obniżającego się przy wdechu, dwuręcznie słabo badalnego, wykazującego w górnej części elastyczne chełbotanie. Na tej podstawie rozpoznano torbielowaty guz wątroby, wykluczając otorbiony wysięk otrzewnowy, wodonercze, torbiel nerki, sieci, krezki, trzustki i jajnika. Zwraca uwagę brak objawów zapalnych, dobry stan ogólny chorej, prawidłowa czynność wątroby i nerek, ujemny odczyn Weinberga i Cassoni'ego z antygenem bąblowca, prawidłowy obraz krwi oraz prawidłowa szybkość opadania krwinek czerwonych. Należało zatem wnioskować, że wspomniany guz torbielowaty wątroby ma charakter niepasożytniczy, niezapalny, nienowotworowy, niemartwiczy. Z takim też rozpoznaniem skierowano chorą do zabiegu operacyjnego, który jedynie daje możliwość korzystnego wyniku leczniczego.

Zabiegu dokonano dnia 11.X.47. r. w I Klinice Chirurgicznej. Uśpienie evipanowe, morfina, skopolamina podskórnie. Jamę brzuszną otwarto cięciem długości 20 cm wzdłuż zewnętrznego brzegu prawego mięśnia prostego brzucha. Stwierdzono, że podżebrze prawe wypełnia torbiel o ścianie przedniej twardej i powierzchni zbliżonej do wyglądu wątroby. Twór ten jest zrośnięty swą górną ścianą z przeponą, dolna ściana przechodzi na wysokości pępka w utkanie wątroby. Granicę stanowi wyraźny rowek utworzony przez ostry brzeg, jaki tworzą górna i przednia powierzchnia wątroby. Między tym tworem a otrzewną ścienną cienka warstwa przejrzystego płynu. Ścianę torbieli nakłuto trójgrańcem i wypuszczono 3 litry płynu gęstego, o barwie czekoladowej z odcieniem zielonkawym. W czasie opróżniania torbieli widoczne było przesuwanie się wątroby ku prawemu łukowi żebrowemu. Przednią ścianę torbieli wszyto na przestrzeni dłoni dziecka do otrzewnej ściennej i skóry. Między szwami wycięto krążek ze ściany torbieli, który wysłano do badania drobnowidowego. Brzegi cięcia w ścianie torbieli połączono kilku szwami z brzegami cięcia skórnego. Palcami wprowadzonymi do wnętrza torbieli stwierdzono, że tworzy ona jedną komorę. Ściany są gładkie i grube. Na przekroju grubość ich wynosi około 5 mm. Do jamy torbieli wprowadzono sączek gumowy, uszczelniając go za pomocą gazy napojonej 0,5% roztworem chloraminy.

Badanie zawartości torbieli: treść gęsta, ciemnobrunatna, mętna. Białko obecne w ilości 10%. Próba benzydynowa silnie dodatnia. Barwiki żółciowe: minimalny ślad reakcji z odczynnikiem Ehrlicha, odczyn z kwasem azotowym i płynem Lugola ujemny. Kwasy żółciowe: odczyn Pettenkoffera ujemny. Cholesteryny nie wykryto. Drobnowidowo: całe pole widzenia usiane krwinkami białymi, dość liczne krwinki czerwone. Wynik badania histopatologicznego: w ścianie torbieli widoczna zbita tkanka łączna włóknista, otaczająca resztki tkanki wątrobowej, z rozlanym, nieswoistym procesem zapalnym.

W przebiegu pooperacyjnym skarżyła się chora na ból w sąsiedztwie sączka gumowego w ranie, wobec czego 5. dnia po zabiegu dren usunięto, ujście przetoki zatkano gazą, raz dziennie opróżniano torbiel. Wystąpiły jednak zwyżki ciepłoty ciała, wobec czego założono ponownie sączek gumowy. Stosowano w tym okresie penicylinę w ogólnej ilości 1.600.000 jedn. Ciepłota ciała wkrótce opadła do normy. Wydzielanie z jamy torbieli było w pierwszych dniach duże, ponad 1 litr na dobę, jednak stopniowo zmniejszało się. Po 6 tygodniach wynosiło 250 cm^3, po 10 tygodniach 140 cm^3 na dobę, zaś przy ostatniej kontroli (po 5 mies.) zaledwie kilkanaście cm^3. Jeżeli chodzi o charakter wydzieliny, to początkowo była ona mętna, koloru brunatno-krwawego. Poza tym w płynie znajdowało się w pierwszych tygodniach strzępki tkanki martwiczej, pochodzące prawdopodobnie ze ściany torbieli. Objętość jamy torbieli, mierzona w 6 tygodni po zabiegu przez wlanie 1% roztworu chloraminy, wynosiła 20 cm^3, po 10 tygodniach 55 cm^3. Po 5 miesiącach, przy kontroli, która była ostatnią przed wydaniem niniejszej pracy, objętość resztek jamy torbieli wynosiła 12 cm^3. Przy tejże kontroli dokonano kontrastowego prześwietlenia rtg. przetoki. Kontrast (Jodipin) przechodzi kanałem o świetle grubości ołówka przez całą szerokość wątroby, gdzie w miąższu przebiega łukowato, kierując się ku górze i w stronę kręgosłupa. U wylotu kanału jodipina zbiera się pod przeponą w zbiornik o gładkich zarysach, wielkości śliwki. Po wypełnieniu tego zbiornika kontrast po zewnętrznej ścianie drenu

spływa w dół i wydostaje się przez przetokę w skórze na zewnątrz.

Należy liczyć się z całkowitym zamknięciem się reszty jamy torbieli.

W opisanym przypadku podkreślamy możliwość przedoperacyjnego rozpoznania klinicznego oraz korzystny wynik zabiegu.

PIŚMIENNICTWO

Allman D.: J. A. M. A. 1922, 78, 1532. — Amman F.: Schw. Med. Wchschr. 1940, 70, 1077. — Aschoff L.: Patologische Anatomie, Fischer, Jena, 1923, 878. — Auerbach W.: Frankf. Zschr. f. Path. 1930, 40, 272. — Beattie J. M., Dickson W. E. C., Drennan E. M., Oliver J. O.: A Textbook of Pathology, Heinemann, London, 1943, 783. — Blum M. i Müller W.: Dtsch Arch. Klin. Med. 1932, 173, 206. — Coenen H.: Die Geschwülste, w Kirschnera M. i Nordmanna O. „Die Chirurgie", Urban-Schwarzenberg. Berlin, Wiedeń, 1927. — Dais F. B.: Surgery, 1939, 5, 869. — Eppinger D.: Leberkrankheiten, Springer, Wiedeń, 1937, 662. — Mc Olannan A.: Ann. of Surg., 1928, 87, 844. — Heller R.: Die Chirurgie der Leber u. des Gallensystems, w Kirschnera M. i Nordmanna O. „Die Chirurgie", Urban-Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń, 1927. — V. Kallden C.:Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1893, 13. 291. — Kramer P. H.: Nederl. Tijedschr. Geneesk, 1940, 3134, ref. Zbl. f. inn. Med. 1941, 106, 548. — Kratzeisen E.: Zschr. f. urol. Chir., 1924, 16, 70. — Lorentz Luzie: Z. f. Pathol. 1923, 29, 249. — Moll J. A.: Frankf. Z. f. Path., 1928, 36, 225. — Munk F.: Berl. Kl. Wch. 1912, 49, 2174. — Picard H.: Der Chirurg, 1931, 3697. — Sandberg I.: Acta Chir. Scand., 1933, 70. — Sapiński H.: Wien Arch. f. inn. Med., 1941, 35, 373. — Schaack W.: Arch. f. klin. Chir., 1923, 125, 183. — Sonntag E.: Beitr. z. klin. Chir., 1943, 86, 327. — Steensnan F. A.: Ned. Tijedschr. v. Geneesk, 1912, 2, 1209, ref. Zbl. f. inn. Med., 1912, 3, 578. — Thöle F.: Chirurgie d. Lebergeschwülste, Enke, Stuttgart, 1913, 102. — Wackerbe L.: Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 1926, 262, 508. — Wakeley, Cecil P. G., Mc Myn D. J.: Lancet. 1931, 675.

SUMMARY

The non parasitic liver cyst.
by T. Dorobisz and M. Gamski

The authors talk about pathogenesis, pathological anatomy, clinics and surgery of non parasitic liver cysts.

They are discribing an own particular case of non parasitic liver cyst on the upper surface of the liver of an 38 years old woman.

The cyst, of the volume of 300 ml was diagnosticated clinically before the operation.

The operation was based on the sewing of the cyst's wall to the parietal peritoneum and the drenage of the cyst's cavity. The result was positive.

Dr med. Bogusław KOTERBA — Bytom, Śląsk Opolski

Przyczynek do kazuistyki torbieli zębowych zatoki Highmora.

(Ze Szpitala Ubezp. Spol. w Bobrku Bytomskim — Dyr. Dr J. Grzechowiak)

W lutym 1946 r. miałem możność obserwowania w Ambulatorium Laryngol. Ubezp. Spol. w Bytomiu przypadku torbieli zębowej szczęki górnej, który później operowałem w Szpitalu tejże Ubezpieczalni w Bobrku Bytomskim. Przypadek ten, pomimo licznych publikacyj i dość bogatego w tej dziedzinie piśmiennictwa, należy zaliczyć do godnych uwagi, a to ze względu na pewne cechy, wyróżniające go spośród wielu przypadków obserwowanych przez innych autorów.

Zanim przejdę do podania dotychczasowych wiadomości w omawianej sprawie, podam w streszczeniu historię choroby. Przedstawiony poniżej przypadek dużej torbieli zatoki szczękowej lewej ciekawy był ze względów rozpoznawczych. Dotyczył chorego M. H., hutnika z zawodu, lat 52. Z wywiadów wynika, że chory od 6 lat leczył się bezskutecznie z powodu katarów nosa i silnych bólów głowy, umiejscowionych początkowo w potylicy, w ostatnich dwóch latach w okolicy zatoki czołowej i górnoszczękowej po stronie lewej. Leczony ostatnio przez lekarza ogólno-praktykującego, który stwierdził neuralgię nerwu trójdzielnego. W rodzinie nikt ani on sam nie cierpiał na schorzenia alergiczne: dychawicę oskrzelową, katar sienny, naczyniowo-ruchowy, obrzęki skóry, pokrzywkę, nawracające polipy nosowe itp. Badanie rynoskopowe wykazało nieznaczne odstawanie małżowiny nosowej dolnej lewej oraz wypuklenie policzka lewego, niebolesne na ucisk przy badaniu palpacyjnym. W celach rozpoznawczych wykonałem próbne nakłucie zatoki szczękowej lewej, które wykazało płyn przeźroczysty, surowiczy, koloru bursztynowego. Po punkcji — jak chory podaje — nastąpiła ulga, gdyż zmniejszyło się uczucie ucisku, „rozsadzania" w zakresie tej części twarzy. Ze względu na podejrzenie torbieli dla lepszego uwydatnienia jej na zdjęciu wypełniłem ją podczas punkcji masą kontrastową lipiodolu. Rentgenogram wykonany w Zakładzie Roentgenowskim Ubezp. Spol. w Bytomiu (Dr Lorens) wykazał wyraźne zarysy torbieli, zajmujące 2/3 dolne zatoki szczękowej. Wobec tego skierowałem chorego do Szpitala U. S. w Bobrku Bytomskim, gdzie przebywał w leczeniu od dnia 23 lutego do 5 marca 1946 r.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, skóra, błona śluzowa, mięśnie bez zmian szczególnych. Gruczoły niepowiększone, ciepłota ciała prawidłowa, tętno 72, płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Przy oglądaniu stwierdza się wyraźną asymetrię twarzy, obrzmienie lewego policzka, sięgające ku górze prawie do oczodołu, ku wewnątrz do nosa i przechodzi nań, ku dołowi dochodzi do kąta ust. Skóra w tym miejscu prawidłowa, daje się ująć w fałd. Na dotyk wypuklenie to jest twarde, nieruchome, wielkości jaja, o powierzchni gładkiej, niezbyt bolesne. Przy badaniu palpacyjnym wyczuwa się nieznaczne chełbotanie oraz charakterystyczny trzask jakby uciskanego pergaminu. Przy badaniu nosa widzimy wyraźne wypuklenia zewnętrznej ściany lewego dolnego przewodu nosowego. Wobec typowych dla torbieli zębowej objawów klinicznych, poprzedzonych skiagramem wykonałem w dniu 26 lutego 1946 r. operację radykalną metodą Caldwell-

Luca w znieczuleniu miejscowym 2% nowocainą z Corbasilem i podstawowym dożylnym scophedalem. Scophedal w zastosowaniu dożylnym jest doskonale znoszony przez chorych i stwarza idealne warunki przy tych zabiegach nosowych, gdzie wziewanie jest niekorzystne, zaś uśpienie ewipanowe jest niebezpieczne ze względu na możliwość aspiracji, zwłaszcza w okresie pooperacyjnym. W powyższym przypadku przebieg pooperacyjny był bez powikłań, wszystkie dolegliwości, a zwłaszcza bóle głowy po zabiegu ustąpiły, chory w 10 dni po operacji zwolniony został ze szpitala do leczenia domowego. Przy badaniu histologicznym torbieli stwierdzono, że ściana jej była wysłana nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, zupełnie dobrze zachowanym, poza kilku miejscami, gdzie brak było wyściółki, wypełniona w całości żółtym przeźroczystym, gęstym płynem. Błona śluzowa zgrubiała, obrzękła.

Co do objawów, pozwalających na zaliczenie mojego przypadku do nie często spotykanych, należy umiejscowienie torbieli w szczęce górnej, gdyż zwykle torbiele takie umiejscawiają się w żuchwie. Inne objawy rozpoznawcze były u mojego chorego wyraźnie zaznaczone. Wiek nie odpowiadał okresowi najczęstszego rozwijania się torbieli zębowych. Charakterystyczny „trzask pergaminu" przy ucisku ściany torbieli spotykany przy dużych jej rozmiarach był wyraźny, badanie nosa wykazało wypuklenie zewnętrznej ściany dolnego przewodu nosowego — objaw spotykany przez Oppikofera. Istniejące bóle w okolicy chorej szczęki również należy uzależnić od danej sprawy chorobowej. Dla rozpoznania miarodajny był głównie skiagram: wyraźne zarysy torbieli, zajmującej $^2/_3$ dolne zatoki Highmora, widoczne zwłaszcza po wypełnieniu jej wnętrza masą kontrastową lipiodolu. Ściany jej były nienaruszone i nie wykazały patologicznych zmian. O jej bliższym charakterze pouczyła nas operacja i badanie histopatologiczne.

Torbiele zębowe szczęki górnej, rozwijające się, jak wykazały badania anatomo - patologiczne Malasseza z resztek nabłonkowych w jamie zębodołowej w okresie zarodkowym tworzenia się zębów, ze względu na ich stosunek do zatoki Highmora i niektórych jej cierpień, nie przestają interesować rynologów. Zajmują się nimi chirurdzy od połowy XVII wieku. Na ich ważne znaczenie wskazał po raz pierwszy w r. 1892 Partsch i Kuhnt. Szczegółowo opisał je Gerber w r. 1904. Od czasu Maginota dzielimy je ze względu na patogenezę na dwa rodzaje:

1. Torbiele korzeniowe (cystis radicularis-paradentalis v. periodontalis) ze wszystkich najczęstsze, bo tworzą podług Partscha 95% wszystkich torbieli zębowych, są pochodzenia zapalnego i powstają na tle zgorzeli miazgi oraz zmian ziarninowych okołoszczytowych lub, jak się to zdarza w szczękach bezzębnych, na tle ziarniniaka, pozostawionego po ekstrakcji zęba, który bujając może przekształcić się w torbiel. Torbiel taka rozwija się w kierunku najmniejszego oporu, często do jamy szczękowej, od której oddzielona jest cienka blaszką kostną lub tylko ścianą torbieli.

2. Torbiele zawiązkowe (cystis follicularis kyste dentifère) polegają na zaburzeniu rozwojowym zawiązku zębowego, przy czym w worku torbielowym często można znaleźć twory podobne do zęba lub niejednokrotnie dobrze wykształcone zęby, których korzenie tkwią w ścianie torbieli. Występują zwykle między 5—20 rokiem życia, rosną powoli, ale stale w kierunku jamy Highmora i w końcu wypełniają ją częściowo lub w całości.

Ściany torbieli zawiązkowych są zbudowane podobnie jak ściany torbieli korzeniowych. Wnętrze ich wyścielone jest warstwą komórek nabłonkowych (nabłonek wielowarstwowy płaski), pochodzących z ektodermalnej listewki szkliwa. Łącznotkankowa otoczka torbieli jest silnie unaczyniona, wnętrze zaś wypełnione żółtym, przeźroczystym, ciągnącym się płynem. Zropienie płynu torbieli jest sprawą wtórną i w takim wypadku można postawić mylne rozpoznanie: empyema antri Highmori.

Malassez utrzymuje, że wszystkie torbiele są wspólnego pochodzenia, gdyż ich budowa histologiczna jest podobna, ściany ich są wysłane wielowarstwowym nabłonkiem płaskim oraz że powstają już w okresie życia zarodkowego (débris epitheliales paradentaires Malassez).

Zasadnicza różnica w budowie między torbielą korzeniową a zawiązkową polega na tym, że w otoczeniu torbieli korzeniowej znajdują się nacieki zapalne drobnokomórkowe, których nie ma w torbielach zawiązkowych, powstałych w okresie życia zarodkowego, gdy zawiązek zęba traci łączność z listewką zębową. Torbiele korzeniowe w większości przypadków zawierają ropę (z uwagi na zakażenie).

Rozwijająca się torbiel, rosnąc powoli w kierunku najmniejszego oporu kostnego, wywołuje wskutek ucisku zanik ściany zębodołu, a następnie po zniszczeniu blaszki kostnej, oddzielającej jamę torbieli od jamy Highmora, unosi błonę śluzową zatoki szczękowej i powoli wypełnia jej wnętrze. Mimo rozrastania się torbieli w obręb zatoki szczękowej, komunikacja między nimi nie istnieje. Oddzielone są one warstwą błony śluzowej zatoki szczękowej oraz ścianą torbieli. Torbiel może przy dużych rozmiarach zajmować całe wnętrze jamy Highmora i sięgać aż do dna kostnego oczodołu. Rzadko zdarza się, że torbiel zniszczywszy kość przedostaje się pod skórę policzka. Zdarza się to przy dużych rozmiarów torbielach zatoki Highmora, które wywołują wypuklenia ściany zewnętrznej okolicy fossa canina i niejednokrotnie w tym miejscu ulegają przebiciu. Na powyższy objaw z ewentualnym chełbotaniem należy kłaść główny nacisk, ponieważ ten objaw jest decydującym w rozpoznaniu (Hajek). Przetoka opisana powyżej jest zawsze wywołana przez torbiel, a nigdy nie spotyka się jej przy przewlekłych ropieniach zatoki Highmora.

Torbiele, wychodzące od zębów górnych przednich rozrastają się w kierunku przedsionka jamy

ustnej, w żuchwie rozrastają się kosztem zaniku substancji kostnej, dochodząc czasem do dużych rozmiarów. W wyrostku zębodołowym wytwarza się wtedy twarde wypuklenie, bez towarzyszących zapalnych zmian dziąsła, a przy cienkiej ścianie torbieli można wyczuć przy palpacji tzw. objaw trzeszczenia pergaminu (crepitatio). Zjawisko to powstaje wskutek poddawania się cienkiej blaszki kostnej. Gdy torbiel rozwija się nad gornymi środkowymi siekaczami wypuklenie razem z chełbotaniem również nastąpić może w przewodzie dolnym nosa tuż pod muszlą jako tzw. wal Gerbera lub na zewnętrznej ścianie dolnego przewodu nosowego (Oppikofer), albo na twardym podniebieniu z wypukleniem do jamy ustnej. Małe torbiele nie powodują żadnego wypuklenia ściany zewnętrznej i mogą zostać nierozpoznane.

Co się tyczy objawów klinicznych, to rozpoznanie torbieli szczęki górnej jest na ogół łatwe. Rożnicować należy między przewlekłą ropną sprawą jamy Highmora a torbielą. Przebieg torbieli jest zawsze bezbolesny, zaś punktem wyjścia jest ząb zgorzelinowy. Charakterystyczne chełbotanie ściany kostnej w okolicy fossa canina oraz objaw chrzęstu pergaminowego jest objawem prawie że swoistym dla torbieli. Zdjęcie rentgenowskie i nakłucie próbne (punkcja) rozstrzyga sprawę: przy torbieli jałowej płyn jest przeźroczysty, jasno-żółty. Wyniki polegające na badaniu chemicznym zawartości płynu torbieli, a mianowicie na zawartości kryształków cholesteryny (drobne łuseczki) są niepewne. W przypadkach zakażenia torbieli znajdziemy w niej płyn ropny. Zdjęcie rentgenowskie w wątpliwych wypadkach uzupełnić może rozpoznanie kliniczne, zwłaszcza przy kontrastowym wypełnieniu jamy górnoszczękowej lipiodolem.

Leczenie torbieli kości szczękowej jest chirurgiczne, a polega na jej wyłuszczeniu. Zabiegi operacyjne dzielą się na dwie metody. Pierwszą jest metoda Partscha, stosowana przez stomatologów i daje rokowanie dobre tylko przy mniejszych torbielach kości szczękowej, przy większych rokowanie jest wątpliwe. Przy torbielach zropiałych, przebijających do zatoki Highmora nie ma w ogóle zastosowania. Druga jest stosowaną przez rynologów przy przewlekłych sprawach zapalnych jamy Highmora, a więc operacja radykalna Caldwell-Luca, Denkera i Canfield-Sturmana (dwie ostatnie rzadziej stosowane).

P a r t s c h podał dwa sposoby operacji torbieli:

1. Metoda Partsch I: polega na wycięciu okienka w przedniej ścianie torbieli, wgłobieniu do wnętrza jamy płatu z miękkich części oraz umocowaniu go tamponem z gazy jodoformowej. W ten sposób wnętrze zostaje opróżnione od ucisku przez płyn, wskutek czego następuje powolna restitutio ad integrum.

2. Metoda Partsch II: polega na całkowitym wyłuszczeniu torbieli oraz zaszyciu na głucho powstałej rany. Warunkiem powodzenia tego sposobu jest usunięcie całej otoczki, gdyż w przeciwnym razie następują nawroty.

Najracjonalniejszym zabiegiem stosowanym w przebiegu dużych torbieli jamy górnoszczękowej jest operacja radykalna Caldwell-Luca. Operacja Denkera i Sturmana wykonywana jest rzadko. Metoda Caldwell-Luca daje najlepsze rokowanie, zatem chętnie stosowana jest przez rynologów i zawsze bywa uwieńczana pomyślnym skutkiem. Przy tej operacji cięcie prowadzimy nad wyrostkiem zębodołowym, po czym obnażywszy całą przednią ścianę zatoki szczękowej z okostnej usuwamy ją ostrożnie, a następnie za pomocą łyżeczki staramy się torbiel całkowicie wyłuszczyć, co przy delikatnym manipulowaniu zawsze udaje się z łatwością. Jeżeli ściany torbieli są mocno napięte wskutek znacznej ilości zebranego w niej płynu, wyciągamy kilka cm^3 płynu za pomocą strzykawki a następnie wyluszczamy ją. Operacja ta, dokładnie oczyszczająca torbiel czy zatokę i dająca następnie swobodny odpływ ropy do nosa oraz wolny dostęp powietrza do zatoki, zyskala sobie powszechne uznanie dzięki doskonałym wynikom w przypadkach najcięższych. O ile w prawidłowej zatoce szczękowej wystarcza połączenie z nosem stosunkowo wąskie, o tyle w przypadkach pooperacyjnych, jak doświadczenie uczy, komunikacja powinna być obszerna, a brak jej odbija się częstokroć niekorzystnie na dobrym przebiegu gojenia. Studia Sinclair T h o m p s o n a i innych nad pracą migawek w zatokach zdają się w pewnej mierze tlumaczyć potrzebę tej szerszej komunikacji. Najbardziej radykalnie postępuje Lautenschläger, który usuwa całą ścianę oddzielającą zatokę od nosa. Jednakże nawet zwolennicy najbardziej dużego otworu przestrzegają przed usuwaniem ściany nosowej zatoki głęboko ku tyłowi, ze względu na możliwość otwarcia kostnego kanału skrzydłowo-podniebiennego i uszkodzenia znajdujących się w nim nerwów oraz tętnicy podniebiennej zstępującej. Podczas usuwania ściany fossa canina nie należy zostawiać ostrych brzegów kości, które powodują nieraz kłujące bóle pooperacyjne. Miejsce przebitego do nosa otworu powinno się dokładnie zbijać i równocześnie wygładzać próg kostny, gdyż mógłby wpłynąć na zatrzymanie ropy w zatoce. Potrzeba założenia możliwie dużego otworu pomiędzy zatoką a nosem tłumaczy się dużą skłonnością otworu do zwężania się, przez co następuje zatrzymanie wydzieliny w zatoce i zatraca się wynik operacji. Uszkodzenie ujścia kanału łzowego w nosie często nie powoduje poważniejszych następstw i powikłań ocznych. W przypadkach skrzywień przegrody należy wykonać resekcję podśluzówkową przegrody nosa. Podczas wydłutowania ściany przyśrodkowej zatoki należy unikać zranienia przegrody nosowej, co może spowodować zrost muszli dolnej z przegrodą. Nie powinno się bezmyślnie wykonywać mukotomii, gdyż muszle dolne spełniają pierwszorzędną rolę, jeżeli chodzi o fizjologiczne oddychanie.

L o e b e l l stara się wyłuszczyć całą torbiel. W większości przypadków następuje otwarcie jamy szczękowej, którą następnie łączy z nosem za pomocą operacji Caldwell-Luca. Jeżeli nie nastą-

pilo połączenie jamy szczękowej z jamą, w której siedziała torbiel, to z nosem łączy tylko jamę, pozostałą po wyjęciu torbieli. Przy wyłuszczaniu torbieli, dolną ścianę tejże, przylegającą do wyrostka zębodołowego pozostawia, by jak najmniej uszkodzić nerwy i naczynia, idące do zębodołów.

V e r n e u i l i M o u r e wspominają o możliwości przejścia torbieli zębowej w nowotwór złośliwy, jednak są to przypadki rzadkie, ogólnie zaś torbiele uważane są za dobrotliwe, dające się operacyjnie doszczętnie usunąć.

PIŚMIENNICTWO

1) B a r a u d - N a g e r: Lehrbuch der Hals - Nasen-Ohren - Mundkrankheiten, Basel, 1947. — 2) C i e s z y ń s k i: Pol. Dent. 1927, nr 1. — 3) D e n k e r-A l b r e c h t: Handb. 1932, str. 344. — 4) D e n k e r - K a h l e r: Handb. Bd. II, str. 685. — 5) D e l a t e r et B e r c h e r: La Revue de Stomatologie an. XXIV nr 11. 1922. — 6) D o r s k i: Choroby zębów i ich leczenie. Kraków 1947 — Księgarnia Powszechna. — 7) A. Esch: Ztschr. f. Hals, Nas., Ohr. 1923 Bd. 7. H. 1. — 8) Hlaváček: Sb. lék. sv. 42/1940. — 9) Hladky: Sb. lék. sv. 48/1946. — 10) K a u f m a n n: Lehrbuch der speziel. Pathol. Anat. 1922. — M a n a s s e: Ztschr. f. HNO, IV. — 12) M i o d o ń s k i: Przegląd Lekarski R. III. S. II. Nr 8 — 9 (15.IV. — 1.V.1947.). — 13) P i c h l e r: Pol. Dent. 1927. nr 2. — 14) R u n g e: Henke-Lubarsch. Hand. III/1. — 15) S z e p e l s k i: Echo Dent. 1928. nr 5—6. — 16) U f f e n r o d e: Zeitschr. f. HNO, 72. — 17) W ą s o w s k i: Przegl. Lekarski. R. III. S. II. Nr 8—9 (15.IV — 1.V.1947.).

R É S U M E

Contribution à la casuistque des kystes dentifères du sinus maxillaire

par Bogusław K o t e r l a

L'auteur passant en revue les diverses opinions sur la question de leur étiologie donne un cas personnel de cette rare tumeur. Il s'agissait ici d'une grande kyste dentifère chez un malade de 52 an qui était opéré a l'hôpital de Bobrek. Pendant l'operation l'auteur trouva la muqueuse de la kyste très oedemateuse et très hypertrophiée.

Dr med. Napoleon BANIEWICZ — Bydgoszcz
Ordynator Oddz. Neurologicznego
Miejsk. Szpitala w Bydgoszczy

Ostre postacie zapalenia mózgu z napadami padaczkowymi

(Referat wygłoszony na Zebraniu Bydg. Tow. Lekarskiego)

Zapalenia mózgu pierwotnego, na szczęście po przejściu epidemii zapalenia letargicznego w Europie w latach 1917—21 nie spotyka się tak często i przeważnie widzimy poszczególne przypadki. Najczęściej natomiast spotykamy się z wtórnym zapaleniem mózgu, umiejscowionym, ropnym lub surowiczym, rozwijającym się w następstwie procesów zapalnych tkanek, otaczających mózg, opon mózgowych, kości czaszki, czasami skóry czaszki. Zapalne zmiany ucha środkowego, zatok bocznych nosa, zapalenie opon, pourazowe ropne procesy kości są najczęstszymi przyczynami wtórnego zapalenia. Choroby zakaźne również nie tak rzadko wywołują przemijające toksyczne zmiany w mózgu, których nie możemy zaliczyć ściśle do zapaleń, a raczej mniej lub więcej uwydatnionych zaburzeń w krążeniu i chemizmie mózgu. One to są przyczyną zmian w samopoczuciu chorego, stanów apatii, czasami większych zaburzeń psychicznych, wytwarzają mniej lub więcej ciężki obraz chorobowy przez uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i niewątpliwie w części przypadków są główną przyczyną zejścia śmiertelnego. Rzadziej natomiast stykamy się z pierwotnym zapaleniem mózgu, przy którym zarazki przesączalne wywołują umiejscowione lub rozsiane zapalenia mózgu, powodując znane nam postacie kliniczne. Pierwotne zapalenia mózgu znane są bliżej od czasów wielkiej epidemii zapalenia mózgu w Europie, Japonii, Ameryce i Związku Sowieckim. U nas od 1919—1921 roku powszechnie znane zapalenie mózgu letargiczne Economo z późniejszymi stanami parkinsonizmu staje się coraz rzadszym schorzeniem, w jego typowej ostrej postaci. Nie będę poruszał wszystkich pierwotnych postaci zapalenia mózgu, chcę tylko zwrócić uwagę na postacie ostatnio przez siebie obserwowane, które może nie są należycie uwzględniane w rozpoznaniu różniczkowym, jak również na znane obserwacje innych autorów, które moim zdaniem nasuwają pewne podobieństwo i różnicę. Z drugiej strony zagadnienie nierozwiązane etiologii pierwotnych postaci zapalenia mózgu zachęca do zastanowienia się także nad tym. Wiemy bowiem, że pierwotne postacie zapaleń mózgu wywoływane są przez zarazki przesączalne, bo dziś jednak nie mamy ścisłego sprawdzianu bakteriologicznego i serologicznego, co — jak powiedziałem — uniemożliwia ścisłe sprecyzowanie przypadków zapalenia mózgu pod względem etiologicznym. Musimy wciąż opierać się wyłącznie na symptomatologii klinicznej i na podstawie tego tylko z pewnym prawdopodobieństwem zaliczyć spotykane przypadki zapalenia mózgu pierwotnego do jednej ze znanych grup.

Czy jednak nie popełniamy w rzadszych postaciach błędu, zaliczając np. do zapalenia mózgu letargicznego postacie kliniczne o różnej symptomatologii bez znajomości czynnika bakteriologiczno-serologicznego, tego z całą pewnością nie jesteśmy w stanie powiedzieć. Od czasu publikacji Economo symptomatologia zapalenia mózgu letargicznego uległa znacznemu rozszerzeniu. Rosyjscy badacze K r o l, M a r g u l i s i G r a s z c z e n k o w wyodrębniają aż siedem postaci klinicznych zapalenia mózgu letargicznego: 1) oculocefaliczna 2) westibularna, 3) grypoidna, 4) obwodowa, 5) ogniskowa, 6) hiperkinetyczna, 7) czkawkowa. Postacie poronne przypuszczalnie często nie dochodzą do obserwacji lekarza. Na takie lekkie, ambulatoryjne postacie zwraca uwagę w swojej pracy o zapaleniu letargicznym mózgu już E c o n o m o. S i c a r d opisuje je pod nazwą paraencephalitis. W praktyce ambulatoryjnej niejednokrotnie w przypadkach parkinsonizmu nie możemy znaleźć w anamnezie pełnego obrazu ostrego zapalenia mózgu. Przy dokladniejszym jednak bada-

niu spotykamy w wywiadzie krócej lub dłużej trwające bóle głowy ze zmianą nastroju, wyrazu twarzy itp. Czasami znowu przemijające niedowłady mięśni ocznych i lekka senność są jedynymi oznakami tego zapalenia mózgu. Obserwowałem kilka takich przypadków i ich rozwój po latach w pełną postać parkinsonizmu. W opisach znanych postaci zapalenia mózgu spotykamy rozmaite zaburzenia hiperkinetyczne, przeważnie typu pozapiramidowego. Krol, Margulis i Pette napady padaczkowe zaliczają do rzadkich zjawisk w zapaleniu mózgu. Również i starsi autorzy Vogt, De Crinis, Zingerle widywali napady padaczkowe tylko jako dalsze następstwa przebytego zapalenia mózgu. Na podstawie swoich spostrzeżeń muszę stwierdzić, że napady padaczkowe i to nie tak rzadko mogą być objawem pierwotnego zapalenia mózgu. Przypadki z napadami padaczkowymi opisane przez Dworzenkę i przeze mnie przy zapaleniach opon mózgowych możliwie mają związek etiologiczny z pierwotnym zapaleniem mózgu nieznanego pochodzenia. Dla przykładu przytoczę wyciągi kilku historii chorób osób w różnym wieku, z których 3 były zbadane sekcyjnie. Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią letargicznego zapalenia, typu tzw. panencephalitis, podobną do japońskiego. Opisów napadów padaczkowych w tych przypadkach prawie nie spotykamy.

F. P., lat 31, dostarczony na oddział neurologiczny dnia 24. I. 1946. Wyszedł w dniu przybycia do szpitala do pracy, chociaż nie czuł się zupełnie zdrów i miał lekkie bóle głowy. Podczas pracy stracił nagle przytomność i „dostał drgawek". W szpitalu stwierdziłem: chory nieprzytomny, senny, nie daje się przebudzić. Twarz przekrwiona, naczynia twarzy nabrzmiałe, ciepłota ciała 37°. Budowa atletyczna, dobrze odżywiony, warga dolna i koniuszek języka lekko zranione. Napięcie mięśni kończyn górnych i dolnych wzmożone, kończyny górne przykurczone, kończyny dolne wyprostowane i prawie nie dają się zgiąć z powodu wzmożonego napięcia. Oddech nieco przyśpieszony, źrenice równe, okrągłe, nie oddziaływują na światło. Gałki oczne są w stanie ruchów wahadłowych z dążnością do zbaczania w lewo. Nie stwierdza się asymetrii twarzy. Ze względu na wzmożone napięcie odruchów ścięgnowych nie można zbadać. Objaw Babińskiego dodatni po stronie prawej, Oppenheim i Rossolimo ujemne. W narządach wewnętrznych poza objawami lekkiego nieżytu oskrzeli zmian nie stwierdzono (Dr Rekowski). W ciągu pierwszego dnia chory miał kilka napadów padaczkowych, stan napięcia kończyn utrzymał się, chwilami kończyny zmieniały poprzednie ułożenie i przyjmowały dziwaczne pozycje. Podobny stan trwał kilka dni. W dniu 28. I. 1946 r. po nocy stan chorego się nieco zmienił. Ustąpiły częściowo objawy wzmożonego napięcia, kończyny można było dowolnie poruszać, napięcie jednak jeszcze było nieco zwiększone. Źrenice szerokie, niedostatecznie oddziaływują na światło. Nie ma ruchów wahadłowych gałek ocznych, odruchy ścięgnowe kończyn górnych żywe, kolanowe wybitnie wzmożone, prawy nieco więcej niż lewy, objaw Babińskiego dodatni po tej stronie. Chory podniecony, rozmawia podniesionym głosem, gestykuluje, nie chce leżeć w łóżku. Ciepłota ciała 38°, tętno około 100/min. Płyn mózgowo-rdzeniowy z dnia 25. I. 46 r. bezbarwny, przeźroczysty, odczyn Nonne-Appel'a ujemny, Pandy'ego lekko dodatni, białka 0,5‰, pleocytoza 50/3 w 1 mm, limfocytów 49% i segmentowanych 51%. Opad krwi 29/55. W następnych dniach stan chorego zaczął się stopniowo poprawiać, napadów padaczkowych nie było więcej i w dniu 6. II. 46 r. był zupełnie spokojny, niedokładnie orientował się w czasie, nie zdawał sobie sprawy, jak długo chorował, wybierał się do pracy już w dniu następnym, objaw Kerniga obustronnie dodatni, objaw Babińskiego utrzymuje się, odruchy kolanowe wzmożone, poza tym badanie neurologiczne bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy poza może nieco zwiększoną pleocytozą bez zmian. Badanie cytologiczne krwi również odchyleń od normy nie wykazało. Dwukrotne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi na odczyn Wa dało wyniki ujemne. Stan podgorączkowy u chorego utrzymywał się do 7. II. 46 r. W dalszym przebiegu choroby wszystkie objawy patologiczne ustąpiły, poza może wzmożeniem odruchów kolanowych i nieco wzmożoną pobudliwością naczynio-ruchową. Opad krwi dnia 20. II. 46 r. 3/6. Chory czuje się zdrów, całkowicie przytomny, uskarża się tylko na bezsenność. Wypisany ze szpitala w dniu 23. II. 46 r.

Chory był badany później parokrotnie, ostatni raz po upływie przeszło roku od zachorowania i nie wykazywał zmian organicznych, napadów padaczkowych nie miał, czuł się dobrze, pracował jako maszynista P. K. P.

Drugi przypadek niestety zakończył się śmiertelnie i dlatego tym więcej, zdaje się, zasługuje na uwagę. Chory dnia 17 stycznia 1946 r. przybył początkowo na oddział chorób wewnętrznych z podejrzeniem zatrucia, przekazany następnie pod moją opiekę. Żona chorego w wywiadzie podała, iż od tygodnia zmienił się jego stan umysłowy Był on przelękniony, nie chciał jeść, nie spał. Zaczął ujawniać niepokój, drzwi kazał zamykać dokładnie, zastanawiał się, czy nie należało by założyć sztaby, by nikt nie mógł się włamać. Żalił się na lekki ból głowy w okolicy ciemienia. W dniu następnym oświadczył żonie, że sąsiad widocznie poddaje go jakimś badaniom, hipnotyzuje, że ma wobec niego nieczyste zamiary. Poprzednio z tym sąsiadem był zawsze w dobrych stosunkach, w dniu tym, kiedy ten go przyszedł odwiedzić, nie chciał rozmawiać, wyszedł do innego pokoju, żonie zaś powiedział, że odczuwa w sąsiedzie złego ducha, wpatrywał się w okno, nie dając się od tego odciągnąć, niechętnie mówił, przestał interesować się dziećmi, przygodnych przechodniów podejrzewał o wrogie wobec niego zamiary, polecił żonie, by zawiadomiła milicję o knowaniu na niego jakiegoś spisku, którego ściśle nie określał. Na kilka dni przed przybyciem do szpitala zaczął nie przyjmować pokarmów, podejrzewał sąsiada, że wszedł

w kontakt z właścicielem sklepu i że obaj postanowili go zgładzić. Żonie proponował, by nie kupowała w tym sklepie żadnych produktów spożywczych, polecał je zakupić w drugim mieście, zaczął odczuwać jakieś dziwne sensacje w żołądku. Mówił, że robactwo przegryza mu żołądek, nie wychodził z domu, przestał w końcu rozmawiać. Po tygodniu stan bezsenności, na który poprzednio cierpiał, ustąpił i wystąpiła senność i w tym stanie został dostarczony do szpitala.

Chory był w stanie głębokiej śpiączki, nie dał się przebudzić, na większe bodźce bólowe odpowiadał ruchami obronnymi. Przewracał się. W ciągu dnia miał kilka dużych napadów padaczkowych. Ciepłota podniosła się do 39⁰, tętno około 100/min. Badanie neurologiczne wykazało: nieco wzmożone napięcie mięśni, szczękościsk, źrenice wąskie, oddziaływanie na światło osłabione, dno oka bez zmian, odruchy kolanowe wzmożone, po stronie lewej objaw Babińskiego, odruchy brzuszne nieobecne. W dniu następnym chory się nie przebudził, ciepłota 39,4⁰, tętno około 120/min. Oddech głęboki, przyspieszony. Stan neurologiczny, jak poprzednio. W 3. dniu pobytu w szpitalu wystąpiła hipotonia mięśni, odruchy ścięgnowe kończyn górnych nie dały się wywołać, odruch kolanowy i achillesowy prawy żywszy, niż lewy. Badanie płynu mózgowo - rdzeniowego wykazało: płyn przeźroczysty, bezbarwny, Nonne - Appelt ujemny, Pandy dodatni, białko 0,3⁰/₀₀, pleocytoza 37/3, 53⁰/₀ limf. i 47⁰/₀ segmentowanych. W osadzie moczu stwierdzono około 40 leukocytów, 3—4 krwinki świeże, nieliczne nabłonki, ciężar gat. 1029. Opad 38/70. Poza tym stan prawidłowy. Odczyn Wa — ujemny.

Zmarł w dniu 19 stycznia 1946 r. Sekcja zwłok przeprowadzona w mojej obecności i Dra Majchrzaka, naczelnego lekarza miejskiego, wykazała; opona twarda bez widocznych zmian, wyraźnie widoczne są zarysy zwojów mózgu uwypuklające się. Opony miękkie i mózg przekrwione, w różnych miejscach stwierdza się drobne wybroczynki, stare i świeże, na przecięciu mózg wilgotny, płynu mózgowo-rdzeniowego w komorach mało. W narządach wewnętrznych stwierdzono zmiany podobne, jak przy posocznicy. Badanie skrawkowe mózgu przez doc. Stojałowskiego w Poznaniu wykazało w obrazie histologicznym silne przekrwienie naczyń oponowych i tkanki mózgowej, w szeregu naczyń śródbłonki rozklejają się i wokoło naczyń widoczne są świeże ogniska krwotoczne. Tuż przy ścianach naczyniowych widać delikatne nacieki zapalne, z komórek przydanki i z limfocytów. Niektóre naczynia wykazują również duże skupienia krwinek białych w świetle. Rozsiane komórki zapalne widoczne są wśród tkanki nerwowo-glejowej. Komórki korowe są nieco bezładnie porozsuwane, a niektóre z nich wykazują zwyrodnienia w postaci utraty barwliwości jądra komórkowego. W kilku naczyniach widać zakrzepy szkliste, a w ich przydance komórki balonowate, obładowane złocistym barwikiem. Jak widzimy z tego obrazu, stan zapalny mózgu nie ulega wątpliwości, przy tym zwraca uwagę uszkodzenie układu naczyniowego i zmiany w układzie komórek kory mózgowej i ich jądrach oraz rozsianie procesu zapalnego.

J. W., 8 lat, został dostarczony do szpitala na oddział neurologiczny w dniu 13 lipca 1946 r. W wydziale ustalono, iż zachorował przed kilku dniami, zjawiły się bóle głowy i lekki nieżyt nosa. Ciepłota ciała podniosła się do 39⁰. Poprzednio był jakoby zdrowy. W trzecim dniu choroby wystąpiły u chorego zaburzenia w mówieniu i połykaniu. Przy pokazaniu pokarmów lub płynów, które miał przyjąć, dostawał on skurczów twarzy i głośni. Występowała sinica i skurcze toniczno-kloniczne w obrębie kończyn, tracił przytomność. Po chwili to ustępowało. Czasami podobne objawy zjawiały się niezależnie od pokazywania lub podawania pokarmów. Napady takie miewał po kilkanaście razy na dzień. Stan obecny: wątła budowa, mierne odżywienie, lekki nieżyt nosa, język obłożony. Skóra, kościec, stawy bez zmian. Chory leżący z trudnością siada. Głową, rękami i nogami porusza swobodnie. Przy ruchach czynnych a chwilami i niezależnie od tego zaznaczają się ruchy mimowolne ataktyczno-choreatyczne. Siła mięśniowa i napięcie osłabione. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływanie prawidłowe. Ruchy twarzy, języka, podniebienia, gałek ocznych prawidłowe. Odruchy kolanowe i achillesowe oraz brzuszne zniesione. Objawu Babińskiego i podobnych nie stwierdzono. Dno oka bez zmian. Ukłucia w okolicy twarzy, gardła i górnej części klatki piersiowej, a nawet silniejsze dotykanie wywoływało u chorego wyżej opisany zespół skurczowy. Ze strony narządów wewnętrznych zmian nie stwierdzono, tętno 106/m, regularne. W stanie psychicznym zaznaczało się lekkie podniecenie, chwilami próbował wstawać, majaczył. Na dnie oczu zmian nie stwierdzono. W dniu następnym chory zmarł w czasie jednego z takich napadów, wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego. Stosowanie urotropiny, glukozy, zwykłych dawek luminalu i środków nasercowych było bez efektu. Sekcja zwłok dokonana w dniu następnym po śmierci chorego w obecności Dra Majchrzaka i mojej wykazała: przekrwienie opon miękkich i całego mózgu, w szczególności okolicy płatów przednich, drobne wybroczynki w okolicy corpus striatum i częściowo w substancji białej centrum semiovale. Badanie okolicy substantia nigra i hypothalamus zmian nie wykazało.

W przypadku tym zwraca uwagę niezwykle wzmożona pobudliwość ruchowa na bodźce bólowe, a także psychiczna na widok pokarmów. Bodźce bólowe i widok pokarmów wywoływały tu umiejscowione lub ogólne skurcze kloniczno-toniczne. Objawy te były obserwowane również w wściekliźnie, tężcu, rzadziej natomiast w przypadkach zapalenia mózgu. Z tego też względu, jak również na napady padaczkowe odruchowe w szczególności ten przypadek zasługuje na uwagę.

Ponieważ chory przebywał na oddziale bardzo krótko, nie zostały wykonane badania laboratoryjne. Nie można w tym wypadku usunąć wszystkich wątpliwości diagnostyczno-etiologicznych, w każ-

dym razie anamnestyczne dane nie dały punktu zaczepnego. Przypadek ten przytaczam tylko ze względu na ciekawe napady skurczowe.

V. F. w wieku trzy tygodnie dostarczony został do Szpitala Dziecięcego w dniu 15 września 1946 r. Ciepłota ciała 39,5⁰. W wywiadzie ustalono, iż waga ciała po urodzeniu wynosiła 3,400 kg i że potem rozwijał się prawidłowo do czasu rozpoczęcia ostatniej choroby. Był karmiony piersią. Od trzech dni zaczął gorączkować, pogorszył się apetyt, a ostatnio przestał jeść zupełnie. Badanie szpitalne wykazało: budowa prawidłowa, miernie rozwinięta tkanka tłuszczowa. W narządach wewnętrznych badanie pediatryczne zmian nie wykazało. Badanie neurologiczne dokonane przeze mnie na konsultacji z Dr F r i e s k e wykazało: toniczne napięcie mięśni kończyn górnych i dolnych oraz karku tak, że z trudnością można wykonać ruch bierny. Ubogość ruchów czynnych kończyn i twarzy. W granicach możliwości badanie nerwów czaszkowych, źrenic, poza lekkim niedowładem prawego nerwu twarzowego zmian nie wykazało. Odruchy kolanowe wybitnie wzmożone, obustronny Babiński, tętno około 120/min. przy ciepłocie ciała 39⁰. W pierwszym dniu pobytu przeprowadzone badanie moczu wykazało: ślady białka, około 30 leukocytów w polu widzenia, płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyn Pandy'ego i Nonne-Appelta dodatni, 17/3 pleocytoza, 96% limfocytów, białka 0,33‰, cukier 175 mg %, leukocytoza we krwi 12.000. Badanie uszu i zdjęcie czaszki zmian nie wykazało.

Dziecko w szpitalu często dostawało napadów skurczów toniczno-klonicznych, ciepłota utrzymywała się w granicach 38—39⁰, tętno około 120/min. W 19. dniu podniosła się do 40,3⁰; zmarło dnia 20. IX. 1946 r. Niestety nie można tu było przeprowadzić sekcji zwłok. Przypadki opisane nie budzą, zdaje się, wątpliwości, jeżeli chodzi o ich rozpoznanie kliniczne, natomiast ścisłe sprecyzowanie przynależności etiologicznej do jednej ze znanych grup zapalenia mózgu pierwotnego nasuwa pewne trudności.

I. S. W e c h s l e r zalicza prawie wszystkie postacie zapalenia mózgu wywołane przez zarazki przesączalne do grupy zapaleń epidemicznych. Według niego rozmaite zarazki przesączalne mogą dawać podobne objawy kliniczne w zależności od umiejscowienia procesu zapalnego w mózgu. Do tego zalicza postacie tzw. mesencephalitis, postacie z hiperkinezami, umiejscowione w jądrach podstawowych mózgu, grupę przypadków umiejscowionych w jądrach podstawowych mózgu i w substantia nigra, z późniejszymi oznakami parkinsonizmu, grupę oponową z oznakami podobnymi do zapalenia gruźliczego opon mózgowych, grupę opuszkową, myelityczną, myeloencefalityczną i neurytyczną. Tu więc zalicza postacie zapalenia mózgu typu letargicznego, zapalenie mózgu japońskie typu B oraz postacie spotykane w Ameryce w epidemii St. Louis w roku 1935 i sporadyczne.

Jak wiadomo, w Europie prócz zapalenia mózgu letargicznego obserwowane były poszczególne postacie, które pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym do tej grupy zaliczyć się nie dawały. Takie przypadki były opisywane przez wielu autorów: Z a p p e r t a, L a n g e g o, O s s e k o p p a, B a n n v a r t h a i innych. W roku zaś 1939 H. P e t t e i G. D ö r i n g ogłosili swoje obserwacje kliniczne i anatomo-patologiczne ośmiu przypadków. P e t t e, w którego klinice temat został dokładniej opracowany, zalicza je do tzw. panencephalitis i panencephalomyelitis. Do tejże grupy oprócz postaci opisanych włącza zapalenia mózgu japońskie, przy durze plamistym, alergiczne i surowicze. Ale już poprzednio K r ó l opisał pod tą nazwą przypadki zapalenia mózgu spotykane w tajgach syberyjskich. Do tejże grupy można zaliczyć także postacie opisane przez A r b u z o w a, w których w porównaniu z zapaleniem mózgu Dalekiego Wschodu mała była śmiertelność i przeważały objawy oponowe. W odróżnieniu od zapalenia mózgu letargicznego, jak stwierdza K r o l, M a r g u l i s, G r a s z c z e n k o w, P e t t e i D ö r i n g nigdy w tych przypadkach nie stwierdzono objawów parkinsonizmu. Jak to podają liczni autorzy, zapalenie mózgu letargiczne w pierwotnej postaci staje się coraz rzadszym schorzeniem. A. J o r t z i g na podstawie materiału z kliniki dziecięcej w Lipsku podaje 73 przypadki pierwotnego zapalenia mózgu, obserwowane od roku 1923 do 1939 i nie stwierdził ani jednego przypadku parkinsonizmu. Z wymienionej liczby 29 chorych uległo wyleczeniu, w 22 stwierdził trwałe objawy patologiczne w postaci zwiększonego napięcia mięśni, skurczów, wzmożenia odruchów, zaburzenia wzroku i zaburzeń rozwoju umysłowego. E. G i l d m e i s t e r i H. H a a g e n za pomocą testu neutralizacyjnego próbowali wyjaśnić pytanie, czy w Niemczech obok zapalenia mózgu letargicznego spotyka się zapalenia mózgu japońskie. Zbadali oni surowicę w 9 przypadkach po zapaleniu mózgu i nie stwierdzili ciał odpornościowych przeciwko zapaleniu mózgu japońskiemu. Następnie zbadali 80 przypadków osób zdrowych i chorych na inne cierpienia i stwierdzili w 27 przypadkach swoiste ciała odpornościowe przeciw zapaleniu japońskiemu. Nie można jednak wyłączyć wątpliwości, iż mamy tu do czynienia z przypadkowym, nieswoistym odczynem surowicy, jakkolwiek odczyn ten mógł powstać także na skutek zetknięcia się z zarazkami zapalenia mózgu japońskiego. Sam P e t t e nie zalicza swoich przypadków do zapalenia mózgu japońskiego. O ile w naszych warunkach mieliśmy możność poznania przebiegu klinicznego i anatomo-patologicznego zapalenia mózgu letargicznego, o tyle mniej znamy z własnych doświadczeń zapalenie mózgu japońskie. Dlatego też ciekawe są opisy obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego postaci podobnych do zapalenia mózgu japońskiego, spotykanych w Europie. Obserwacje zapaleń mózgu w epidemii w roku 1924 w Japonii, obejmującej kilkanaście tysięcy przypadków oraz w Ameryce w Stanie St. Louis w roku 1935 kilka tysięcy dały możność dokładniejszego poznania. Przypadki P e t t e'g o w Europie należą do rzadkości. Ze względu jednak na pewną oryginalność w porównaniu z dotychczas spotykanymi posta-

ciami zasługują na szczególną uwagę. W obszernej pracy Pette'go znajdujemy dokładny opis kliniczny i anatomo-patologiczny. Tu ograniczę się tylko do pobieżnego przypomnienia. Pette odróżnia ciężkie, ostre postacie z utratą przytomności, przeważnie śmiertelne, potem postacie ze zwiastunami, poprzedzające właściwe zapalenie, z niedomaganiami i pozorne, lekkie. Przeważnie zapalenie mózgu tego typu zaczyna się nagle, ciepłota podnosi się do 40° i wyżej, występują objawy oponowe, zaburzenia psychiczne, rozmaitego rodzaju zaburzenia ruchowe, czasami znowu przeważa senność, jak wyżej wspominałem, aż do stanu głębokiej śpiączki. Zmianom świadomości towarzyszyć mogą zaburzenia ruchowe typu pozapiramidowego i piramidowego, wzmożone napięcie mięśni, ruchy mimowolne, dziwaczne skurczowe ustawienie kończyn. W innych przypadkach drgawki jednostronne, zmieniające swoje umiejscowienie, drgawki twarzy, skurcze żwaczy, drżenie języka, czasami hemiplegie lub paraplegie. Przeważnie spotykane były objawy Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo, Gordona. Odruchy ścięgnowe były rzadziej wzmożone, częściej osłabione. W porównaniu z zapaleniem mózgu letargicznym rzadko zjawiały się porażenia mięśni ocznych i objawy opuszkowe. Charakterystyczna była zmienność objawów, poza tym w mniejszym lub większym stopniu ujawniały się zaburzenia naczynio-ruchowe. Poprawa następowała po kilku dniach, ciężki zaś stan w okresie początkowym wskazuje na złe rokowanie. W przypadkach zapalenia mózgu płyn mózgowo-rdzeniowy może być normalny albo lekko zmieniony. Jak wiemy, przy zapaleniu mózgu letargicznym płyn mózgowo-rdzeniowy tylko w części przypadków wykazuje nieduże zwiększenie białka, w szczególności globulinów, cukru od 50—100 mg%. Reakcje koloidalne mają podobne krzywe, jak przy porażeniu postępującym.

W. Schulte nie stwierdzał w swoich przypadkach zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. W. Müller przy panencephalitis stwierdzał zapalne zmiany, lekko zwiększone białko i lekką pleocytozę. Według Pette'go płyn bywa albo normalny, albo mało zmieniony. W. Ederle w swojej pracy o zapaleniu mózgu i o płynie mózgowo-rdzeniowym podaje wyniki badania płynu w 11 przypadkach, stwierdzając w nich zmiany, podobnie jak przy paralysis progressiva, tylko odczyn Wa był ujemny. Również i we krwi stwierdza się zmiany charakteryzujące zapalenie. Według Krola i Pette'go opad krwi jest zawsze zwiększony, leukocytoza przeważnie od 12—20000.

W swoich przypadkach, jak to wyżej wspominałem, spotykałem lekkie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, z początku lekką limfocytarną pleocytozę, dodatni objaw Pandy'ego i Nonne-Appelta, natomiast w zapaleniu mózgu letargicznym płyn mózgowo-rdzeniowy przeważnie nie wykazywał zmian. Również i zmiany anatomo-patologiczne panencephalitis według obserwacji Pette'go odróżniają się znacznie od obrazu histopatologicznego letargicznego zapalenia. Proces zapalny obejmuje tam prawie cały układ nerwowy ośrodkowy, nacieczenia zapalne stwierdzano zarówno w substancji szarej i białej kory mózgowej i tylko substantia nigra, pallidum i substancja szara, otaczająca komory były wolne. Limfocytarne nacieczenia stwierdzono w oponach i ścianach naczyń mózgu, a jako charakterystyczne Pette podaje skupienia komórek Hortegi. Döring zwraca uwagę na brak w tych przypadkach neuronofagii i zmian otoczki myelinowej. Krol, Margulis, Graszczenkow, Arbuzow stwierdzali także ciężkie zmiany w narządach wewnętrznych. Przypadki zapalenia mózgu przeze mnie przytoczone mają pod względem klinicznym i częściowo anatomo-patologicznym pewne podobieństwo do panencephalitis. Przebieg kliniczny wskazuje na szersze zajęcie mózgu, niż to spotykamy przy śpiączkowym zapaleniu mózgu. Na uwagę zasługują w moich przypadkach częste napady padaczkowe, przytoczone przez Pette'go tylko u chorego opisanego przez K. Petera, które w praktyce mogą niewątpliwie nasunąć podejrzenie padaczki, w okresie jednak między napadami stwierdziliśmy opisane wyżej objawy zapalenia mózgu. Przyśpieszenie opadu krwinek łącznie ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym potwierdzają proces zapalny w ośrodkowym układzie nerwowym. Badania histopatologiczne dwóch przypadków stwierdzają rozsianie procesu zapalnego z zajęciem substancji białej, okolica zaś III komory i jąder podstawowych oraz substantia nigra są wolne. Niewątpliwie jednak w poszczególnych sporadycznych postaciach zapalenia mózgu ścisłe sprecyzowanie przynależności do tej lub innej grupy może nasunąć pod względem klinicznym pewne trudności i tylko badanie serologiczne i biologiczne pozwoli na ścisłe rozpoznanie. Trudno też powiedzieć coś o drogach zakażenia. Przypuszczalnie zakażenie wkracza przez drogi oddechowe. W wiosenno-letniej postaci panencephalitis autorów rosyjskich zdaniem ich zakażenie następowało przez ukąszenie komarów. Nie można wykluczyć częściowo zakażenia na tej drodze chorych opisanych przeze mnie z terenu Pomorza, gdzie liczne wody i błota pozwalają na usadowienie się komarów, wędrówka zaś narodów, którą spostrzegamy w obecnej wojnie i okresie powojennym może się przyczynić do przenoszenia z dalekich stron postaci chorobowych, dotychczas na naszych terenach nieznanych.

PIŚMIENNICTWO:

1) Arbuzow: Newropatołog (rosyjski) 1941, str. 73—77. — 2) W. Betzendahl: Gegenwartsprobleme der psych.-neurolog. Forschung 1939. — 3) E. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie. — 4) N. Baniewicz: Medycyna 1932. — 5) N. Baniewicz: Nowiny Lekarskie 1946, str. 270. — 6) N. Baniewicz: Nowiny Lek. 1947. — 7) J. von Bolo-Szeged: Die Krankheiten der weissen Substanz des Gehirns u. Rückenmarks. 1941. — 8) De Crinis: Deutsche Med. Woch. 1942, str. 277. — 9) A. Dowżenko: Polski Tygodnik Lek. 1946, str. 622—631. — 10) G. Döring: Münchener Med. Woch. 1941, str. 1053. — 11) Economo: Die Encephalitis lethargica (epidemica) 1929. — 12) W. Ederle: Z. Neurol. 1941, str. 578. — 13) H. W. Gruhle: Neue Deutsche Klinik, t. 17, str. 221—237. — 14) E. Gildmeister u.

E. Hagen: Deutsche Med. Woch. 1940, str. 1358. — 15) P. Hilpert: Die acut bedrohlichen Erkrankungen des Nervensystems 1939. — 16) Höza Julius: Beitr. Path. Anatomie, str. 280—299, 1930. — 17) A. Jortzig: Monatschr. Kinderkl. 1941, t. 89, zesz. 1 i 2. — 18) Krol M B., M. S. Margulis, N. S, Graszczenkow: Podręcznik chorób nerwowych (rosyjski) 1940, t. V i VI. — 19) E. Kretschmer: Deutsche Med. Woch. 1942, str. 473. — 20) A. Knapp: Med. Woch. 1942, 521. — 21) Kraepelin: Psychiatrie. — 22) A. E. Kornmüller: Archiv f. Psychiatrie 1941, 114—25. — 23) W. Müller: Z. neurol. 1942, str. 564—586. — 24) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, t. I i II. 25) H. Pette: Die acut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems 1942. — 26) H. Pette: Klin. Woch. 1943, str. 609—616. — 27) H. Pette i G. Döring: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1939, t. 44. — 28) Ch. H. Roggenbau: Gegenwartsproblem der psych.-neurol. Forschung 169—179. — 29) W. Schulte: Deutsche Zeitschr. fuer Nervenerkr. 1941, str. 50—63. — 30) A. Smorodnicew, W. Neustrojew, K. Chagin: Microbiolog. (rosyjski) 1940, 3—74.

SUMMARY

Primary Encephalitis with Fits of Epilepsy
by Napoleon Baniewicz, M. D.

In this treaty Dr NB discusses in general the most frequently met forms of encephalitis in Europe and points an the cases with fits of epilepsy, recently observed by him. He reports about the clinical progress and the result of the post mortem examination (autopsy) as well as the histopatological examination of the diceased. Dr B. supposes that the aspects of encephalitis observed by him are very similar to panencephalitis Pette, althogh there are also certain differences in its clinical progress and the histopatological picture. He encephalitis the diagnostic difficulties and the passibility of the appearance of cases, which till now have been seldom noted.

Dr Antoni TERAJEWICZ — Kętrzyn

Appendicostomia

W sprawie leczenia ropnego zapalenia otrzewnej

(O wczesnym stosowaniu przetoki wyrostka robaczkowego)

Oprócz tracheotomii nie znam żadnego zabiegu, którego zastosowanie w odpowiednim przypadku działałoby tak zbawiennie, jak właśnie w odpowiednim czasie i miejscu założona przetoka jelitowa — Ali Krogius.

W 1938 roku streszczałem dla „Przeglądu Chirurgicznego" pracę Hosemann'a o wczesnym stosowaniu appendicostomii w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej. W tej pracy Hosemann dochodzi do wniosku, że należy we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ze zgorzelą lub przebiciem zakładać przetokę jelitową, najlepiej appendicostomię, zapobiegawczo, nie czekając na wystąpienie i rozwinięcie się niedrożności zapalnej.

Takie szafowanie przetoką jelitową, tak nie popularną wśród ogromnej większości chirurgów, choćby w tej niejako miniaturowej postaci, wydawało mi się wówczas przesadnym. Później jednak, po szeregu fatalnie przebiegających przypadków ropnego zapalenia otrzewnej w latach 1942 i 1943, postanowiłem wypróbować ten nowy dla mnie sposób leczenia w najcięższych tego rodzaju przypadkach.

Po raz pierwszy urzeczywistniłem swój zamiar w przypadku podskórnego urazowego przedziurawienia jelita cienkiego u około 50-letniej kobiety. Sprawa trwała już ponad 12 godzin. Było rozwinięte zapalenie otrzewnej. W tym przypadku zadowoliłem się wyłonieniem przedziurawionej pętli jelita do rany i przytwierdzeniem jej tam kilku szwami, pozostawiając obok sączek wprowadzony do jamy Douglasa. Po operacji stan chorej szybko się poprawił. Gazy odeszły i nadal odchodziły, brzuch, początkowo wzdęty, opadł, jednak po 4 dniach wystąpiła zgorzel skóry i tkanki podskórnej, szybko postępująca od brzegów rany, wskutek czego chora zmarła w ciągu następnych 48 godzin, choć zapalna niedrożność przeminęła.

Później, aby nie sugerować się wynikami oraz uzyskać materiał, który by miał wartość porównawczą, zacząłem systematycznie zakładać przetokę wyrostka robaczkowego od razu we wszystkich najcięższych i najbardziej zaniedbanych przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej z przebicia, bądź zgorzeli wyrostka robaczkowego. Z uzyskanych wyników byłem zadowolony, gdyż śmiertelność była małą, a przetoki goiły się dobrze. Uznałem więc słuszność poglądów Hosemann'a i zgodnie z tym rozszerzyłem od 1947 roku zakres wskazań na wszystkie przypadki ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z jego zgorzelą lub przebiciem i ropnym zapaleniem otrzewnej, z wyjątkiem wyraźnie ograniczonych ropni okołowyrostkowych. Do dziś jednak nie mogę poważnie traktować poleconego przez Hosemann'a wlewania do jamy brzusznej eteru.

Spostrzegając tak operowane przypadki, poczyniłem ciekawe spostrzeżenia, potwierdzające wartość oraz wyjaśniające częściowo działanie appendicostomii, o której doraźnym stosowaniu w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w polskim piśmiennictwie dotąd nic nie było. Znalazłem jedynie wzmianki o stosowaniu w podobnych przypadkach przetoki jelitowej jako ultimum refugium. Materiał, który tu przedstawię, liczebnie skromny, pochodzi z kilku szpitali, w których pracowałem od 1 stycznia 1939 roku. Składa się on ze wszystkich przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z przebiciem lub zgorzelą i ropnym zapaleniem otrzewnej, jakie operowaliśmy w okresie mojej pracy w tych szpitalach, z wyjątkiem Szpitala Wojskowego w Krakowie, z którego ówczesnego materiału mam wynotowane jedynie te przypadki, w których wykonano appendicostomię.

Ażeby uniknąć nieporozumień podkreślam, że pisząc o zgorzeli lub przebiciu wyrostka w przypadkach, w których wykonano appendicostomię, mam na myśli zmiany wyraźne — makroskopowe, a we wszystkich tych przypadkach była w jamie brzusznej ropa, często cuchnąca. W żadnym z nich nie było ograniczonego ropnia okołowy-

rostkowego, które jedynie nacinam. Natomiast w części ich stwierdziłem ropne zapalenie otrzewnej, szerzące się z okołowyrostkowego ropnia. A takie przypadki przecież uważa się za szczególnie groźne (H o s e m a n n i inni).

W żadnym z tych przypadków nie próbowałem stwierdzić naocznie zakresu ropnego zapalenia otrzewnej. Uważałbym bowiem takie postępowanie za lekkomyślne, przestrzega przed tym M i c h e j d a i inni. Łatwo bowiem może to spowodować naruszenie funkcji mechanizmów obronnych otrzewnej.

Sam, zachęcony uzyskanymi po appendicostomii wynikami, stosuję ten zabieg zapobiegawczo, bądź leczniczo we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia otrzewnej, przenikających zranień i rozdarć jelit i żołądka oraz w razie zanieczyszczenia ropą w czasie operacji otrzewnej, jak np. może się zdarzyć w toku usuwania zapalnych guzów przydatków. Jak dotąd, wyniki miałem pomyślne, bo z tych chorych straciłem tylko jednego. Nie będę jednak ich tu przytaczał, bo materiał ten jest zbyt nieliczny i różnorodny, aby mógł mieć wartość porównawczą. Dlatego za podstawę do dalszych rozważań podam tylko przypadki ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, stanowiącego materiał liczniejszy i jednolity.

W wymienionym okresie spostrzegałem 120 operowanych takich przypadków. Z nich w 90 przypadkach wycięto wyrostek robaczkowy i zaszyto jamę brzuszną na głucho, bądź też sączkowano łoże wyrostka i jamę Douglasa. Z tak operowanych przypadków zmarło 17 (19%). Pozostałym 30 chorym założono odrazu przetokę wyrostka robaczkowego. Z tych zmarło tylko 2 (6,7%). A przecież, jak z poprzedniego wynika, były to przeważnie najcięższe przypadki.

Appendicostomię zakładaliśmy z poprzecznego cięcia. Rozcięgno mięśnia skośnego zewnętrznego przecinaliśmy wzdłuż włókien. Mięśnie głębsze rozsuwaliśmy na tępo. Tylko w nielicznych przypadkach, w których zachodziła konieczność rozszerzenia cięcia przecinano te mięśnie ku tyłowi i ku górze od zewnętrznego kąta rany. Dalej w pierwszych 20 przypadkach operowałem jak najprościej, tj. podwiązywałem u podstawy uwolniony wyrostek i wyłaniałem go wraz z długą podwiązką, pozwalającą potem odszukać miejsce jego podwiązania w ranie.

Następnie przyszywałem kątnicę obok podstawy wyrostka czterema szwami do górnego brzegu rany otrzewnej. Łoże wyrostka czasem sączkowałem, aby je wyłączyć z wolnej jamy otrzewnej, a w każdym razie tylko nieznacznie zwężałem ranę kilku szwami. W dalszym przebiegu, jeżeli po 24—48 godzinach gazy nie odchodziły, otwierałem przetokę. W przeciwnym razie czekałem, aż się sama otworzy. Byłem zdania, że tak operując najmniej urażam jelita i skracam czas zabiegu. Miało to jednak następujące wady:

1) Przetokę otwierało się nie wcześniej niż po 24—48 godzinach na ostro lub po 4—10 dniach samoistnie.

2) Treść kiszki swobodnie spływała do rany i w otoczenie.

3) W niektórych przypadkach przetoka utrzymywała się przez dosyć długi okres czasu.

Operowałem zasadniczo w znieczuleniu rdzeniowym 1% roztworem nowokainy, nawet u dzieci.

Po operacji od chwili przewiezienia do łóżka chory leżał z obnażonym brzuchem. Pałąk z drewnianych listew i grubego drutu zabezpieczał ranę od zetknięcia się z otoczeniem (pościelą).

Przetoka u wszystkich goiła się samoistnie w ciągu kilku dni do 3 tygodni z wyjątkiem 2 przypadków. A mianowicie:

1) mężczyzna 25 lat — przetoka wydzielała 34 dni,

2) mężczyzna 21 lat — przetoka wydzielała 47 dni.

W obu tych przypadkach pomimo istnienia przetoki bywały czasem wzdęcia i pobolewania brzucha, a nawet silne bóle o typie spastycznym w okresach zmniejszania się lub zanikania wydzieliny kałowej.

W pozostałych 10 przypadkach po otwarciu opisanym sposobem jamy brzusznej wyłaniałem i po uwolnieniu nacinałem u podstawy wyrostek robaczkowy, wprowadzałem przezeń do kątnicy cewnik gumowy Nelatona, a po podwiązaniu kikuta wyrostka na cewniku i odcięciu jego reszty — wgłabiałem kikut na cewniku szwem kapciuchowym. Kątnicę tak samo przytwierdzaliśmy do górnego brzegu rany otrzewnej. Ten sposób ma wyższość natychmiastowego otwarcia przetoki i pozwala nadto na obfite nawadnianie ustroju przez cewnik oraz to, że po usunięciu cewnika przetoka mniej wydziela i szybciej się zamyka.

W tych przypadkach po operacji co trzy godziny wlewamy przez cewnik do kątnicy roztwór fizjologiczny soli kuchennej z niewielkim dodatkiem cukru. Potem cewnik zaciskamy na przeciąg 1/2 do 1 godziny. Ma to zapobiegać zatykaniu się cewnika treścią kątnicy, pobudzać perystaltykę jelit i nawadniać ustrój. W przypadkach, w których odchodzenie gazów pomimo to opóźnia się korzystnym może być wlewanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej do kiszki i dożylnie oraz inne środki.

Poniżej przytoczę niektóre przypadki szczególnie jaskrawo wykazujące wartość i działanie przetoki.

1) Adam Z. Zachorował 23. I. 1946 r. Przybył do szpitala 26. I. 46. Objawy ostrego ropnego zapalenia otrzewnej już ze wzdęciem. Rozpoznanie: Zapalenie otrzewnej z przebicia wyrostka robaczkowego.

W moczu był ślad białka, a w osadzie liczne leukocyty oraz poszczególne wałeczki ziarniste.

Wyrostek był okrężnie przedziurawiony u podstawy. W ścianie kątnicy były widoczne nekrobiotyczne zmiany w postaci czarno-sinych plam pokrytych nalotami włóknika. Kikut wyrostka podwiązano i wszyto w ranę, po uprzednim wgłobieniu szwami węzełkowymi zagrożonej części ściany kątnicy. Do łoża wyrostka wprowadzono sączki.

Po upływie doby gazy odeszły, a po 28 godzinach chory miał wypróżnienie. Przetoka otwarła się dopiero 31. I. i kał wydzielał się do dnia 25. II. Dnia 26. II. przetoka zamknęła się W tym okresie chory kilkakroć skarżył się na bóle brzucha i wzdęcie po jedzeniu. Już 28. II. znowu silne bóle spastyczne w śródbrzuszu, wzdęcie brzucha. Od 25. II. stolca nie było — lewatywa nie dała skutku. 1. III. Od wczoraj popołudniu nie oddawał moczu. Stolca nie było, wiatry nie odchodzą. W podbrzuszu duży opór tylko zmniejszający się, ale nie znikający po opróżnieniu pęcherza założonym na stałe cewnikiem. Wieczorem przetoka się otworzyła znowu, a bóle zupełnie ustały i brzuch opadł. 3. III. Zaniechano cewnikowania pęcherza.

6. III. W miarę zmniejszania się wydzieliny z przetoki znowu narastają dolegliwości brzuszne.

11. III. Przetoka znowu zamknęła się, dolegliwości narastają.

13. III. Wyraźne objawy częściowej niedrożności, które trwały aż do ponownego otwarcia się przetoki 16. III. Dolegliwości ustąpiły natychmiast po opróżnieniu się jelit. Przetoka zamknęła się dopiero 19. III., a 29. III. chory opuścił szpital po zupełnym zagojeniu się rany. Widziałem go po 6 miesiącach — narzekał na okresowo powtarzające się bóle i wzdęcia brzucha.

2) Marian T., około 40 lat, przybył do szpitala 11. II. 1946 r. Stwierdzono u niego ostre zapalenie otrzewnej ze wzdęciem tak znacznego stopnia, że zacierało ono obronę mięśniową. T° — 38,5°, T — 38/1; dosyć pełne. Wyraźna sinica paznokci i warg, jak u poprzedniego chorego. W czasie operacji stwierdzono ropne rozlane zapalenie otrzewnej z przedziurawienia wyrostka robaczkowego. Zaopatrzenie, jak w poprzednim przypadku. Po dwóch dniach wiatry odeszły i chory oddał stolec. Przetoka otwarła się sama po 19 dniach, aby się ostatecznie zamknąć po dwóch dobach. Po 19 dniach rana była prawie zagojona.

I dawniej zwróciłem już uwagę na to, że przetoka kałowa zasadniczo goi się sama, jeżeli nie ma ku temu przeszkód mechanicznych. W razie przeciągania się gojenia przetoki bywały zazwyczaj bóle i wzdęcia brzucha, co nasuwało mi przypuszczenie, że w takich przypadkach przyczyną opóźnienia gojenia się przetoki jest przeszkoda mechaniczna drożności dalszego odcinka jelita. Dowody tego widziałem również w wyraźnych przeszkodach drożności spostrzeganych w przypadkach operacyjnie zamykanych przetok jelitowych. Teza ta znalazła wyraźne uzasadnienie w jaskrawym przeciwstawieniu powyższych dwóch przypadków.

3) Stanisław P., lat 21, przybył do szpitala 13. XII. 46, w stanie b. ciężkim, z sinicą, miękkim tętnem, zimnymi kończynami. Rozpoznano trwające od kilku godzin, bardzo gwałtownie przebiegające zapalenie wyrostka robaczkowego, powikłane ropnym zapaleniem otrzewnej. Wykonano appendicostomię drugim sposobem. Po operacji chorego obficie nawadniano, podając przez cewnik co 3 godziny po 300 cm³ roztworu fizjologicznego soli kuchennej.

Stan chorego szybko poprawił się. 19. XII. 1946 cewnik wysunął się z przetoki. Wobec dość dobrego ogólnego stanu chorego nie próbowałem wprowadzić cewnika z powrotem. Aż 22. XII. wystąpiły pierwsze objawy, a 23. XII. wyraźny obraz niedrożności przewodu pokarmowego. Zachodziła konieczność szybkiej interwencji. Wówczas rozszerzyłem ranę i wprowadziłem cewnik przez zalepiony kanał przetoki do światła kątnicy. Wkrótce gazy i kał odeszły przez przetokę, a dolegliwości szybko ustąpiły. Chory wyzdrowiał. Od tego czasu szczególnie starannie przytwierdzam cewnik, często sprawdzam, czy się dobrze trzyma i odpowiednio pouczam o ważności jego pozostania zarówno chorego, jak i personel. Jeżeli zaś cewnik wypadnie przed upływem 10—12 dni od operacji, uważam za konieczne niezwłoczne jego wprowadzenie na powrót, nie oczekując na wystąpienie groźnych objawów.

Tu nasuwa się uwaga: jakiż los czekałby 1. i 3. z powyżej opisanych chorych, gdyby nie było klapy bezpieczeństwa w postaci przetoki?

Obaj chorzy, którzy zmarli pomimo założenia przetoki wyrostka robaczkowego zginęli z powodu zapalenia otrzewnej. Pierwszy z nich, chłopiec sześcioletni, zmarł czternastego dnia po operacji. Sekcji nie wykonano. W drugim przypadku, Włodzimierz M., 1919 r., przybył do szpitala 25. V. 1946 r. z niejasnymi objawami brzusznymi, a jak z dalszej obserwacji wynika, było to ostre zapalenie wyrostka robaczkowego z otorbionym zapaleniem otrzewnej, usadowionym pod krezką jelita cienkiego. 29. V. nastąpiło pogorszenie. Chorego operowałem z powodu rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, jakby się zdawało klinicznie, z przebicia wrzodu żołądka. Żołądek nie był przedziurawiony, bez istotnych zmian. Ze zwykłego cięcia wykonałem appendicostomię II sposobem. Operowałem wyjątkowo w uśpieniu eterem. Wyrostek, jak stwierdziłem w czasie operacji, leżał pod krezką jelita cienkiego. Po operacji chory czuł się wprawdzie lepiej, ale parę razy wymiotował i brzuch nie zmniejszał mu się, mimo że kilkakrotnie oddawał niewielkie ilości stolca. Tętno było bardzo szybkie już od 1. VI. a 2. VI. o godzinie 24 zmarł wśród narastającej niedomogi krążenia spowodowanej ogromnym wzdęciem brzucha. Badanie zwłok wykazało zrosty i zlepy tak rozległe i silne, że wszystkie jelita tworzyły jeden zbity kłąb.

Oczywiście w tym przypadku i przetoka nie mogła poprawić szans na wyzdrowienie. Temu jednemu choremu podawaliśmy penicylinę, wyłącznie we wstrzykiwaniach domięśniowych.

Podobnie jak kiedyś spostrzeganie samoistnych wyleczeń ropnego zapalenia otrzewnej po przebiciu się i wypłynięciu ropy dało asumpt do operacyjnego leczenia zapalenia otrzewnej w ogóle, tak szybka poprawa spostrzegana po samoistnym otwarciu się przetoki kałowej w niektórych, zdawało by się, beznadziejnych operowanych przypadkach, wskazuje na wartość leczniczą ap-

pendicostomii w ropnym zapaleniu otrzewnej. Sam widziałem 2 takie przypadki. Kiedy w czasie operacji ropnego rozlanego zapalenia otrzewnej widzimy rozdęte, przepełnione, sinawe pętle jelit, mimo woli nasuwa się pytanie: jak wielkiej siły potrzeba, aby przepchać tak znaczne masy treści płynnej i gazów przez dalsze, niedowladne lub zgoła porażone odcinki przewodu pokarmowego. A wprost narzuca się przypuszczenie, że tak znaczne rozciągnięcie mięśni jelita i towarzyszące jemu upośledzenie krwiobiegu niewątpliwie pogarszają warunki pracy mięśni ściany jelitowej i jeszcze potęgują jej niedowład.

Wprawdzie ogólnie przypuszczano, że porażenie jelit w przebiegu zapalenia otrzewnej powstaje wskutek działania jadów bakteryjnych. Wobec powyższych wywodów zrozumiałym jest jednak, że niektórzy chirurdzy próbowali w rozpaczliwych przypadkach zapalenia otrzewnej z wyraźnymi objawami niedrożności założyć przetokę jelitową, zamierzając przez to jak najbardziej ułatwić opróżnianie się jelit. Uważali to bowiem za nieodzowny warunek powrotu do prawidłowych stosunków ich odżywienia i kurczliwości. W piśmiennictwie ostatniego piętnastolecia znalazłem oprócz wymienionej pracy H o s e m a n n'a jeszcze kilka prac podnoszących zalety appendicostomii i enterostomii w leczeniu zapalenia otrzewnej. Ci autorzy opierają swoje wywody na rozważaniach teoretycznych i spostrzeżeniach klinicznych. A mianowicie: H e i n e c k e wykazał, że u królików w toku zapalenia otrzewnej zupełnie nie spotyka się niedrożności. Zwierzęta zaś giną wskutek porażenia ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. H o t z wykazał na królikach i małpach, że w toku zapalenia otrzewnej jelito, nawet grubo obłożone warstwą włóknika, zachowuje perystaltykę, jeżeli nie jest rozdęte. Natomiast rozdęte pętle jelita wprawdzie wykazują narazie intensywne ruchy wahadłowe, ale po dłuższym trwaniu rozdęcia ulegają porażeniu.

Z tego wynika, że nie toksemia, ale wzdęcie jelita jest przyczyną jego porażenia oraz że zdolność ruchowa jelita jest odwrotnie proporcjonalną do jego rozdęcia. Tak więc należało by nazwać tę niedrożność raczej niedrożnością zapalną i podzielić jej rozwój na trzy okresy, zgodnie z P e t e r m a n n'em. Ten autor uważa, że zapalna niedrożność jest zjawiskiem odruchowym, ułatwiającym opanowanie sytuacji przez umożliwienie tworzenia się zrostów. Jej przebieg dzieli on na następujące okresy:

1) okres shocku — odruchowy, w którym pod wpływem działania na otrzewną różnych bodźców, jak urazy, przebicie, wysychanie, oziębienie następuje przemijające porażenie ruchowe jelit. Taki shock może nawet bez udziału zakażenia spowodować ciężkie zaburzenia, aż do całkowitego porażenia jelit i nawet zgonu. W tym okresie następuje rozdęcie jelit, tworzenie się zrostów itp. To powoduje rozwój bębnicy, a od jej stopnia i rozległości zależą dalsze losy chorego. Kiedy bowiem bębnica przekroczy pewną miarę następuje umiejscowienie sprawy, wskutek tworzenia się działających, jak wentyle przeszkód mechanicznych na załamaniach jelita. Zaznacza się to w obrazie rentgenowskim w postaci widocznych w postawie stojącej pęcherzy gazu gromadzących się ponad poziomami płynu w jelicie. Wzmożona czynność ruchowa jelit nie może już pokonać mechanicznej przeszkody; oto cechy II okresu — mechanicznego. Nierzadko zaś wzmożenie ruchów jelit nie może nawet się uwidocznić wskutek rozległych zlepów i zrostów obejmujących niemal całe jelito. W miarę narastania bębnicy potęgują się zaburzenia krwiobiegu, powodując w III okresie charakterystyczne dla niego nieodwracalne zmiany ścian jelitowych do martwicy włącznie. W tym okresie bębnica narasta nadal, szybko pogarszając ogólne warunki krążenia i oddychania aż do zgonu.

Tak doszliśmy do stwierdzenia, że porażenie jelita jest przyczyną, a nie skutkiem toksykozy oraz że w III okresie niedrożności zapalnej wszelkie leczenie jest zupełnie bezowocne. Natomiast z reguły w I, a często i w II okresach, w korzystnych warunkach ogólnych przetoka jelitowa lub wyrostkowa kładzie kres dalszemu rozwojowi niedrożności zapalnej, przyczyniając się zazwyczaj do szybkiego powrotu do zdrowia.

W roku 1886 L ü c k e i Mc. C o r m a c referowali o przypadkach uszkodzenia jelita wyleczonych przez wyłonienie uszkodzonej pętli.

W r. 1897 B e r a r d opisał postępowanie Jaboulay'a, który w przypadkach pourazowego zapalenia otrzewnej z przebicia przyszywał uszkodzone jelito do skóry lub w razie niemożności jego wyłonienia odgradzał je tamponami od reszty jamy brzusznej. Z tak operowanych duża część wyzdrowiała, przetoka zaś jelitowa zamykała się sama. W 1902 r. E s c h e r, operując durowe przebicie jelita ograniczył się do tamponady. W trzech następnych przypadkach przyszył przebicie do rany. Z nich 1 zmarł. E s c h e r znalazł w piśmiennictwie (M a n g e r — thèse de Paris 1901) 4 zgony na 8 perforacji durowych operowanych przez otwarcie i zdrenowanie jamy brzusznej. Razem na 12 operowanych 5 zgonów, tj. około 58% wyzdrowień. Również i B u i z a r d (1933) podaje na znacznie większym materiale swoje osiągnięcia w przypadkach przebić durowych operowanych przez wszycie przedziurawionej pętli jelita w ranę. Zdołał on uratować około 45% tych chorych. (Jednak zakładał on przetokę nie we wszystkich przypadkach, bo pojedyncze małe perforacje szył i podszywał do otwartej, tylko nieco zwężonej, rany operacyjnej). Tymczasem w przypadkach operowanych przez zaszycie perforacji (G e s s e l e w i t s c h i W a n a c h oraz H e r b e r t and W a t k i n s) wyzdrowiało od 17 do 21% chorych. W tymże roku H e i d e n h e i n na zjeździe w Berlinie wystąpił z twierdzeniem, że większość umierających na zapalenie otrzewnej ginie wskutek zapalnego porażenia jelit, a nie septycznego lub toksycznego stanu. Zalecał on w przypadkach zapalenia otrzewnej z objawami niedrożności zakładać przetokę jelitową.

Körte oraz Braun donieśli o ustępowaniu zapalnej niedrożności zdawało by się w beznadziejnych operowanych przypadkach zapalenia otrzewnej po samoistnym otwarciu się przetoki jelitowej.

Wprawdzie u dawniejszych autorów śmiertelność przeciętna po założeniu przetoki jelitowej w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej wynosiła przeciętnie 45% spośród 171 przypadków. Przyczyną tego mogły być różne okoliczności, z których H. wysuwa przypuszczenie, że w większości tych przypadków zakładano przetokę nie od razu, a dopiero wtórnie w obliczu rozwijającej się niedrożności zapalnej. Tymczasem zwolennicy enterostomii, a appendicostomii w szczególności, stwierdzają konieczność wczesnego zastosowania tego zabiegu w odpowiednich przypadkach, bo tylko dość wcześnie zastosowany może odpowiednio podziałać (Hosemann, Körte, Jones). Jak bowiem z poprzednich rozważań wynika, w II okresie niedrożności zapalnej działanie przetoki jest niepewne, a w III — zupełnie bez znaczenia.

W polskim piśmiennictwie nic nie ma o stosowaniu w zapaleniu otrzewnej przetoki wyrostkowej, a tylko nieco o przetoce jelitowej.

Jak widać z referatów i rozpraw XXVI Zjazdu Chirurgów Polskich klinika Jurasza była wówczas jedynym w Polsce zakładem, w którym stosowano w niektórych przypadkach zapalenia otrzewnej enterostomię (Bylina). Nie jest mi jednak zrozumiałym, dlaczego przeciwwskazane ma być założenie przetoki jelitowej w późnym okresie zapalenia otrzewnej, jak to podaje Bylina. chyba że chory jest tak lichy, że w ogóle nie nadaje się do operacyjnego leczenia. Przecież ułatwienie opróżnienia jelit nie może zaszkodzić choremu, jeżeli już zdecydowaliśmy się na operację.

Glatzel na tym zjeździe stwierdził: „Ostatnio coraz częściej czyta się o przetokach jelitowych... Był czas, że próbowaliśmy i my założeniem przetoki uratować jeden lub drugi przypadek. Wyniki były ujemne... Jeżeli ktoś jest szczęśliwszy, to dlatego, że postępuje w myśl zasady, że przetokę trzeba wczas zakładać, a więc kiedy jeszcze niewiadomo, czy przypadek nie skończyłby się pomyślnie bez założenia przetoki". A przecież w leczeniu operacyjnym ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego nie czekamy z operacją na wystąpienie zapalenia otrzewnej, a operujemy jak najwcześniej, czyżby założenie przetoki było tak groźnym dla chorego?

Spośród przesłanek, jakimi posługują się przeciwnicy stosowania przetoki wyrostkowej i jelitowej w przypadkach zapalenia otrzewnej, najważniejszymi są: 1) obawa przed wyniszczeniem przez odwodnienie i utratę zasad, 2) obawa przed pozostaniem trwałej przetoki jelitowej, 3) obawa przed przeciąganiem gojenia się rany i 4) obawa przed powstaniem przepukliny pooperacyjnej.

Pierwsza z nich w odniesieniu do przetoki wyrostkowej zdaje się być nieistotna. Poza tym, jak wynika z materiałów autorów, którzy stosują przetokę wyrostka robaczkowego, przetoki te goją się same, nie przedłużając okresu gojenia się poza czas niezbędny do zagojenia się drenowanej rany po operacji zapalenia otrzewnej. Przepukliny zaś nie są zapewne częstsze. Natomiast wczesne założenie przetoki wyrostkowej znacznie zwiększa szanse chorego na przetrwanie choroby. W moim materiale z 81 na 93,3%.

W przypadkach przeciągania się gojenia przetoki przeważnie chodzi o przeszkodę mechaniczną drożności dalszej części jelita poza przetoką. W takim razie przetoka spełnia rolę klapy bezpieczeństwa, zabezpieczającej chorego osłabionego chorobą przed groźnymi dla niego skutkami niedrożności. W przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, sprawa przedstawia się następująco:

Autor	oper. chorych	z nich zmarło	% zgonów
Jurasz	253	45	17,5
T. Ostrowski i Kochaj	699	100	15.6

Są to liczby, przewyższające śmiertelność w materiale, który przedstawiłem powyżej.

Śmiertelność, jaką uzyskałem w omówionych 30 przypadkach zapalenia otrzewnej jest mniejszą nawet od przeciętnej śmiertelności w operowanych przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego niektórych autorów w ogóle, jak np.: Nehrhorn — 7%, Ushurst — 13,7%, Bergfeld — 8,9%, Gatsch (U. S. A.) — 7,2%, Jegorow (Moskwa) — 9%, Reyoli (U. S. A.) 7,8%, Srokowski i Wolfram (Warszawa) — 6,8%, T. Ostrowski i Kochaj (Lwów) — 7,8%.

Z innych autorów Jones spośród 75 chorych, którym założył doraźnie przetokę wyrostka robaczkowego z powodu zapalenia ropnego otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka, stracił tylko jednego (1,3%), Hosemann spośród 27 tak operowanych stracił trzech. Sumując te wyniki, uzyskamy 6 zgonów spośród 132 operowanych przypadków. Odpowiada to 4,5%, czyli jest liczbą b. zbliżoną do średniej śmiertelności obliczonej przez Michejdę na podstawie zbiorowego zestawienia 16.380 operowanych przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, która wynosi 4,31%.

Być może, pomimo dużej różnicy śmiertelności liczba spostrzeganych przypadków jest zbyt mała, aby przekonać bez reszty sceptyków. Myślę jednak, że osiągnięte wyniki są zastanawiające i powinny skłonić jak najszersze koła chirurgów do przekonania się osobiście o zaletach opisanego powyżej postępowania i wypróbowania na jak największym materiale, co pozwoli wreszcie na stanowcze wnioski co do jego wartości, a moim zdaniem — wyższości. Pamiętajmy, co powiedział Wilms: „Niechętny stosunek do zakładania przetoki jelitowej kosztował życie nie jednego spośród chorych z zapaleniem otrzewnej".

Wnioski

1) Doraźne stosowanie przetoki wyrostka robaczkowego w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego daje możność znacznego obniżenia śmiertelności w tych przypadkach (z 19 na 6,7 proc.). Przetoka zwykle szybko się goi.

2) Jeżeli zaś nie, to z powodu niedrożności dalszej części jelita poza przetoką. W tych przypadkach spełnia ona rolę wentyla zabezpieczającego osłabionego chorobą chorego przed groźnymi skutkami niedrożności.

3) Szkodliwych następstw założenia przetoki nie spostrzegano.

4) Należy stosować appendicostomię we wszystkich przypadkach zapalenia otrzewnej oraz zagrażających zapaleniem otrzewnej: uszkodzenia jelit i żołądka z ich przedziurawieniem, zanieczyszczenie otrzewnej ropą w toku operacji, jak np. w razie pęknięcia w czasie operacji ropniaka trąbki itp., jako najkorzystniejszą w tych wypadkach postać enterostomii.

5) Należy wypróbować appendicostomię na jak największym materiale odpowiednio dobranych przypadków, co pozwoli ostatecznie ustalić doniosłość jej stosowania.

Tuż przed oddaniem pracy do druku dowiedziałem się, że na Zachodzie systematycznie zakładano przetokę jelitową rannym z obrażeniami trzew.

PIŚMIENNICTWO

1) Bylina, 2) Glatzel, 3) Michejda 4) T. Ostrowski i Kochaj, 5) Srokowski i Wolfram: Referaty i rozprawy XXVI Zjazdu Chirurgów Polskich P. P. Chir. T. X. stronice od 144 do str. 364. — 6) Chojnowski: Lek. Wojsk. nr 5/6 i 1/2 1945/46 str. 140—141. — 7) Szacki: Tamże, str. 69. — 8) Buizard: Bull. Mem S. Ch. de Paris T. 25, page 39. — 9) Connel F. Gregory: Ref. Zorg Chir. Bd. 90, S. 471. — 10) Easton and Watson: Surg. etc. T. 58, p. 762 (1934). — 11) Finsterer: Zbl. Chir. Jg. 1938, S. 390. — 12) Hosemann: Arch. Klin. Chir. Bd. 190, S. 164 (1937). — 13) Jones E. Sh.: Ann. Surg. T. 99, p. 640 (1934). — 14) Kleinschmidt und Hohlbaum: w Nordmann und Kirschner „Die Chirurgie", Bd. V, S. 1170. — 15) Petermann: Tamże, S. 170.

RÉSUMÉ

Sur le traitement du péritonite (par exécution de l'appendicostomie primitive).

par Dr Antoni Terajewicz

L'auteur décrivé ses observations sur les 120 malades, operées à cause du péritonite purulente au cours de l'appendicite aigue. Dans 90 des cets observations XXX les malades furent appendicectomisées, les autres 30 — traitées par l'appendicostomie.

Des 90 — appendicectomisees moururent 17 (19%).

Des 30 appendicostomisées moururent 2 — (6,7).

Il propose d'exécuter cette excéllente et simple operation chez touts les personnes atteintese de la péritonite aigue. Les fistules chez des appendicostomisées gueriront assez vite. Dans quelques observations avec guérison prolongée, s'etait à cause de l'occlusion de l'intestin, distal de la fistule. Chez cets malades la fistule jouait le rôle bienfaisant du ventile de sécurité qui défende le patient défaillie par la maladie des consequences graves l'occlusion intestinale.

Dr G. RACIĄŻEK — Łódź

Z kazuistyki jam gruźliczych rzekomych *)

A. W. lat 24 z Pabianic, student U. Ł., badany ambulatoryjnie dnia 22. stycznia 1948 r. podaje, że od kilku miesięcy kaszle i odpluwa śluzowo-ropną wydzielinę bez szczególnego zapachu, natomiast zrzadka zawierającą domieszkę krwi. Jak wynika z wywiadów, „przeziębiał" się kilkakrotnie, pzy czym zdarzały się przemijające podskoki temperatury. Samopoczucie, gdyby nie niepokojące orzeczenie rentgenologów, na ogół mało pozostawia do życzenia tak, że chory dotąd prawie nie przerywa studiów. Rodzina i rodzeństwo zdrowi.

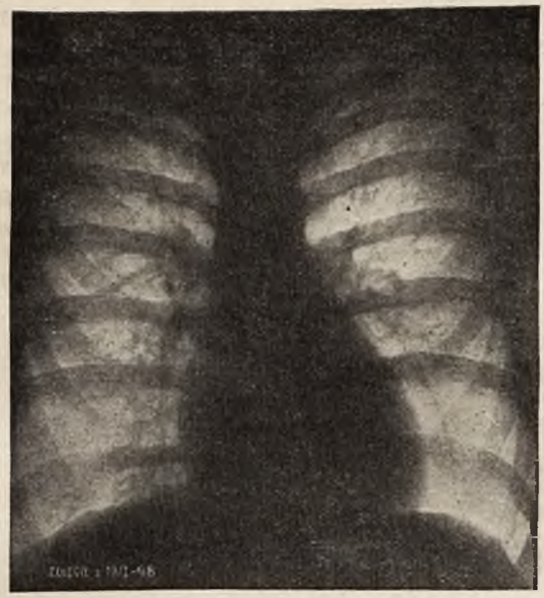
Badaniem przedmiotowym stwierdza się na całej przestrzeni płuc wypuk prawidłowy, jedynie tylko w dolnych i środkowych częściach płuca prawego udaje się wysłuchać pojedyncze świsty i furczenia.

Pierwsze zdjęcie rentgenowskie. wykonane 19. I. poza długimi smugami cienistymi, interpretowanymi przez rentgenologa jako walcowate rozszerzenia oskrzeli uwidocznilo jednocześnie w okolicy przywnękowej płuca lewego pierścieniowaty owalny cień wielkości śliwki. Twór ten, jak wynika z przedstawionego zdjęcia jest dość ostro odgraniczony od otaczającej tkanki. przy czym jego ściany, dość grube, dają się dokładnie prześledzić w całym ich przebiegu; wewnętrzny obrys pierścienia jest dość ostry, a w zakreślonym przez jego granice polu prześwieca prawidłowy rysunek płucny, brak natomiast jakichkolwiek konturów, przypominających poziom płynu znajdującego się ewentualnie wewnątrz tworu.

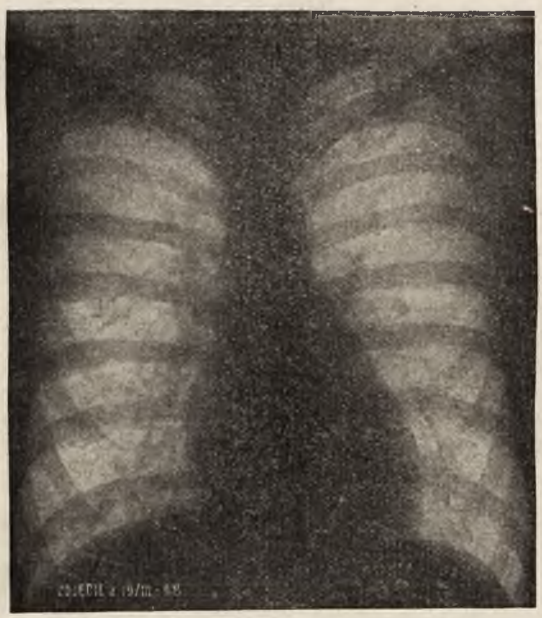
Orzeczenie rentgenologa brzmiało, jak następuje: „walcowate rozszerzenie oskrzeli w płucu prawym, jama w okolicy przywnękowej płuca lewego".

Z jednej strony, stosunkowo wysoki odczyn Biernackiego 27/23, z drugiej wielokrotne, ale bezskuteczne poszukiwanie prątków oraz włókien sprężystych w plwocinie, skłoniły mnie do przekontrolowania rentgenowskiego, którego wyniki tym razem całkowicie wyjaśniają sprawę: a więc, przede wszystkim, prześwietlenie chorego w różnych ustawieniach (Prof. Dr Misiewicz) powoduje zupełne rozpłynięcie się jamy, będącej sprawczynią prawdziwej paniki w rodzinie chorego; również i zdjęcie wykonane powtórnie, jak widać z przedstawionego filmu, nie wykazuje ani śladu z feralnego pierścienia, inaugurując jak gdyby nową erę w życiu chorego.

*) Pokaz w dniu 12. IV. 1948 r. na zebraniu Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych Gruźlicy — Oddział w Łodzi.



zdjęcie z dnia 19. I.
jama rzekoma



zdjęcie z dnia 19. III.
jamy brak

Okolice wnęki płucnej, jak to swego czasu wykazał S t a u b w Davos, specjalnie obfitują w podobne zasadzki, zdradliwe nawet dla doświadczonych klinicystów, a to przede wszystkim ze względu na przypadkowe krzyżowanie się większych pni naczyniowych; w takich przypadkach ograniczanie się do jednokrotnego zdjęcia rentgenowskiego jest mocno ryzykowne, tym więcej, że jeden tylko obrót przed ekranem wykaże, że substraty, wywołujące pojedyncze cienie leżą w rozmaitych odległych od siebie płaszczyznach.

Przed możliwościami tego rodzaju brzemiennych w skutki omyłek rozpoznawczych ostrzegają z autorów polskich zarówno M u r c z y ń s k i w swojej „Rentgenologii Klinicznej", jak i T e l a t y c k i w „Rozpoznaniu różnicowym swoistych i nieswoistych chorób płucnych u dorosłych".

S U M M A R Y

About false tuberculous cavity
by G. Raciążek, M. D.

The author demonstrated a chest roentgenogram, on which even an experient specialist was inclined to recognise a tuberculous cavity. While very scrutinous clinical examination screening and a second roentgenogram taken from a different angle were showing, that this was not the case of real tuberculous cavity, but a circular form arising accidentally from imposing of the shadows corresponding to vascular branches.

Such wrong interpretations many happend particularely with ring (circular) forms in hilar region aboundant in crossing shadows of pulmonal arthery.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 26, 1948. J. Rydygier: Wpływ wody krynickiej ze źródła „Zubera" na bakterie in vitro. — A. Goldschmied: Drogi rozwoju balneologii w Polsce. — J. Poźniak: Lecznictwo uzdrowiskowe. — J. Jakóbkiewicz: Leczenie zdrojowe gośćca w zimie. — St. Maga: Wartość lecznicza Jastrzębia-Zdroju w chorobach dziecięcych. — J. Szmurło: Ciechocinek i jego obecne stanowisko wśród polskich uzdrowisk. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska polskie w r. 1947. — L. Marzec: Busko — największe uzdrowisko Polski Centralnej. — St. S.: Połczyn-Zdrój. — St. Maga: Jastrzębie-Zdrój.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 27/28. 1948. A. Wrzosek: Leon Padlewski zasłużony bakteriolog polski (1870—1943). — J. Teuchman: Ciała czynne w przetworach obniżających ciśnienie krwi. — H. Meisel: Ogólne zasady sporządzania półsyntetycznych podłoży. — W Hartwig: Przypadek azocicy w przebiegu niedrożności jelita. — J. Nielubowicz: Leczenie zakrzepów i pokrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych za pomocą blokad nowokainowych (dok.). — R. Masztak: Wpływ blokad nowokainowych na białe ciałka krwi. — St. Pojasek: Przypadek daleko rozwiniętej ciąży jajnikowej. — W. Kosiński: Znaczenie sezonowości w etiologii i przebiegu chorób — W. Iwanowski: Ciechocinek-Zdrój.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 8, 1948. J. Szumski: Polityka zatrudnienia mniej wartościowych osób w oświetleniu lekarskim (dok.). — Fr. Walter: Rola aptek w zwalczaniu chorób wenerycznych. — W. Chodźko: Nowa organizacja higieny międzynarodowej. — Wł. Frankowski: Zagadnienia istotne.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 16, 1948.

M. M. KIRSCHEN i B. J. WEINBERG

Przegląd zaburzeń wchłaniania i trawienia tłuszczu

(The Amer. J. of Digest. Diseases, 1947, t. 14, 1, 30—34)

Pewne nienasycone kwasy tłuszczowe — kw. linolejowy, linolenowy i arachidonowy — nie mogą być syntetyzowane przez nasz ustrój, muszą być dostarczane w pożywieniu (podobnie do pewnych aminokwasów) i wywierają leczniczy wpływ na dzieci chore na ekzemę. Działanie tych kwasów, wzmacniające odporność na zwykłe przeziębienie nie jest udowodnione. Tłuszcze pozwalają oszczędzać ilość witaminu B na szczurach. Fosfolipidy i sterole stanowią zasadniczy składnik każdej komórki i są niezbędne do jej czynności.

Sądzono ,że można bezkarnie stosować dietę o bardzo niskiej zawartości tłuszczu (opisano np. stosowanie w ciągu 6-u miesięcy diety zawierającej tylko 2 g tłuszczu dziennie). Doświadczenia jednak z czasów I wojny światowej wykazały w tych wypadkach niezdolność do ciężkiej pracy i złe samopoczucie, które przypisywano zwiększonej fermentacji w jelitach dużych ilości węglowodanów, zastępujących tłuszcz.

Nadmiar tłuszczu wpływa szkodliwie na ustrój: znane są związki, łączące otyłość, cukrzycę i dnę. Natomiast związek hipercholesterolemii i miażdżycy nie jest udowodniony.

Z fizjologii wchłaniania i trawienia tłuszczu należy podnieść, że nowsze badania obaliły dotąd przytaczany w podręcznikach pogląd Mellanby'ego, jakoby żółć grała zasadniczą rolę we wchłanianiu sekretyny ze śluzówki jelit, a przez to w pobudzaniu wydzielania trzustki.

Wydzielanie żółci zależy od dwóch mechanizmów; pierwszy polega na wpływie cholecystokininy, substancji wyzwalanej z górnych odcinków cienkiego jelita przez sok żołądkowy i pobudzającej woreczek żółciowy do opróżniania się; drugi mechanizm zależy od cholerетycznego wpływu soku żołądkowego i soli żółciowych, albowiem większa część soli żółciowych wchłania się z jelit z powrotem i przez krążenie wrotne wraca do wątroby, którą pobudza do dalszego wydzielania żółci.

Aczkolwiek śluzówka jelit wydziela mniej lipazy, niż trzustka, to jednak ilości te dają możność strawić względnie duże ilości tłuszczu przy podwiązaniu przewodu trzustkowego (Best i Taylor).

Podczas wchłaniania nabłonek jelit tworzy fosfolipidy (jest to proces wstępny do resyntezy tłuszczu obojętnego, właściwego dla naszego ustroju). Badania Pedvisa obalają pogląd Verzara, jakoby proces fosforylacji zależał od kontroli kory nadnerczy, albowiem upośledzenie wchłaniania tłuszczu u zwierząt, pozbawionych nadnerczy czy steatorrhoea w chorobie Addisona ustępuje nie tylko po wpływem wyciągu z kory nadnerczy, ale i po podaniu dużych ilości chlorku sodu, które powodują normalną równowagę sodu i potasu.

Około 94% spożytego tłuszczu wchłania się i tylko 6% tracimy w stolcu a to w postaci a) obojętnego tłuszczu ,stanowiącego 7% suchego materiału (ten zaś wynosi 21% świeżego stolca, przytem ilości ponad 25% należy uważać za patologiczne, zależne czy to od upośledzenia trawienia czy też od upośledzenia wchłaniania); jeśli ilość tłuszczu obojętnego przewyższa 11% (czyli więcej niż połowę całego tłuszczu) podejrzewać zaburzenia trawienia tłuszczu w zależności od zmian w trzustce; b) kwasy tłuszczowe i mydło (razem — około 10% suchego materiału) nie powinny przekraczać 15% suchej reszty, czyli 75% całości tłuszczu; nadmiar ich dowodzi upośledzenia wchłaniania. Oczywiście dane powyższe mają znaczenie tylko przy stosowaniu próbnej diety np. Schmidta (120 g białka, 111 g tłuszczu i 190 g węglowodanów), gdyż normalna śluzówka przewodu pokarmowego może sama wydzielać tłuszcze nawet w czasie głodu (tłuszcz endogenny).

W przypadkach całkowitego zatkania przewodu trzustkowego i ciężkich zaburzeniach wchłaniania można wykazać tłuszcz w stolcu już makroskopowo, bo kał jest tłusty. Przy zawartościach tłuszczu, nie przekraczających 30—35% suchej reszty stolca (a już 20% jest patologiczne), wykazać obecność tłuszczu można tylko mikroskopowo czy chemicznie. Praktycznie wystarcza do rozmazu kału dodać Sudanu III. Kwasy tłuszczowe wówczas wyglądają, jak słabo pomarańczowe płatki lub iglaste kryształki niezabarwione; mydła wyglądają, jak żółtawe płatki lub grube kryształy niezabarwione, wreszcie tłuszcze obojętne — jak głęboko pomarańczowo zabarwione duże i małe krople. Przy pewnym doświadczeniu tą metodą już można określić wystarczająco dla celów klinicznych względną ilość poszczególnych składników.

Autorzy proponują następującą klasyfikację zaburzeń:

I. Nadmierne wydalanie tłuszczu zależne od braków w procesie trawienia tłuszczu.

A. Steatorrhoea połączona z zaburzeniami wydzielania żółci: 1) żółtaczka mechaniczna, 2) zaburzenia w systemie żółciowym, 3) przetoki żółciowe.

B. Steatorrhoea zależna od zaburzeń trzustki.

II. Nadmierne wydalanie tłuszczu zależne od braków w procesie wchłaniania tłuszczu.

A) morbus coeliacus = m. Gee-Hertera, B) nietropikalna sprue = Gee-Thayssena, C) zwrotnikowa sprue, D) przewlekłe zatrucie morfiną czy florydzyną, E) chor. Addisona.

III. Nadmierne wydalanie tłuszczu, połączone z mieszanymi zaburzeniami.

A. Szybkie przejście zawartości przez przewód pokarmowy (np. biegunki, gastrectomia).

B) Zablokowanie przewodów mlecznych 1) Enteritis tbc, 2) Lymphadenitis mesenterica, 3) guzy wciągające krezkę.

C) Zmniejszenie powierzchni, wchłaniającej cienkiego jelita (np. uogólniona polipoza).

Ad I—A. Tłusty wygląd stolców takich chorych jest znany. W rozpoznaniu pomaga brak lub obecność barwików żółciowych i ich pochodnych w kale i soku dwunastnicy.

Ad I—B. Steatorrhoea pochodzenia trzustkowego z niewystarczającym wydzielaniem lipazy może zależeć od kamieni trzustki czy pancreatitis fibrosa cystica lub być następstwem ostrego zapalenia trzuski, względnie przewlekłego zapalenia dróg żółciowych, przechodzącego na trzustkę. Farber wyróżnia wśród dzieci, u których na sekcji stwierdzono uszkodzenie trzustki 3 grupy: 1) dzieci zmarłe wkrótce po urodzeniu (do kilku tygodni) wskutek

meconium ileus, gdzie wobec braku enzymów trzustki w życiu płodowym doszło do zagęszczenia smółki, która wreszcie zatkała jelito; 2) dzieci zmarłe zwykle w przeciągu pierwszego roku życia z zaburzeniami odżywiania i niewyraźnymi chorobami dróg oddechowych. Te ostatnie mogą zależeć a) od obniżonej odporności ustroju z upośledzeniem odżywiania, b) awitaminozy A z metaplazją nabłonka oskrzeli i wtórnym zakażeniem, c) ogólnej niewydolności produkcji śluzu, zwłaszcza w drogach oddechowych i trzustce, gdzie zagęszczony śluz powoduje zatkanie trzustki i wtórne zwyrodnienie torbielowe oraz tworzenie się rozstrzeni oskrzeli i zakażeń w nich; 3) niewydolność trzustki z nieokreślonymi objawami; dzieci te umierają w wieku od 6 mies. do 15 lat na schorzenia dróg oddechowych (przypadkowe czy opisane w 2-ej grupie).

W opisanych przez Farbera 3 grupach poza steatorrhea stwierdzamy creatorrhoeę (niestrawione włókna mięsne) i azotorrhoeę (powyżej 8—9% azotu w stolcu) zależne od upośledzenia wydzielania trypsyny. W rozpoznaniu może też pomóc próba na enzymy trzustkowe w soku dwunastniczym oraz nowa próba na sekretynę we krwi.

W przewlekłych steatorrhoeach, niezależnie od ich etiologii, rozwijają się ogólne objawy, jak niedokrewność, hipocalcemia, tetania, osteoporoza, uszkodzenie wątroby i skłonności do krwawień.

Ad II-A. W cierpieniach tej grupy sprawa polega na niedostatecznym wchłanianiu przez nabłonek jelit, możliwe w zależności od braków fosforylizacji przy zachowanej czynności trzustki i wątroby. Dokładna przyczyna tych zaburzeń nie jest ustalona.

Wspólną cechą wszystkich 3 schorzeń tej grupy są zaburzenia metabolizmu: 1) duże ilości wydalonego w stolcu tłuszczu, 2) normalne względnie nieznacznie zwiększone wydalanie azotu, 3) płaska krzywa glikemii po obciążeniu, 4) przeważnie zwiększenie podstawowej przemiany materii. Steatorrhoea jest wyraźna tylko w ostrych okresach. Wchłanianie węglowodanów jest zachowane, czego dowodzi zbliżający się do 1 współczynnik oddechowy po ich spożyciu.

Stale też spotyka się w tych przypadkach zaburzenia przemiany wapnia i fosforu, które w steatorrhoeach pochodzenia trzustkowego czy żółciowego mniej wyraźnie występują. Zależą one częściowo od awitaminozy D (w związku z upośledzeniem wchłaniania tłuszczów, które ten witamin zawierają), częściowo zaś od straty wapnia, łączącego się z kwasami tłuszczowymi w mydła nierozpuszczalne. Wynikiem są u dzieci zmiany w kośćcu, jak odwapnienie kości, karłowatość, tężyczka, zaćmy, bóle w kościach itp. W tropikalnej sprue objawów takich nie spotyka się, w nietropikalnej — rzadko (wobec dużych zapasów fosforu i wapnia w ustroju dorosłym).

Zawsze istnieje niedokrewność makrocytowa (w sprue) czy też mikrocytowa — wskutek awitaminozy B, niedoboru żelaza i czynnika przeciwanemicznego. Wzrost czasu protrombinowego jest skutkiem braku witaminu K.

Często stwierdza się brak kwasu solnego w żołądku, ale dodatnią reakcję na histaminę; powtarzające się biegunki z obfitymi, wodnistymi, tłustymi, pienistymi i cuchnącymi stolcami. Ciekawe jest rozszerzenie grubego jelita wskutek atonii.

Ad II-B. Przyczyną prawdopodobnie są zaburzenia fosforylacji w śluzówce jelit.

Ad III. Chodzi o przyśpieszenie ruchów górnej części przewodu pokarmowego, co powoduje upośledzenie wchłaniania. Tu należy ileitis sine colitide Porgesa.

J. Frydman

Wchłanianie tłuszczu a zespół sprue

(Br. M. J. 1947, II, 4529, 660—661)

Wbrew poglądom sprzed 10 lat Frazer i współpracownicy uważają, że tłuszcze dostają się do ustroju dwiema drogami. Według nich hydroliza w jelitach jest tylko częściowa i powstałe w ten sposób kw. tłuszczowe i monoglicerydy tworzą z solami żółciowymi system emulgujący, który sprowadza pozostałe trójglicerydy do emulsji o wielkości cząsteczek, nie przekraczającej 0,5 mikrona. Na tym kończy się proces w świetle jelita. Dwoistość procesu uwidacznia się w dalszych okresach. Tłuszcz dostaje się do komórek jelit częściowo jako ta drobna emulsja, częściowo zaś jako kw. tłuszczowy. Zgodnie z poglądami Frazera kw. tłuszczowe są przenoszone przez żyłę wrotną, trójglicerydy zaś osiągają prąd krwi poprzez duct. thoracicus. Czynniki towarzyszące przejściu kw. tłuszcz. przez błony komórkowe są nieznane; trójglicerydy zaś odbywają tę drogę dzięki współdziałaniu przemiany wody i soli, z pomocą choliny i przez utworzenie fosfolipidów. Nadnercza wpływają na wchłanianie przez regulację wody i elektrolitów, a nie przez fosforylizację, jak sądził V e r z a r. Innymi słowy — bezpośrednie wchłanianie tłuszczu, powodujące wzrost ilości jego w surowicy krwi, nie jest zjawiskiem przypadkowym, jak sądzono dawniej, tylko regułą, aczkolwiek stopień takiego wchłaniania nie jest znany.

Wchłanianie tłuszczu może być upośledzone w każdym z okresów pośrednich. W okresie pierwszym (w świetle jelita) może nie zachodzić emulgacja tłuszczu z powodu braku lipazy trzustkowej lub braku dopływu żółci do jelita. W trzecim okresie nowotwór, choroba Hodgkina czy gruźlica mogą przeszkodzić przedostaniu się tłuszczu do przewodów limfatycznych. Wypadki steatorrhoei takiego pochodzenia są opisane. Najciekawsze dla lekarzy są zaburzenia drugiego okresu, wewnątrzkomórkowego, np. w sprue czy w ileitis regionalis; te jednak na razie nie są dostępne naszemu badaniu. Pierwszym krokiem w tym kierunku ma być, zdaniem Frazera, określenie, czy zaburzenie dotyczy wchłaniania kw. tłuszcz. czy trójglicerydów. Na prawdopodobieństwo tego ostatniego wskazuje fakt, że nieraz 60—70% spożytego tłuszczu w tych przypadkach wchłania się, nie powodując wzrostu lipoidów w surowicy ani liczby chylomikronowej.

Black i Fourman zwracają jednak uwagę na różnicę objętości cząsteczek, która może spowodować bardzo znaczne błędy odnośnie liczb, dotyczących mlecza. Oni obserwowali płaskie krzywe pomiarów mlecza tylko u chorych, cierpiących obok sprue także na biegunkę wodnistą; wzrost jednak tłuszczu we krwi po posiłku był w sprue mniejszy niż normalnie, szczególnie był upośledzony wzrost frakcji fosfolipidowej. Sprue jest w ogóle zespołem bardzo złożonym i, możliwe, upośledzenie wchłaniania tłuszczu wcale nie jest tu najważniejsze, albowiem i wchłanianie węglowodanów nie jest odpo-

wiednie, czasem jest także niedobór soli. Wykazano tak. że, że wstrzykiwanie wyciągów z wątroby, które powodują szybką ogólną poprawę, wcale nie powodują zwiększenia wchłaniania tłuszczu, to samo dotyczy kw. foliowego.

Prace Frazera ześrodkowały uwagę na okresie wewnątrzkomórkowym wchłaniania cząsteczkowego trójglicerydów i mają znaczenie już przez to, że zwęziły znacznie pole działań.

J. Chlebowski

CAMELIN, ACCOYER, GARNUNG i DRULHON

O stanach paradiabetycznych bez cukromoczu

(Presse Méd. Nr 5. 1948)

Obok stanów paradiabetycznych o etiologii określonej na tle dziedzicznym, u chorych na wątrobę, w przebiegu chorób zakaźnych lub zaburzeń wewnątrzwydzielniczych istnieją stany paradiabetyczne pozornie pierwotne, których znaczenie powinno być bardzo wielkie ze względu na możliwość, że w istocie chodzić może o zespoły prediabetyczne. Cechy biologiczne tych stanów są następujące: na czczo poziom cukru we krwi normalny lub nienormalny, dochodzący do 1,30‰ a czasem 1,70‰. Krzywa hiperglikemii wywołanej zawsze wyższa nad 1,60‰ a dochodząca czasem do 2,5‰. Niezależność krzywej hiperglikemicznej od spożycia większej ilości węglowodanów, więc przeciwnie niż to się dzieje u diabetyków. Podniesienie progu glukozy i brak cukromoczu. Tylko częste badanie kontrolne prób hiperglikemii pozwala na uchwycenie rozpoznawcze takich stanów.

Wł. Mikułowski

G. GARNIER

Leczenie świerzbu za pomocą D. D. T.

(Presse Méd. Nr 38. 1948)

Autor stosuje od r. 1945 z bardzo dobrym skutkiem 6% roztwór D. D. T. w roztworach tłustych (eter phtaliczny), pędzlując całe ciało z wyjątkiem głowy — jednorazowo. Przed pędzlowaniem i w 2 dni po wtarciu D. D. T. stosuje kąpiel z mydłem.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

W związku z panującą wścieklizną psów i częstymi wypadkami pokąsania ludzi, Zarząd Miejski w Krakowie wzywa wszystkich lekarzy zamieszkałych w Krakowie, by w każdym wypadku zgłoszenia się u nich chorych pokąsanych przez psy, kierowali ich do Wydziału Weterynaryjnego Zarządu Miejskiego w Krakowie, ul. Felicjanek 6, celem zebrania danych potrzebnych do obserwacji psów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 1 października 1948 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr Jacques Lecoeur z Paryża wygłosił odczyt pt.: „Gruźlica oskrzeli". 1 października, o g. 11 rano, dr Lecoeur dokonał pokazów bronchoskopii w Klinice Laryngologicznej U. J.

ZMARLI:

Zamiast kwiatów na trumnę śp. Dr Mariana Nowaka złożyła w Izbie Lekarskiej Centralna Poradnia Lekarska Polskich Kolei Państwowych 8,700 złotych na wdowy i sieroty po lekarzach.

KOMUNIKAT:

Kurs dla lekarzy fabrycznych przemysłu włókienniczego. W czasie od 24 października do 2 listopada br. odbędzie się w Łodzi kurs dla lekarzy fabrycznych przemysłu włókienniczego zorganizowany z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia przez Oddział Higieny Pracy Państwowego Zakładu Higieny przy współpracy Zakładów i Klinik U. Ł. oraz Wydziału Zdrowia C. Z. P. Wł.

Wykłady będą się odbywały w salach wykładowych Państwowego Zakładu Higieny przy ul. Wodnej 40. W programie przewidziane są następujące wykłady: Dr B. Gontarski: Technika badań lekarskich w ambulatorium fabrycznym, Zwiedzanie działu technicznego Widzewskiej Manufaktury, Zwiedzanie działu bawełnianego i ambulatorium Widzewskiej Manufaktury; Prof. dr E. Herman: Praca zawodowa a układ nerwowy ze szczególnym uwzględnieniem nerwic, Zaburzenia nerwowe na tle zatruć CS_2 w fabryce sztucznego jedwabiu; Mgr. W. Krajewski: Technologia przemysłu włókienniczego, Wypadkowość w przemyśle włókienniczym. Dr J. Kubacki: Klinika azbestozy i krzemicy, Astma i stany allergiczne; Doc. Dr A. Kwaskowski: Urazy oczu w przemyśle, Schorzenia oczu w związku z pracą w pyle i w dymie, wady refrakcji a praca zawodowa; Prof. Dr H. Lewenfisz: Schorzenia narządu słuchu w przemyśle bawełnianym; Prof. Dr W. Markert: Choroby serca i krążenia w związku z pracą zawodową; Doc. Dr H. Mierzecki: Zawodowe choroby skóry; Inż. A. Mazurkiewicz: Organizacja bezpieczeństwa pracy w fabryce; Prof. Dr W. Missiuro: Organizacja techniczna i fizjologiczna pracy w przemyśle, Funkcjonalne mechanizmy wysiłku i wydajności pracy, Zmęczenie, wypadkowość a racjonalizacja pracy, Fizjologiczne kryteria organizacji wypoczynku; Prof. E. Paluch: Chorobowość zawodowa włókniarzy, Badanie zapylenia, Badania toksykologiczne, Sprzęt ochronny i ratowniczy, Zwiedzanie P. Z. P. B. Nr 2 (wykończalnia), Poradnia dla zapobiegania chorobom zawodowym, Zwiedzanie Zakładów „Strzelczyk", Zwiedzanie fabryki „Azbest", Zwiedzanie fabryki P. Z. P. B. Nr 4, Toksykologia i epidemiologia zatruć CS_2, Epidemiologia azbestozy i krzemicy; Prof. Dr St. Popowski: Opieka lekarska nad niemowlętami i dziećmi w żłóbkach fabrycznych; Prof. Dr B. Puchowski: Zadanie lekarza w fabryce, Zatrucie CO; Prof. Dr J. Rutkowski: Pierwsza pomoc z punktu widzenia chirurga; Dr K. Ryder: Służba zdrowia w przemyśle włókienniczym, Pielęgniarka fabryczna; Prof. Dr W. Sowiński: Ciąża i poród w związku z pracą zawodową; Prof. Inż. M. Rzęcki: Współpraca lekarza przemysłowego z inżynierem bezpieczeństwa pracy.

Udział w kursie jest bezpłatny. Zgłoszenia przyjmuje Naczelny Lekarz C. Z. P. Wł. Łódź, Piotrkowska 51.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

The Medical and Dental Bulletin. Nr 8, 1948.

KONKURS
WYDZIAŁ POWIATOWY W NOWYM SĄCZU

ogłasza konkurs na stanowiska:

a) Dyrektora, a zarazem ordynatora chirurgicznego,

b) Ordynatora oddziału położniczo-ginekologicznego,

c) Ordynatora oddziału wewnętrznego,

d) 4 lekarzy asystentów,

e) 1 położnej,

w szpitalu Powiatowym w Nowym Sączu.

Do podania należy dołączyć w oryginale lub uwierzytelnionych odpisach:

1) metrykę urodzenia,
2) własnoręcznie napisany życiorys,
3) dowód obywatelstwa polskiego,
4) dyplom lekarski,
5) zezwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,
6) Świadectwo lekarskie o stanie zdrowia wydane przez lekarza urzędowego,
7) dowód uregulowania stosunku do służby wojskowej,
8) świadectwa dotychczasowej pracy zawodowej i specjalizacji.

Ponadto:

a) dla chirurga jest wymagana co najmniej 8-letnia praktyka lekarska specjalistyczna na klinice lub oddziale chirurgicznym dużego szpitala,

b) dla innych ordynatorów co najmniej 5-letnia praktyka specjalistyczna kliniczna lub szpitalna.

c) dla lekarzy asystentów co najmniej 2-letnia praktyka kliniczna lub szpitalna.

d) dla dyrektora pożądana jest praktyka w administracji szpitalnej.

Uposażenie według tabeli płac dla pracowników Służby Zdrowia (Okólnik Min. Zdrowia Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947).

Termin wnoszenia podań do końca listopada 1948 roku do Wydziału Powiatowego w Nowym Sączu.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy:
Mgr. M. Jarończyk
Wicestarosta

OGŁOSZENIE
Komitet Organizacyjny Zespołu Sanatoriów dla dzieci w Rabce

podaje do wiadomości, że jest do objęcia stanowisko **lekarza kierownika** laboratorium kliniczno-bakteriologicznego w Zespole tych Sanatoriów.

Wynagrodzenie i warunki pracy do omówienia. Zgłoszenia należy kierować do Naczelnego Dyrektora Sanatoriów Rabka (Województwo Krakowskie) ul. Poniatowskiego Nr 60.

Wydział Szpitalnictwa
Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej w Warszawie

POSZUKUJE

lekarzy specjalistów na stanowiska ordynatorów, st. asystentów, asystentów

a) **lekarzy ftizjologów-pediatrów** do Sanatorium Polsko-Szwedzkiego dla Dzieci w Otwocku;

b) **lekarzy ftizjologów** do Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku;

c) **lekarzy psychiatrów** do Szpitala Psychiatrycznego w Drewnicy.

Warunki według norm, przewidzianych dla lekarzy w szpitalach miejskich m. st. Warszawy.

Poza tym istnieje możliwość zatrudnienia młodych lekarzy, pragnących poświęcić się wyżej wymienionym specjalnościom.

Zgłoszenia: Wydział Szpitalnictwa Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa, ul. Bagatela 10, z podaniem życiorysu i przebiegu dotychczasowej pracy.

DYREKCJA
PAŃSTWOWEGO SZPITALA ŚW. ŁAZARZA W KRAKOWIE

ogłasza konkurs na stanowiska:

1) Ordynatora Oddziału Okulistycznego
2) Ordynatora Oddziału Stomatologicznego

Kandydaci na wymienione stanowisko powinni dołączyć do podań:

1) Życiorys własnoręcznie napisany
2) Dowód obywatelstwa polskiego
3) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie lub uwierzytelniony odpis dyplomu
4) Prawo wykonywania praktyki
5) Dowody specjalizacji (co najmniej 5 lat)
6) Wykaz prac naukowych.

Warunki płacy i pracy uregulowane będą zgodnie z zasadami ustalonymi przez Ministerstwo Zdrowia.

Zgłoszenia wraz z załącznikami należy przesyłać w zalakowanych kopertach do Dyrekcji Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie do dnia 30. XI. 48 r. z notatką: „Konkurs na stanowisko. . . . .".

Dyrektor Szpitala
Dr J. Bellert

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 400 - 2.500 — 9. IX. 48. — M — 45389

Rok IV Seria II Kraków Nr 20 (15. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 20 (15. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. Dr S. Z. LEVINE New York

Choroby krwi wieku dziecięcego
Podstawy rozpoznawcze i lecznicze *)

Zainteresowanie się hematologią, jakie obudziło wykrycie w wątrobie czynnika leczącego niedokrwistość złośliwą, było bodźcem do nowych badań w dziale chorób krwi wieku dziecięcego. Okazało się niebawem, że odczyny krwi w tym wczesnym okresie życia były często na tyle różne od tego, co zwykło się spotykać w ustroju dojrzałym, że wymagały odrębnego opracowania zarówno diagnostyki, jak i terapii tych schorzeń. Badania te pozwoliły nie tylko wniknąć w istotę procesów krwiotwórczych ustroju zdrowego, ale nadto umożliwiły wyodrębnienie nowych jednostek hematologicznych takich, jak niedokrwistość erytroblastyczna (inaczej anemia Cooley'a), ostra zakaźna limfocytoza, niedokrwistość megaloblastyczna niemowląt i erytroblastoza płodowa. Wreszcie badaniom tym zawdzięczamy postępy w leczeniu niedokrwistości, białaczek i skaz krwotocznych.

Hematologia dziecięca, to dzisiaj dziedzina tak obszerna, że mogę rozpatrzyć jedynie niektóre zagadnienia, dziś szczególnie na czasie i mające praktyczne znaczenie. Przedmiotem dzisiejszego wykładu będą ostatnie zdobycze na polu diagnostyki i terapii chorób krwi, spotykanych najczęściej u dzieci.

Co się tyczy strony rozpoznawczej, to posiadamy dzisiaj trzy podstawowe pomoce: 1-szą w badaniu szpiku kostnego, 2-gą w rentgenoskopii kości i 3-cią w dającym się niekiedy wyśledzić wpływie czynnika dziedzicznego.

Łatwość, z jaką uzyskuje się szpik z kości dziecięcych, jego niezwykle żywe oddziaływanie w tym wieku na różne bodźce, wreszcie bardzo ważny fakt, że na obraz krwi obwodowej dzieci wpływają fizjologiczne zmiany związane ze wzrostem i rozwojem, wszystko to wzmaga wartość rozpoznawczą szpiku kostnego.

Zaburzenie każdego z głównych elementów krwi wcześniej i dobitniej znaczy się i odbija na szpiku kostnym, aniżeli na krwi obwodowej. Różnicę tę najlepiej obrazuje wczesna białaczka, w której szpik kostny może być przeładowany elementem leukoblastycznym, mimo że brak go we krwi obwodowej. Badanie szpiku pozwala ocenić ilościowo, jakie komórki dotknięte są w niedokrwistości hipoplastycznej i hemolitycznej. Kontroluje działanie lecznicze środków stosowanych w niedokrwistości i białaczce, np. kwasu liściowego w anemii megaloblastycznej, aminopteryny i innych leków w leukemii. Bezpośredni wgląd w stan macierzystych elementów czerwonych i białych krwinek oraz płytek w miejscu ich powstawania, pozwala na rychlejsze i pewniejsze rozpoznanie niedokrwistości hipoplastycznej i hemolitycznej, plamic i białaczek. Mielogramy są także pomocne w rozpoznawaniu lipoidoz takich, jak choroba Gaucher'a i Niemann-Pick'a, a niekiedy i nowotworów np. neuroblastoma.

Większe znaczenie rentgenogramu kości w diagnostyce hematologicznej dziecięcej wiąże się z rozwojem szpiku kostnego. Tylko starsze dzieci rozporządzają zapasem nieczynnej tkanki żółtego szpiku, który w pewnych warunkach może podjąć rolę narządu krwiotwórczego. We wczesnym dzieciństwie przychodzą w takich razach do głosu pozaszpikowe miejsca produkcji (wątroba, śledziona i in.). Jeżeli te nie wystarczają, następuje rozrost szpiku kostnego kosztem kości, zarówno beleczek, jak i kory, co daje się śledzić w rentgenogramie.

Rentgenowskie obrazy spotykane w białaczce dziecięcej ujawniają często ogólne lub miejscowe rozrzedzenie kości, ogniska absorbcji, oddzielanie się okostnej. Dalej posunięte zmiany kośćca idące w parze z intensywną erytrogenezą spotyka się z zasady w niedokrwistości erytroblastycznej Cooley'a (inaczej talassemii). Podobne, lecz o mniejszym nasileniu, zmiany śledzić można często w ustrojowej niedokrwistości hemolitycznej (icterus haemolyticus Minkowski-Chauffard) i niedokrwistości sierpowato-krwinkowej. Badanie rentgenowskie wykazuje we wszystkich tych niedokrwistościach hemolitycznych krańcową hiperplazję szpiku i następową osteoporozę, scieńczenie kory, zanik beleczek kostnych, wskutek czego struktura kości staje się mało delikatna, gruba.

Najwcześniejsze zmiany dotyczą drobnych kości śródręcza i śródstopia. Stwierdza się w nich osteoporozę i powiększenie jamy szpikowej, która zatraca półkoliste kontury, wskutek czego na przekroju wypada bardziej prostokątnie. Potem w miejscach rozrzedzenia stwierdza się stwardnienie (osteosklerozę), pojawiają się nowe ogniska kostnienia, widoczne jako sieć złożona z grubych beleczek. Kości płaskie czaszki wykazują na przekroju rozszerzenie przestrzeni między obu blaszkami zewnętrzną i wewnętrzną, która to przestrzeń jest delikatnie ziarnista, centkowana lub prążkowana. Prostopadle ułożone prążki dają obraz „zjeżonego włosa".

*) Wykład opracowany z Dr K. Smith'em, wygłoszony w Krakowie 26. VII. 1948 na Kursie urządzonym przez Unitariański Komitet Pomocy i Światową Organizację Zdrowia przy O. N. Z. (Tłumaczenie Doc. T. Gizy).

W niektórych chorobach krwi u dzieci kluczem do rozpoznania sprawy jest badanie krwi rodziców, rodzeństwa i krewnych, tudzież stosunków immuno-biologicznych, zachodzących między matką i płodem. Jeśli u matki w okresie ciąży stwierdzono niedobór żelaza, mamy podstawę podejrzewać, że i u płodu zapas jego będzie niedostateczny i między 3. i 6. miesiącem życia rozwinie się niedobarwliwa małokrwinkowa niedokrwistość. Wrodzoną plamicę małopłytkową stwierdza się niekiedy u dziecka matki cierpiącej na małopłytkowość utajoną, tj. nie dającą objawów klinicznych skazy krwotocznej.

Najbardziej pomocnym w rozpoznaniu erytroblastozy płodowej jest zbadanie czynnika Rh we krwi dziecka i rodziców. Typowanie krwi ludzkiej według czynnika Rh weszło już powszechnie w życie. Zwykle chodzi o Rh dodatniego ojca i Rh dodatnie dziecko, a Rh ujemną matkę. W mniejszej grupie Rh + matek, aglutynogeny Hr, A i B czerwonych krwinek mogą stanowić czynnik immunizujący.

Niedokrwistość sierpowato-krwinkowa, hemolityczna ustrojowa i erytroblastyczna Cooley'a występują w pewnych rodzinach i czynnik dziedziczny daje się tu wykazać na drodze badania krwi u innych członków rodziny chorego. Oszczędzić to może nie rokującego poprawy leczenia, np. w talassemii. Bez względu na poziom hemoglobiny krew pobrana członkom rodziny dziecka chorego na talassemię (tj. Colley'owską anemię) może wykazać obecność niedobarwliwych makrocytów, erytrocytów nakrapianych, jakie znachodzi się w wypadkach zatrucia ołowiem, nadkrwistość, wzmożoną oporność krwinek czerwonych względem hipotonicznych roztworów soli kuchennej, owalne ciałka czerwone przypominające wyglądem tarcze strzelnicze. Ciężkie przypadki talassemii dziedziczy się zarówno po ojcu, jak i po matce. Lekkie postacie niesposób rozpoznawać bez uprzedniego wykazania opisanych zmian, przynajmniej u jednego z rodziców.

Schorzenia układu czerwonokrwinkowego

W niedokrwistościach hemolitycznych [erytroblastozie płodowej (inaczej hemolitycznej chorobie noworodków), wrodzonej żółtaczce hemolitycznej (inaczej ustrojowej niedokrwistości hemolitycznej albo sferocytemii), ostrej niedokrwistości hemolitycznej (inaczej anemii typu Lederer'a), niedokrwistości sierpowato-krwinkowej i niedokrwistości erytroblastycznej Cooley'a (talasemii)] szpik kostny przerasta, przychodzi do wzmożonej proliferacji normoblastów, w mniejszym stopniu erytroblastów. Również produkcja granulocytów może być wzmożona. W niedokrwistości rozwijającej się na tle niedoboru żelaza i w przewlekłej krwotocznej niedokrwistości (przewlekłej niedobarwliwej niedokrwistości) szpik kostny wykazuje również hiperplazję, liczba normoblastów jest zwiększona, ale produkcja granulocytów prawidłowa. Jądrzaste ciałka czerwone krwi mogą stanowić więcej niż połowę całkowitego elementu jądrzastego szpiku (w warunkach prawidłowych stanowią one średnio 20% całości).

1. Megaloblastyczna niedokrwistość niemowląt.

Tę świeżo opisaną jednostkę spotyka się najczęściej u niemowląt od 2. do 16. miesiąca życia. Na kliniczny obraz składają się objawy niedomogi narządu oddechowego, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, ogólna słabość, drażliwość, brak łaknienia i krańcowa bladość. Można stwierdzać powiększenie wątroby i śledziony, petocje skóry i krwawienia śluzówek. Krew obwodowa przemawia za niedokrwistością miernie barwliwą i zwykle makrocytową, za leuko- i neutropenią oraz za trombocytopenią. Mielogram wykazuje megaloblastyczny typ erytropoezy i zmiany w zakresie granulocytów, przypominające obraz niedokrwistości złośliwej. Kwas liściowy w ilości 5—20 mg dziennie lub wątroba jest tu swoistym środkiem leczniczym. Po 3—4 dniach leczenia wzrasta liczba komórek właściwych siateczki (retikulocytów), a niebawem przybywa hemoglobiny, krwinek czerwonych, leukocytów obojętnochłonnych i płytek. Szpik kostny odzyskuje prawidłowy wygląd. W przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej stwierdzona tu niedomoga jest przejściowa i po wyleczeniu jej nie przychodzi do nawrotów.

2. Niedokrwistości zanikowe (aplastyczna i hipoplastyczna).

W niedokrwistości aplastycznej przychodzi do zmniejszenia wszystkich elementów komórkowych krwi, w następstwie czego stwierdza się anemię, leukopenię, neutropenię i trombocytopenię. Szpik kostny wykazuje ubytki zarówno w układzie białokrwinkowym, jak i płytkotwórczym (megakariocytowym) oraz czerwonokrwinkowym (erytroblastycznym), z następową względną zwyżką limfocytów. Niedokrwistość aplastyczna może przypominać łudząco ostrą białaczkę limfoblastyczną w fazie leukopenii. Rozstrzyga sprawę badanie szpiku. W białaczce przeważają limfoblasty i limfocyty. Skłonność do krwawień, jako następstwo małopłytkowości stwierdzanej w niedokrwistości zanikowej, może nasuwać myśl o chorobie plamistej Werlhofa. Ale w tej ostatniej mielogram zawiera wybitnie zwiększoną liczbę megakariocytów (na 1 milion jądrzastych ciałek czerwonych przypada normalnie nie więcej, jak 300 megakariocytów; w chorobie Werlhofa liczba ich sięgać może do 700 i więcej).

W niedokrwistości hipoplastycznej dotknięty jest tylko układ czerwonokrwinkowy, natomiast krwinki białe i płytki nie wykazują zmian. W szpiku stwierdza się zmniejszenie jądrzastych ciałek czerwonych i wzrost pierwotnych komórek krwi (hematogonów Mollier'a z zasadochłonną cytoplazmą, stosunkowo dużym jądrem o gąbczastej chromatynie z kilku jąderkami) i kwasochłonnych leukocytów.

3. Erytroblastoza płodowa.

Patogeneza jej została wyświetlona z chwilą odkrycia czynnika Rh. Obecny stan naszej wiedzy o czynniku Rh i związanym z nim czynniku Hr uwzględnia genetykę, zdolność osobniczą do izo-

immunizacji, przeciwciała wytworzone przez ustrój i testy służące do ich identyfikacji; wreszcie próbę standaryzacji mianownictwa.

Erytroblastoza płodowa jest zwykle następstwem izoimmunizacji w czasie ciąży Rh ujemnej matki przez Rh dodatnie krwinki czerwone płodu. Aglutyniny skierowane przeciw czynnikowi Rh, wyprodukowane przez uczulony ustrój matki, przedostają się przez łożysko i wywołują hemolizę czerwonych ciałek płodu, a następowo anemię, żółtaczkę, obrzęki, erytroblastozę, powiększenie wątroby i śledziony. Zastosowanie zgodnej Rh ujemnej krwi do przetaczań chorym dzieciom zmniejszyło ich śmiertelność. Szereg transfuzyj krwi, każda w ilości około 20 cm³ na 1 kg wagi ciała, jest w stanie zabezpieczyć dziecku odpowiedni poziom hemoglobiny (od 10—12 g na każde 100 cm³ krwi *). Ale nie zapobiegają one szkodliwym, podtrzymującym hemolizę oddziaływaniom wzajemnym Rh dodatnich krwinek i wolno krążących przeciwciał.

Lepsza jest transfuzja po uprzednim upuście krwi, dzięki któremu wyzbywa się ustrój matczynych przeciwciał i Rh + krwinek. Dziś sposób ten stosuje się w szeregu klinik amerykańskich. Jako drogi wlewu używa się żyły pępkowej lub żył powierzchownych. W całości wymienia się 300—500 cm³ krwi. Potrzeba jednak dalszych doświadczeń celem ustalenia ścisłych wskazań i określenia wyższości wymiany krwi nad kilkakrotnymi przetaczaniami.

Przetaczania krwi ambulatoryjne

Dokonuje się ich w Klinice Dziecięcej Nowego Szpitala Nowojorskiego od r. 1944. Okazało się, że przetaczania takie posiadają liczne zalety. Korzystniejsze jest przetaczanie krwi ambulatoryjne w stałych odstępach czasu, aniżeli transfuzje dokonywane nieregularnie. Odpadają koszty hospitalizacji i blokady łóżek, chorym zapewnia się normalne życie domowe i szkolne. Klinika leczy chorych na niedokrwistość sierpowato-krwinkową, Colley'owską, hipo- i aplastyczną, dalej plamice i białaczki. Rodzaje anemii leczonych w takiej klinice zmieniać się będą w zależności od przewagi jakiegoś typu w danej okolicy.

Sposób postępowania jest następujący. Początkowo chory jest stałym pacjentem kliniki. W tym czasie stosuje się mu codziennie przetaczania tak długo, aż hemoglobina zwiększy się do 13 g w 100 cm³ i odczyt hematokrytowy wykaże, że krwinki stanowią 38—40% całkowitej objętości krwi (norma: 45%**). W dwa tygodnie po wypisaniu chorego rozpoczyna się przetaczanie krwi ambulatoryjne i powtarza się je w odstępach 14-dniowych. Chociaż w przewlekłych hemolitycznych niedokrwistościach i niedokrwistości zanikowej trudno osiągnąć najlepsze wartości dla hemoglobiny i czerwonych ciałek, to przecież i to, co zwykle się uzyskuje, a więc wzrost hemoglobiny do 9—11 g w 100 cm³ krwi i erytrocytów do 27—32% całkowitej objętości krwi, daje rękojmię odporności na zakażenia, dobrego rozwoju i prawidłowych funkcyj ustroju. Zwiększając dawki krwi i skracając czas między transfuzjami, można osiągnąć lepsze wyniki. W niedokrwistości pokarmowej, stosując leczenie swoiste, można dojść do 13 g hemoglobiny i 38% objętości krwinek.

Ilość krwi przetaczanej zależy od wieku i ciężaru ciała dziecka. Dzieciom ważącym mniej niż 12 kg daje się 30 cm³ na każdy kilogram wagi ciała. Dzieciom z wagą 12—20 kg przetacza się w całości 250 cm³, z wagą powyżej 20 kg 300—500 cm³ . Zależnie od potrzeby przerwę dwutygodniową przedłuża się lub skraca. Dawniej stosowano zawiesinę krwinek grupy zerowej w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. Obecnie przetacza się krew odpowiedniej grupy i typu Rh. Niepożądane odczyny są rzadkie. Występują zwykle w godzinę po zabiegu w postaci bólów brzucha, dreszczy, gorączki, bólu głowy, rzadziej pokrzywki, dusznicy, objawów hemolizy. Nie są to reakcje niebezpieczne, by zmuszały do przyjęcia dziecka do kliniki, bądź do przerwania leczenia.

Schorzenia układu białokrwinkowego.

1. Szpikowica.

Szpik kostny może być całkowicie opanowany przez element „blastyczny", nawet w aleukemicznej fazie szpikowicy, kiedy krew obwodowa wykazuje nieznaczne zmiany w układzie białokrwinkowym, albo zgoła ich nie wykazuje, kiedy brak leukocytozy, powiększenia śledziony i węzłów chłonnych. Choroba przebiega zwykle ostro. Szpik hiperplastyczny wykazuje infiltrację elementu pierwotnego i zmniejszenie lub brak jądrzastych erytrocytów i megakariocytów. Rozpoznanie nie budzi wątpliwości.

Przejściową poprawę przynoszące transfuzje uzupełnia się dzisiaj nowymi środkami leczniczymi. Iperyt azotowy, uretan, kwasy limfo- i myelocentrowy oraz radioczynne izotopy okazały się nieskuteczne. Obecnie wypróbowuje się szereg związków blokujących (wypierających) kwas liściowy, np. aminopterynę *). Jakkolwiek byłoby dziś przedwczesnym wysnuwać z tego leczenia jakieś wnioski, faktem jest, że w pewnych razach pojawia się przejściowo w szpiku kostnym prawidłowy element komórkowy.

---

*) Prawidłowe wartości: w 1. roku życia 11—12,5; w 5. roku 12—13; w 10. roku 13—14; powyżej 10. r. 14—16 (przyp. tłum.).

**) Hemotokryt jest to cechowana kapilara, którą napełnia się krwią szczawianową i po godzinie odczytuje się wysokość słupa osiadłych krwinek czerwonych. Z kolei wiruje się 30 minut i mierzy grubość warstw ciałek czerwonych, białych, płytek i osocza. Z tych danych, jak i z barwy i przejrzystości osocza, wysnuwa Amerykanin pierwsze, czasem daleko idące wnioski co do stanu chorego. Sposób ten jest powszechnie stosowany w Stanach Zjednoczonych (przypisek tłumacza).

* Pteryny są to barwiki purynowe. W większej ilości występują one w łusce niektórych owadów i węży, dalej w skrzydłach ptaków i motyli. Ksantopteryna występuje w moczu ssaków, w pokrywie os i szerszeni. Krzywe absorbcji światła pozafiołkowego ksantopteryny i kwasu liściowego są bardzo podobne (przyp. tłum.).

2. Agranulocytoza.

Spotyka się ją częściej od czasu wprowadzenia do lecznictwa sulfonamidów i tiouracylu, częściej u dorosłych. Szpik kostny może wykazywać zmniejszenie wszystkich komórek jądrzastych, postępujący spadek granulocytów przy względnie prawidłowej liczbie młodego elementu czerwonokrwinkowego i megakariocytów. W miarę postępu sprawy chorobowej znikają stopniowo myeloblasty, myelocyty, metamyelocyty i ewentualnie bardziej dojrzałe postacie białych krwinek. Zastępuje je element układu siateczkowo-śródbłonkowego, komórki plazmatyczne oraz utkania chłonnego. W okresie zdrowienia i w przypadkach mniej ciężkich zjawia się z powrotem młody element białokrwinkowy, potem obojętnochłonne leukocyty wielopłatowe. Seryjne badanie pozwala ocenić rozmiar szkód i ustalić rokowanie, a z drugiej strony śledzić postępy leczenia; wreszcie zapobiegać pogorszeniu się sprawy. Obecność promyelocytów i myelocytów, zmniejszenie liczby bardziej dojrzałych postaci, wzrost komórek macierzystych i limfocytów, wszystko to nakazuje niezwłocznie odstawić lek.

Jeżeli w szpiku znachodzi się umiarkowane ilości granulocytów, rokowanie jest pomyślne. Jeśli same limfocyty i komórki plazmatyczne, niepomyślne. Odstawienie szkodliwego leku, z równoczesnym zastosowaniem penicyliny celem zwalczenia możliwego zakażenia, przynosi często poprawę, być może łącznie z działaniem jakichś czynników pobudzających granulopoezę, wytwarzanych przez sam ustrój.

Środki bakteriostatyczne, głównie penicylina, są najskuteczniejszym lekiem w agranulocytozie.

3. Pierwotna śledzionowa neutropenia.

Wiseman i Doan opisali nowy zespół, cechujący się obwodową neutropenią i splenomegalią, nadto niekiedy różnego stopnia niedokrwistością hemolityczną i małopłytkową plamicą. Szpik kostny wykazuje przerost młodego elementu białokrwinkowego, czasem także czerwonokrwinkowego. Śledziona zdaje się rozwijać nie tylko nadmierną żerną czynność granulocytów, ale również hamować wypływ ich do krwi obwodowej. Wycięcie śledziony przywraca stan prawidłowy.

4. Ostra zakaźna limfocytoza.

W chorobie tej opisanej świeżo przez Karola Smith'a stwierdza się hiperleukocytozę, względną i bezwzględną limfocytozę i rozmaitego stopnia objawy ogólne. Jest to choroba zakaźna i zaraźliwa, z objawami zajęcia górnych dróg oddechowych, adenopatii i powiększenia śledziony. Ciałka białe krwi mogą dochodzić do 100.000 w 1 mm³, przy czym prawidłowe małe limfocyty mogą stanowić przeszło 90%. Stan ten jest przejściowy, utrzymuje się przez 2—7 tygodni. W szczytowym okresie szpik jest bogaty w element komórkowy, zwłaszcza małe dojrzałe limfocyty. Należy różnicować z przewlekłą białaczką limfatyczną. Zwykle atakuje osobniki w wieku od jednego do 14 lat, występuje nagminnie w zakładach. Objawy kliniczne mogą być tak łagodne, że uchodzą uwadze otoczenia. Niekiedy znów zaraz z początku stwierdzać można wymioty, drażliwość, gorączkę, bóle brzucha, czasem objawy ze strony układu nerwowego, budzące podejrzenie zapalenia opon mózgowych, zapalenia mózgu, choroby Heine-Medin'a (manowicie postaci bez porażeń wiotkich). Przebieg choroby jest z zasady korzystny.

5. Mononukleoza zakaźna (gorączka gruczołowa Pfeiffera) przebiega u dziecka tak samo, jak u dorosłego i nie będzie tu omawiana.

Skazy krwotoczne.

Ostatnie lata przyniosły postępy na polu patogenezy tych schorzeń. Omówię je od strony czynników wywołujących krwawienia.

Krwotoczna choroba noworodków, w której przychodzi do samoistnych krwawień w ciągu pierwszego tygodnia życia, jest przeważnie następstwem chorobowo wzmożonego, fizjologicznego spadku zawartości protrombiny. Przeciwdziałamy mu, podając witamin K matce tuż przed lub dziecku tuż po rozwiązaniu. Atoli statystyka porównawcza śmiertelności wykazuje, że prócz protrombiny grają tu rolę jeszcze inne czynniki.

Że upośledzenie krzepnięcia krwi hemofilika pozostaje w związku z brakiem pewnego ciała obecnego w osoczu krwi osobników zdrowych, dowiodły tego liczne badania poświęcone frakcjonowaniu białka osocza. Czynną jest frakcja pierwsza; śródżylny zastrzyk preparatu białkowego, który okazał się globulinem, w ilości 200—400 mg, skraca czas krzepnięcia, utrzymując ten stan przez 8—12 godzin. Ciało to działa w minimalnej ilości i doraźnie. Nie wyparło ono jednak z użycia przetaczań krwi pełnej czy osocza. Do miejscowego tamowania krwotoków używa się czystej trombiny lub pianki włóknikowej.

W hipowitaminozie C, w zakażeniach i w zespole Schönlein-Henoch'a przychodzi do krwawień w następstwie zwiększonej przepuszczalności włośniczek. W krwawiączce wrzekomej (pseudohemofilii), zwanej także dziedziczną krwotoczną trombastenią albo zespołem Willebranda, chodzi o niezdolność kapilarów do kurczenia się po zadanej ranie. Chorzy krwawią ze śluzówek zwykle nosa i jamy ustnej, a badanie krwi wykazuje prawidłowy czas krzepnięcia, prawidłową ilość płytek, normalną kurczliwość skrzepu; tylko czas krwawienia jest przedłużony. Poleca się witamin P i pokrewne mu hesperydynę i rutynę. Powszechnie stosowana dziś rutyna jest glukozydem kwercetyny, otrzymywanej z gryki.

Chociaż w patogenezie samoistnej plamicy małopłytkowej również odgrywa rolę wadliwa kurczliwość naczyń, to jednak u podstawy sprawy leży tu niedobór płytek i upośledzenie ich produkcji. Megakariocyty są tu wydatnie zwiększone, liczba ich dochodzi do 200—300 w 1 mm³ *). W szpiku uderza hiperplazja megakariocytów i słaba produkcja płytek zarówno ze

*) W warunkach prawidłowych znachodzi się je nieslale we krwi obwodowej.

starych, jak i młodych komórek. W okresach krwawień przerasta szpik w całości i rośnie liczba jądrzastych ciałek czerwonych. Ostra postać jest częstsza u dzieci, przewlekła u dorosłych. O ile usunięcie śledziony jest przeciwwskazane w postaciach z aplazją megakariocytową szpiku, to tam, gdzie stwierdza się hiperplazję megakariocytową splenektomia jest korzystna. Pewne przypadki przewlekłej małopłytkowej plamicy u dzieci, wykazujących zmniejszone ilości megakariocytów w szpiku, zaliczyć należy niewątpliwie do hipoplastycznej albo aplastycznej niedokrwistości, zwłaszcza wtedy, gdy szpik jest w całości zmniejszony, pomimo prawidłowej albo zwiększonej procentowej zawartości normoblastów i kiedy spadek zawartości hemoglobiny i czerwonych krwinek nie odpowiada natężeniu krwawień.

Julian ALEKSANDROWICZ Kraków-Cieszyn
oraz
J. BLICHARSKI, M. LEWY *), R. MISIACZEK *)
i A WOLAŃSKI

Wyniki prób leczenia gruźlicy płuc iperytem azotowym

Doniesienie tymczasowe

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr Tadeusz Tempka

Do podjęcia prób leczenia choroby gruźliczej iperytem azotowym skłoniły nas zarówno stwierdzone przez nas (1) teoretyczne przesłanki o farmakodynamicznym działaniu iperytu azotowego, jak i dane empiryczne.

Przesłanki teoretyczne są następujące: nieswoiste działanie przeciwzapalne, wydatne pobudzanie układu siateczkowo-śródbłonkowego (2), przyspieszanie gojenia się ran przez wydatne pobudzanie ziarniny (3), działanie bakteriostatyczne na prątki Kocha (4).

Empiryczne spostrzeżenia — to leczniczy wpływ iperytu azotowego na gruźlicę węzłów chłonnych oraz na gruźlicę kości, powikłaną zimnymi ropniami (5, 6).

O urzeczywistnieniu tych teoretycznych przesłanek, przez podjęcie badań na szerszą skalę, zadecydował przypadek, który pokrótce przedstawię:

Dnia 11. IX. 1947 r. został przyjęty do naszej Kliniki 18-letni chłopiec z objawami zupełnego poprzecznego porażenia. W obrazie radiologicznym widoczne było zniszczenie IX i X kręgu piersiowego, o typie spotykanym raczej w sprawach nowotworowych, a w lewym śródpiersiu stwierdzono guz wielkości pięści. Obraz rentgenologiczny, jak i cały zespół klinicznych objawów przemawiał za sprawą nowotworową. Rozpoczęliśmy tedy leczenie iperytem azotowym. W następstwie leczenia wydatnie zmniejszyły się p o r a ż e n i a w c i ą g u 4 t y g o d n i, guz śródpiersia zmniejszył się również i wykazał obecność jamy wypełnionej płynem. Dla ostatecznego ustalenia rozpoznania nakłuto guz, a wydobyty płyn poddano badaniu, na podstawie którego zdecydowanie stwierdzono gruźlicę. Guz śródpiersia okazał się nietypowo umiejscowionym zimnym ropniem, wychodzącym z IX kręgu. W kilka dni po nakłuciu chory wysoko zagorączkował. Wykonane wówczas zdjęcie płuc wykazało świeży gruźliczy wysiew z objawami rozpadu. Zdecydowaliśmy się na dalsze stosowanie iperytu azotowego. Po zakończeniu serii zastrzyków chory przestał gorączkować, a zmiany w płucach — po 3 tygodniach od zastosowania tej serii — cofnęły się bez śladu.

Ten wynik leczniczy, tak w zakresie niezwykle szybkiego ustąpienia porażeń, jak również cofnięcia się objawów wysiewu gruźliczego i rozpadu w płucach, zachęcił nas do przeprowadzenia dalszych prób w kierunku leczenia gruźlicy kostnej i gruźlicy płuc. (Wyniki dotyczące gruźlicy kostnej będą podane w innym miejscu. W niniejszym doniesieniu podajemy spostrzeżenia tyczące gruźlicy płuc).

Systematyczne grupowe badania wpływu iperytu azotowego na chorobę gruźliczą zostały zapoczątkowane w naszej Klinice oraz w Śląskim Szpitalu w Cieszynie *).

Materiał doświadczalny obejmuje:

Infiltrata pulmonum specifica primaria — przypadki 2.

Tbc pulmonum fibro-nodosa — przypadki 3.

Tbc pulmonum destructiva — przypadków 12.

W toku wstępnych badań napotkaliśmy na duże trudności, jakie zazwyczaj towarzyszą każdej próbie zastosowania nowego i nieznanego leku.

Te trudności były powodem, że przedstawiony dziś materiał czyni wrażenie niejednolicie dobranych przypadków, gdyż istotnie próbowaliśmy leczyć tych chorych, którzy zgłaszali się do nas świadomi swego beznadziejnego stanu, względnie poinformowani o jedynie próbnym charakterze naszych badań. Dlatego też przedstawiony materiał doświadczalny nie spełnia może wszystkich wymagań stawianych pracom klinicznym nad czynnikami wpływającymi leczniczo na proces gruźliczy. Dobrane przez nas przypadki bądź nie nadawały się do żadnego ze sposobów leczenia zapadowego, bądź też zawiodły u nich wszelkie sposoby dotychczasowego leczenia.

W obecnych naszych badaniach posługujemy się z n a c z n i e m n i e j s z y m i n i ż d o t y c h c z a s d a w k a m i i p e r y t u a z o t o w e g o. Stosujemy obecnie 0.01 — 0.08 mg dwuchloro-dwuetylo-metylaminy na 1 kg wagi ciała zamiast, jak dotąd, 0.1 mg wedle zapodań amerykańskich autorów. Na kurację stosujemy przeciętnie 8—12 mg leku w 4—5 zastrzykach dożylnych. Iperyt azotowy rozcieńczamy w 10—20 cm^3 soli fizjologicznej, wstrzykując go z szybkością, jaką podaje się np. dożylnie glukozę, dbając o to, by ani kropla roztworu nie dostała się poza żyłę.

---

*) Prym. Dr R. M i s i a c z e k i Dr M. L e w y ze Śląskiego Szpitala w Cieszynie.

*) Do przeprowadzenia badań w Cieszyńskim Szpitalu zostaliśmy zaproszeni i w naszej pracy wydatnie poparci przez Naczelnika Śląskiego Wojew. Wydziału Zdrowia Dra Czesława K ę p s k i e g o, za co mu na tym miejscu serdecznie dziękujemy.

Przekonaliśmy się, że te zmniejszone dawki iperytu azotowego wywierają równie korzystne działanie farmakodynamiczne, z pominięciem wyraźniejszych objawów trujących. Przed rozpoczęciem leczenia wykonujemy próbę naskórną, podaną przez Aleksandrowicza i Wolańskiego (7).

Do leczenia należy użyć świeżych przetworów, gdyż spostrzegaliśmy, że lek przechowywany przez 6 miesięcy od daty ampułkowania staje się bardziej trujący.

*

Materiał doświadczalny, przedstawiamy poniżej w tabelarycznym zestawieniu. Ze względu na trudności graficzne nie przedstawiamy zdjęć. Historię choroby ciekawszych przypadków przedstawiamy w skrótach.

Przyp. 1. B. M. lat 14, uczennica. Śląski Szpital. Po przebytej błonicy zachorowała w styczniu 1948 r. wśród wysokiej gorączki, kaszlu, bólów głowy, braku apetytu. Do chwili rozpoczęcia leczenia gorączkowała bez przerwy (38—39° C). Zdjęcie rentgenowskie z 2. III. 1948 wykazało naciek wnęki lewej wielkości jaja kurzego, z okołoogniskowym wzmożeniem rysunku naczyniowo-oskrzelowego; nad przeponą lewą nacieczenie miąższu płucnego o nieostrych granicach, wielkości mandarynki. Od dnia 12—17. III. 1948 zastosowaliśmy iperyt azotowy w łącznej dawce 13 mg. Temperatura w ciągu tygodnia obniżyła się do stanu prawidłowego, kaszel ustąpił i od tej pory, tj. od 26. III. 1948 do chwili obecnej, tj. w okresie 6-miesięcznym stan chorej tak przedmiotowy, jak i podmiotowy wydatnie się poprawił. Chora w tym okresie przybrała na wadze 8,50 kg. Odczyn Biernackiego z średniej 60 mm wrócił do stanu prawidłowego, a badanie rentgenowskie (Dr Wyrobek) wykazuje wydatną regresję i indurację bipolarnego nacieku wnękowego oraz wydatną regresję zagęszczeń okołooskrzelowych nad przeponą po stronie lewej.

Przyp. 2. T. J. lat 9, uczeń, Śląski Szpital.

Od 2 lat pozostaje w opiece ftizjologów. W XI. 1947 r. wystąpiły objawy wysiękowego zapalenia opłucnej, skierowano go wówczas do leczenia sanatoryjnego. Badanie rentgenowskie wykonane w XII. 1947 roku wykazało rozlany naciek przywnękowy po stronie prawej, bez cech rozpadu, z odczynem wysiękowym międzypłatowym i zamgleniem zatoki przeponowo-żebrowej. W toku leczenia sanatoryjnego — jak to wynika z zdjęć rentgenowskich z ostatnich 3 miesięcy i ostatniego zdjęcia przed leczeniem z dnia 2. III. 1948 — pogarszał się. Po zastosowaniu leczenia dwuchloro-dwuetylo-metylaminą (6 mg) gorączki ustąpiły. Opad z średniej wartości 100 mm obniżył się po 3-miesięcznej obserwacji do 25. Chory przybiera na wadze, czuje się dobrze. Zdjęcie rentgenowskie z 13. V. 1948 wykazuje znamiona regresji i induracji nacieku prawostronnego, jak również nacieków gruczołowych po stronie lewej (Dr Wyrobek).

W obu przedstawionych przypadkach mamy prawo wiązać poprawę kliniczną ze stosowaniem iperytu azotowego. Przypadki te bowiem, jak wykazała kilkumiesięczna obserwacja (poprzedzająca leczenie iperytem azotowym) poparta zdjęciami rentgenowskimi, były nie tylko oporne na dotychczasowe sposoby leczenia, ale nawet pogarszały się, zwłaszcza przypadek drugi. W obu przypadkach rozpoczęliśmy leczenie równocześnie (12. III. 48) i jak wynika z 6-miesięcznej obserwacji, stan chorych zdecydowanie się poprawia.

Przyp. 3. K. R. lat 34, kelner (Ambulat. II Kliniki Wewn. U. J.). Choruje od X. 1947 r. Wskutek znacznej utraty wagi ciała, potów, kaszlu i złego samopoczucia zgłasza się do badania w listopadzie 1947, w czasie którego stwierdzono „Tbc fibrocaseosa secundaria fibrosa lobi superioris pulmonis dextri". (Zdjęcie wykonano w Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie). Od 13—16. XII. 1947 r. otrzymał 3 zastrzyki iperytu azotowego w łącznej dawce 10 mg. Odczyn Biernackiego, który przed rozpoczęciem leczenia wynosił w średniej wartości 20 obniżył się w miesiąc po leczeniu do 5 i na tym poziomie utrzymuje się nadal. Stan chorego dobry, apetyt i samopoczucie poprawiły się wybitnie. Przybiera na wadze. W okresie 9-miesięcznej obserwacji nie dostrzegliśmy żadnych nowych objawów pogorszenia sprawy chorobowej. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje również wybitne cofanie się zmian naciekowych i wtórnie włóknistych tak, że w obecnym stanie można by mówić praktycznie o wyleczeniu, co oczywiście potwierdzi dopiero dalsza kilkunasto-miesięczna obserwacja.

W przedstawionym przypadku należy podkreślić, że chory w ciągu całego czasu spostrzegania pracował zawodowo jako kelner i nie stosował żadnego innego leczenia. Godnym podkreślenia zjawiskiem jest cofnięcie się nawet zmian wtórnie włóknistych.

Przyp. 6. T. H., lat 34, kupiec (Ambulat. II Kliniki Wewn. U. J.). Z końcem roku 1945, stwierdzono u niego wrzodziejącą gruźlicę szczytu płuca lewego. Dnia 14. I. 1948 r. zgłasza się do Kliniki z typowymi skargami, jak gorączka, kaszel, nocne poty, osłabienie itd. Ponieważ chory nie zgodził się na leczenie odmą, zastosowaliśmy leczenie dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. Jak wynika z rentgenogramów, stan chorego przed rozpoczęciem leczenia stale się pogarszał, a w okolicy podszczytowej — obwodowo — pojawił się nowy naciek. W miesiąc po zastosowaniu leczenia (15 mg iperytu azotowego) wyżej wymienione dolegliwości ustąpiły; chory zaczął przybierać na wadze. Dnia 13. II 1948. wykonano kontrolne zdjęcie rentgenowskie, w którym Dr Chudyk stwierdza „silniejsze wysycenie smugowatych i drobnoplamkowych cieni w górnej części płuca lewego. Przejaśnienia w tej okolicy są obecnie ostrzej obrysowane". Na zdjęciu z 24. V. 1948 nie stwierdza się już przejaśnień. Ilość drobnoplamkowych cieni zmniejszyła się znacznie, z pozostawieniem silnie wysyconych cieni i zwapnień". Rentgenolog podkreśla wyraźną poprawę w porównaniu z poprzednimi zdjęciami. Obecnie, tj. w 8 miesięcy po

		INFILTRATA PULMON SPECIF. PRIMARIA		TBC. PULMON. FIBRO-NODOSA			TUBERCULOSIS PULMONUM DESTRUCTIVA								
		1. B. M.	2. T. J.	3. K. K	4. G. J	5. J. N.	6 T. H.	7 D. ST	8 O. S.	9 B. J.	10 F. M	11. W. G	12. G. ST	13. J. E.	14. P. J.
Wiek chorego		14	9	34	22	30	34	58	34	28	27	40	49	51	55
Stan ogólny przed leczeniem		średnio ciężki	ciężki	zadawalający	zadawalający	średnio ciężki	zadawalający	zły	średnio ciężki	bardzo ciężki	bardzo ciężki	bardzo ciężki	bardzo ciężki	bardzo ciężki	bardzo ciężki
Choruje od		8 tygodni	2 lat	4 miesięcy	3 lat	4 miesięcy	3 i pół roku	roku	6 miesięcy	4 lat	3 lat	roku	8 lat	15 lat	8 lat
Dotychczasowe leczenie		sanatoryjne	sanatoryjne	objawowe	odma sanatorium	nie leczony	sanatoryjne	objawowe	objawowe	odma sanatorium	odma sanatorium	sanatorium	sanatoryjne	sanatoryjne	sanatoryjne
Leczenie N. M.		13 mg	6 mg	10 mg	20 mg	2 serie po 6 mg	15 mg	14 mg	2 serie po 6 mg	22 mg	15 mg	19,5 mg	14 mg	10 mg	12 mg
Czas obserwacji		6 miesięcy	6 miesięcy	9 miesięcy	6 miesięcy	9 miesięcy	8 miesięcy	6 tygodni	8 miesięcy	[illegible] miesięcy	3 miesiące	6 miesięcy	2,5 miesiąca	6 tygodni	6 tygodni
PRZEBIEG KLINICZNY	Samopoczucie	złe, obecnie dobre	złe, obecnie dobre	złe, obecnie b. dobre	złe, obecnie dobre	obecnie lepsze	obecnie bardzo dobre	znacznie lepsze	obecnie bardzo dobre	obecnie gorsze	obecnie lepsze	obecnie lepsze	przejściowo lepsze	złe	złe
	Temperatura	z 39,5 na 36,5	z 37,5 na 36,5	z 37 na 36,5	prawidłowa	z 37,5 na 36,5	z 37,5 na 36,5	z 37,8 na 36,5	z 37,2 na 36,	utrzymująca się 38°	utrzymuje się 37,5	przejściowo podgor. obecnie prawidłow.	37,3 bez zmian	37,5 — bez zmian	37,6 — 39°
	Kaszel	ustąpił	znacznie się zmniejszył	ustąpił	mniejszy	mniejszy	znacznie mniejszy	znacznie mniejszy	znacznie mniejszy	bez zmian	mniejszy	mniejszy	utrzymuje się	bez zmian	utrzymuje się
	Plwocina	—	—	skąpsza	skąpa	bez zmian	skąpsza	z 100 na 20	skąpsza	bez zmian	z 100 ccm na dobę zmniejszyła się do 20	bez zmian	skąpsza	bez zmian	około 100 ccm bez zmian
	Koch	—	—	—	+ obecnie —	—	+ obecnie —	++ obecnie +	—	+	++ utrzymuje się	+	+	+++	++
	O. B.	z 60 na 30	z 100 na 25	z 20 na 5	bez zmian	bez zmian	z 78 na 8	z 72 na 43	z [illegible]5 na 18	utrzymuje się na 80	z 47 na 25	bez zmian	—	90 — bez zmian	50 utrzymuje się
	Waga	z 42 na 51	z 23 na 24,5	przybrał 3 kg	nieznaczny wzrost	przybrał 4 kg	przybrał 5 kg	przybrał 7 kg	przybrał 3,5 kg	z 58 na 52	nieznaczny wzrost	przejściowy spadek	75 utrzymywała się z wahaniami	48,800	60 na 56
	Poty	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	ustąpiły	bez zmian	mniejsze	mniejsze	utrzymują się	utrzymują się	utrzymują się
	RTG.	wydatna poprawa	wydatna poprawa	bardzo wydatna poprawa	bez wyraźniejszych zmian	nieznaczna poprawa	bardzo wydatna poprawa	zaznaczona poprawa	zaznaczone poprawa, regresja zmian wrzodziejących	poprawa, regresja komponenty naciek. induracja naciek.	poprawa, regresja komponenty naciek. induracja ognisk.	nieznaczna poprawa	kontrolne badanie nie wykonane	kontroli nie wykonano	bez zmian
UWAGI:										ustąpienie wysięku opłucnej			zmarł z powodu zapalenia nerek	chory zmarł	zmarł wśród objawów toksemii tbc

leczeniu, przedmiotowy i podmiotowy stan chorego jest bardzo dobry.

Godnym podkreślenia jest długi czas trwania procesu chorobowego, o stałej skłonności do pogarszania się w ciągu 2-letniej obserwacji. Od czasu leczenia iperytem azotowym nastąpił wyraźnie pomyślny zwrot, w sensie stale postępującej poprawy klinicznej i rentgenologicznej.

Przyp. 7. D. S., lat 58, kupiec (II Klinika Chor. Wewn. U. J.) Czuje się źle od roku. Jest osłabiony, stracił na wadze 12 kg, kaszle, miewa stany podgorączkowe, odpluwa około 100 cm^3 śluzowo-ropnej plwociny. Koch ++, O. B. — przeciętna 72. Badanie rentgenowskie wykazało: „obustronną wrzodziejącą gruźlicę płuc“. W tydzień po leczeniu ustąpiły gorączki, zmniejszył się kaszel. W ciągu 4 tygodni przybrał na wadze 6 kg. Prątki w plwocinie nadal obecne. Radiologicznie (Dr Goliński): „odczyny zapalne w polu szczytowym lewym, jak również naciek u podstawy płuca prawego uległy wybitnej regresji“.

Uwzględniając ciężki stan chorego i niemożność zastosowania żadnego innego sposobu leczenia, poza leczeniem klimatycznym, na które nie mógł sobie pozwolić, należy podkreślić korzystny wpływ iperytu azotowego, który zaznaczał się już w niedługi czas po zastosowaniu. Stałe pogarszanie się stanu chorego przed leczeniem i zwrot ku lepszemu po zastosowaniu iperytu azotowego pozwala wiązać poprawę z tym związkiem chemicznym. Trwałość poprawy okaże dalsza obserwacja.

Wśród grupy najciężej chorych, obejmującej przypadki 9, 10 i 11 widzimy pewne znamiona poprawy klinicznej i radiologicznej.

Poprawa u chorego 9-tego przejawia się szybkim ustąpieniem wysięku opłucnowego. Dalsze losy chorego są jednak nieznane, gdyż opuścił szpital na własne życzenie. W przypadku 10. poza poprawą kliniczną wykazuje badanie rentgenowskie (Dr Wyrobek) „w lewym płucu silną regresję komponenty naciekowej; poszczególne ogniska wyraźnie induracyjne, aczkolwiek obraz w dalszym ciągu wykazuje charakter naciekowo-rozpadowo-jamisty jako przeważający“. Przypadek 11 wykazuje poprawę kliniczną i radiologiczną, co wynika z opisu zdjęć przez Dra Wyrobka. Zdjęcie I. z 10. IV. 48 wykazuje „w obu górnych płatach płucnych wydatne zmiany naciekowo-włókniste z wytworzeniem jamy wielkości orzecha włoskiego po prawej i dwu jam nieco mniejszych po lewej. Nadto po prawej wysięk międzypłatowy“. Na zdjęciu drugim z 10. V. 48 „zaznaczona pewna regresja wysięku międzypłatowego po prawej oraz nieznaczna induracja poszczególnych guzków. Natomiast po lewej zwraca uwagę wydatne zmniejszenie się światła jam, które są jakby nieco bliznowato ściągnięte. Również po lewej uwidacznia się pewna regresja komponenty naciekowej“.

W przytoczonych przypadkach uwidacznia się farmakodynamiczne działanie iperytu azotowego, polegające na ustępowaniu nacieków zapalnych, przyspieszaniu zjawisk induracyjnych, słowem, na przyspieszaniu przekształcania fazy wysiękowej w wytwórczą. Również widoczne jest przyspieszenie ustępowania wysięków opłucnowych.

Szczególnie godne podkreślenia jest zmniejszanie się światła jam, co mogłoby odpowiadać zjawisku spostrzeganemu już w przebiegu przyspieszania gojenia się rozległych ubytków skóry. U chorych prątkujących nie spostrzegaliśmy w ciągu 3-miesięcznej obserwacji wyraźniejszego wpływu na zmniejszanie się liczby prątków.

Przypadek 12, którego stan z chwilą rozpoczęcia leczenia był bardzo ciężki, zmarł w 11 tygodni po rozpoczęciu leczenia wśród objawów uremii.

Ponieważ u około 200 chorych leczonych iperytem azotowym nie stwierdziliśmy dotąd uszkadzającego wpływu na nerki, nie możemy wiązać tego zejścia śmiertelnego z działaniem leku. U następnych chorych (przyp. 13 i 14) nie powiodło nam się powstrzymać już w założeniu beznadziejnego i postępującego procesu gruźliczego i chorzy ci zmarli.

*

Streszczając wyniki naszych spostrzeżeń, możemy stwierdzić, że iperyt azotowy wywiera jakiś szczególny wpływ w chorobie gruźliczej, którego istota wymaga oczywiście dalszych badań.

Wpływ ten znamionuje w dodatnio oddziałujących przypadkach zmniejszanie się nasilenia kaszlu, potów, temperatury, zmniejszenie ilości odpluwanej plwociny, pobudzenie łaknienia i przybytek na wadze. W obrazach rentgenologicznych uwidacznia się w tych przypadkach ustępowanie objawów zapalnych okołoogniskowych, induracja nacieków, zmniejszanie się jam, ustępowanie wysięków opłucnowych i przyspieszanie przekształcenia fazy wysiękowej w wytwórczą.

Na podstawie naszych spostrzegań odnosimy wrażenie, że iperyt azotowy nie jest chemoterapeutykiem w sensie „therapia sterilisans magna“ w zrozumieniu Ehrlicha, lecz jedynie czynnikiem bodźcowym; czynnikiem, który wyraźnie pobudza układ siateczkowo-śródbłonkowy, tkankę łączną oraz tworzenie się ziarniny, dzięki czemu przyspiesza zjawiska leczenia przez uruchomienie odczynów wytwórczych. Oczywiście, w przypadkach bardzo upośledzonego stanu ogólnego, gdy brak w ustroju naturalnych czynników obronnych, które można by było pobudzić, nie uzyskaliśmy żadnych wyników leczniczych.

*

Nie ośmielilibyśmy się bynajmniej twierdzić, że znaleźliśmy lek leczący gruźlicę, ale przedstawione tu zjawiska zdają się wiązać z iperytem azotowym pewne nadzieje jako z lekiem pomocniczym przy leczeniu gruźlicy płuc, zwłaszcza dzięki podnoszonym już właściwościom tego związku chemicznego polegającym na przyśpieszaniu ustępowania odczynów zapalnych towarzyszących swoistym naciekom, jak również dzięki zdolności pobudzania bliznowacenia. Być może, że iperyt azotowy dzięki tym właściwościom skutecznie wesprze działanie lecznicze streptomycyny. Zagadnienie to stanowi temat obecnych spostrzegań.

Czy ten związek chemiczny sam względnie sprzężony z innymi środkami o bakteriostatycz-

nym wzgl. bakteriobójczym wpływie na prątki znajdzie szersze zastosowanie, czy też spocznie w lamusie, podobnie jak szereg środków, z którymi wiązano nadzieję wyleczenia gruźlicy, okażą dalsze będące w toku badania..

PIŚMIENNICTWO:

1. Aleksandrowicz J.: Próby wyjaśnienia mechanizmu działania iperytu azotowego (Nitrogen Mustard N M.) oraz nowe możliwości jego leczniczego zastosowania w świetle własnych spostrzeżeń. „Przegląd Lekarski" nr 17—18 1947. Essai d'éclaircissement du mécanisme d'action de l'ypérite nitrique (nitrogen mustard) et nouvelles possibilités de son application médicale. — Le Sang, 1948 Nr 2, 94. — 2. Aleksandrowicz i J. Blicharski: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylo-metylaminą czyli iperytem azotowym. Przegląd Lekarski, 1948, Nr 7. — 3. Aleksandrowicz J.: O nowych właściwościach dwuchloro dwuetylo-metylaminy. (Działanie przyspieszające zabliźnianie się ran powłok). Doniesienie tymczasowe I. Polski Tygodnik Lekarski, 1948, Nr 10. — 4. Prof. Legeżyński S.: Posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, 25. II. -948. — 5. Aleksandrowicz J., Arend R. i Spettowa S.: Przypadek nietypowej gruźlicy kręgosłupa leczonej dwuchloro-dwuetylo-metylaminą. Przegląd Lekarski, 1948 Nr. 10. — 6. Aleksandrowicz J., Blicharski J., Hanicki Z.: Schorzenia węzłów chłonnych leczone iperytem azotowym (w druku). — 7. Aleksandrowicz J. i Wolański A.: Zastosowanie naskórnej próby do określenia osobniczej leczniczej dawki iperytu azotowego. Polski Tygodnik Lekarski, 1948, Nr 3. — 8. Aleksandrowicz J.: Valeur therapeutique de la bi-chloro-bi-etylo methylamine à la lumière d'une année d'observations. — Reunion Internationale d'Hematologie, Paris, 23—26 mai, 1948. — Sang 1948,6.

SUMMARY

Experiments with Nitrogen Mustard in the treatment of pulmonary tuberculosis (Preliminary report.)

by J. Aleksandrowicz, J. Blicharski, M. Lewy, R. Misiaczek and A. Wolański

Our therapeutic trials were based on formerly confirmed by us pharmaco-dynamic properties of nitrogen mustard, viz: 1) stimulation of R. E. system, 2) stimulation of the granulation process during healing of wounds, 3) bacteriostatic action on the Koch bacilli, and 4) the clinical observations of the therapeutic effect of N. M. in tuberculosis of the lymphatic glands and in two cases of tuberculosis of the spine and paraplegia with remission following the administration of the drug.

Up to now 17 patients were under observation. In the course of cur observations we noticed: fall of the temperature, decrease of the expectoration, gain on the weight, decrease of the blood sedimentation rate; in X-ray examination it was found that: the infiltration diminished, the transformation of the exsudative in the fibrotic form was accelerated, and the cavity became smaller.

The evident clinical and rentgenological remission manifesting itself within short time, let us expect that in N. M. we found the therapeutic agent which on the account of its anti--inflammatory and accelerating absorption action, will effectively back up streptomycin or some other compounds of bacteriocidal or bacterostatic action.

This problem is now the subject of our further research.

Dr med. Izabela KRZEMIŃSKA-ŁAWKOWICZ Gdańsk
st. asystent II Kliniki Chor. Wewnętrz.
Dr med. Alojzy MACIEJEWSKI
Kierownik Oddz. Ortop. Dziec.

Zaburzenia w częściach przynasadowych kości w przebiegu zespołu Fröhlicha-Babińskiego

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. (Kierownik Prof. dr Mścisłwój Semerau-Siemianowski) i z Oddziału Ortopedii Dziecięcej (Kierownik Dr med. Alojzy Maciejewski) Kliniki Pediatrycznej (Kier. Prof. Dr Henryk Brokman).

Na temat etiologii zespołu Legg-Calve-Perthesa oraz pokrewnych schorzeń wysunięto wiele przypuszczeń i poświęcono wiele miejsca tej jednostce chorobowej w piśmiennictwie lekarskim lat ostatnich. Jednakże zagadnienia te pozostają nadal kwestią otwartą, dlatego też każde spostrzeżenie kliniczne, mogące rzucić światło na etiologię tych ciekawych i ostatnio coraz częściej rozpoznawanych schorzeń, zasługuje na uwagę.

Przypadek spostrzegany w II Klinice Chorób Wewnętrznych oraz na Oddziale Chirurgii Ortopedycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku wyróżnia się w zakresie zaburzeń chrząstek nasadowych spośród innych obserwacji klinicznych tej grupy schorzeń skojarzeniem z typowym zespołem niedomogi hormonalnej. Ponadto należy podkreślić, że zmiany w układzie kostno-chrzęstnym wystąpiły w naszym przypadku w znacznym nasileniu i bardzo charakterystycznym zespole oraz pojawiły się w tym samym czasie, co i objawy zaburzeń gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

Opis przypadku

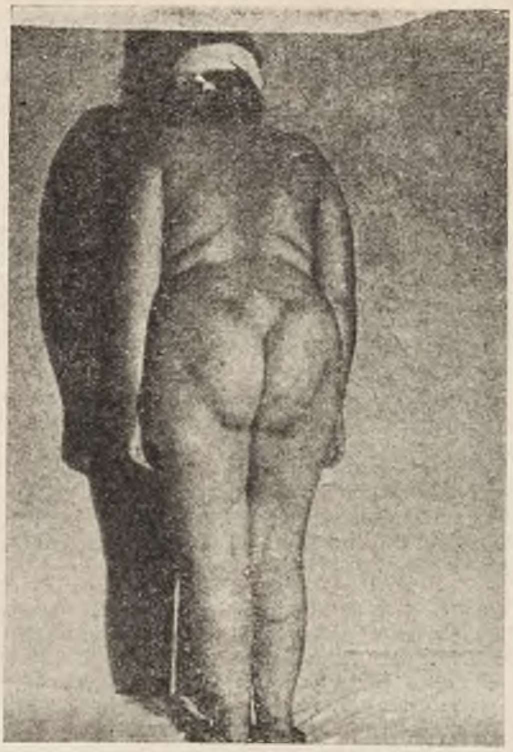
Chora R. D., lat 14, przybyła do Kliniki z powodu bólów w okolicy stawów biodrowych oraz trudności przy chodzeniu. Matka chorej podaje, iż jako dziecko rozwijała się fizycznie dobrze, pod względem psychicznym raczej słabo, uczyła się z trudem. Obecnie jest w IV kl. szkoły powszechnej. Od 7 roku życia zaczęła utykać na lewą nogę, skarżąc się na bóle w kończynach dolnych podczas chodzenia. Lekarz leczący rozpoznał gruźlicę stawu biodrowego lewego i założył gips.

Po paru miesiącach poprawy nie zauważono, natomiast bóle i trudności przy chodzeniu nasilały się w dalszym ciągu. Od 8. roku życia zaczęła gwałtownie tyć, osiągnąwszy w stosunkowo niedługim czasie wagę przeszło 60 kg. Od roku ma sporadyczne mało obfite krwawienia miesięczne, które wystąpiły kilka razy w nieregularnych odstępach czasu. Rodzice chorej i reszta rodzeństwa zdrowe.

Ojciec nadużywa alkoholu. W dalszej rodzinie skłonności do chorób dziedzicznych nie stwierdzono. Chorób wenerycznych w rodzinie chorej nie było.



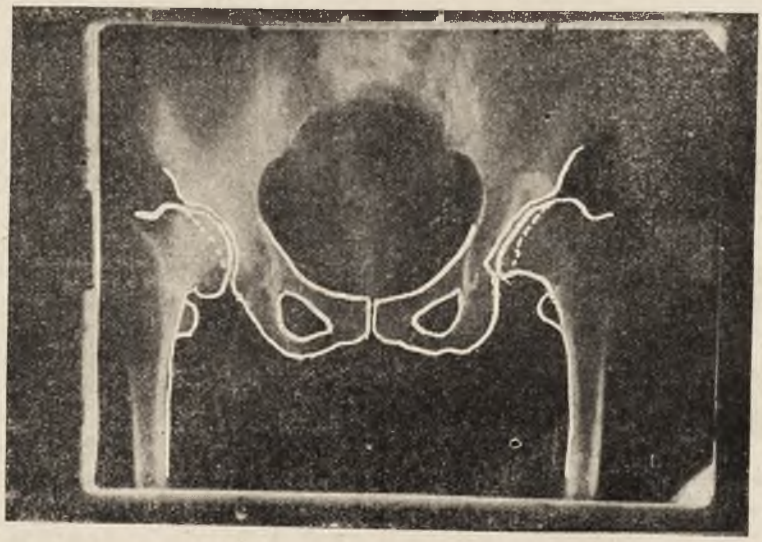
Ryc. I



Ryc. II

B a d a n i a p r z e d m i o t o w e s t w i e r d z i ł o n a s t ę p u j ą c e o d c h y l e n i a o d n o r m y

Usposobienie zahamowane, niechęć do ruchu, apatia, zwraca uwagę pewne otępienie psychiczne ze zmiennością do nastrojów oraz skłonnościami do wybuchów afektywnych, przy czym płacz często przechodzi w śmiech. W rozmowie dłuższej chora zdradza niechęć do ludzi na tle krytycznego stosunku rówieśników w związku z nieprawidłową budową ciała. Badanie psychiatryczne i psychologiczne wykazało niedorozwój umysłowy nieznacz



Rys. III

K o ś c i m i e d n i c y

Miednica dość duża, o niezakończonym procesie kostnienia. Wejście do miednicy małej szerokie, okrągłe. Główka lewego stawu biodrowego zniekształcona, spłaszczona, grzybiasto nasadzona na szyjkę. Zarysy jej i utkanie kostne nieregularne. Panewka również o zarysach nieregularnych, miejscami o strukturze zagęszczonej. Szpara zatarta, zachowana. Główka prawej kości biodrowej również spłaszczona o utkaniu kostnym niejednolitym, częściowo zagęszczonym. Panewka o zarysach dość gładkich, o utkaniu sklerotycznym. Szczelina stawowa regularna, konturowana.

nego stopnia, iloraz inteligencji 60. Budowa nieprawidłowa, nieproporcjonalna, postawa pochylona ku przodowi, chód kaczkowaty z większym wychyleniem się w stronę lewą. Wzrost chorej 142 cm, wzrost należny 146 cm. Waga chorej 62,5 kg, waga należna — 36,7 kg.

Zwraca uwagę znaczna otyłość tułowia i ud (Rys. I i II) o charakterystycznym umiejscowieniu tłuszczu na brzuchu, biodrach, piersiach oraz w okolicy pośladków. Tułów potężny o szerokim pasie biodrowym, stanowi wyraźny kontrast z prawidłowo wykształconymi kończynami górnymi oraz dolnymi o małych stosunkowo dłoniach i stopach. zakończonych drobnymi palcami. Na skórze pośladków i ud wyraźne rozstępy skórne. Trójkąt Michaelisa bardzo wyraźnie zaznaczony, o szerokości 12 cm. Narządy wewnętrzne bez większych zmian chorobowych. Uwłosienie prawidłowe. Narządy płciowe zewnętrzne rozwinięte prawidłowo. Badanie ginekologiczne wykazało niedorozwój macicy. Układ kostno-stawowy: ruchomość kręgosłupa poza lordotycznie ustawionym odcinkiem lędźwiowym swobodna. Kończyny górne: ograniczenie ruchu w zgięciach w stawach śródręczno-paliczkowych obydwu dłoni do 160°. Kończyny dolne — wymiary:

prawa — długość od kolca górnego biodrowego do pięty 85 cm.

lewa — długość od kolca górnego biodrowego do pięty 82 cm.

prawa — długość od krętarza dużego do główki kości piszczelowej 46 cm.

lewa — długość od krętarza dużego do główki kości piszczelowej 44 cm.

Mięśnie obydwu kończyn dolnych dobrze rozwinięte. Ruchy w stawach biodrowych ograniczone. Objaw Trendelenburga obustronnie zaznaczony. Ustawienie kończyny dolnej prawej w zgięciu biodrowym w stawie pod kątem 160°, ruchy odwiedzenia do kąta 135°, ruchy przywiedzenia 140°, ruchy rotacyjne w zakresie — 10°. Stawy kolanowe: obydwie rzepki ustawione w pozycji zwichnięcia bocznego o ograniczonej ruchomości, nieznacznie bolesne przy obmacywaniu, zwłaszcza po stronie lewej.

Z badań laboratoryjnych na uwagę zasługują:

Odczyn Biernackiego 17/27.

Badanie składu morfologicznego krwi: Hb. 77%, c. cz. 3.960,000, c. b. 5000.

wzór: Segm.	Eoz.	Mo.	Li.
54%	3%	6%	37%

Poziom wapnia w surowicy 12,6 mg%.
Odczyn Wassermanna we krwi — ujemny.
Poziom cholesterolu we krwi 200 mg%.
Podstawowa przemiana materii — 3%.
Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian patologicznych, odczyn WR ujemny.

Badanie okulistyczne: pole widzenia prawidłowe, dno oka bez zmian.

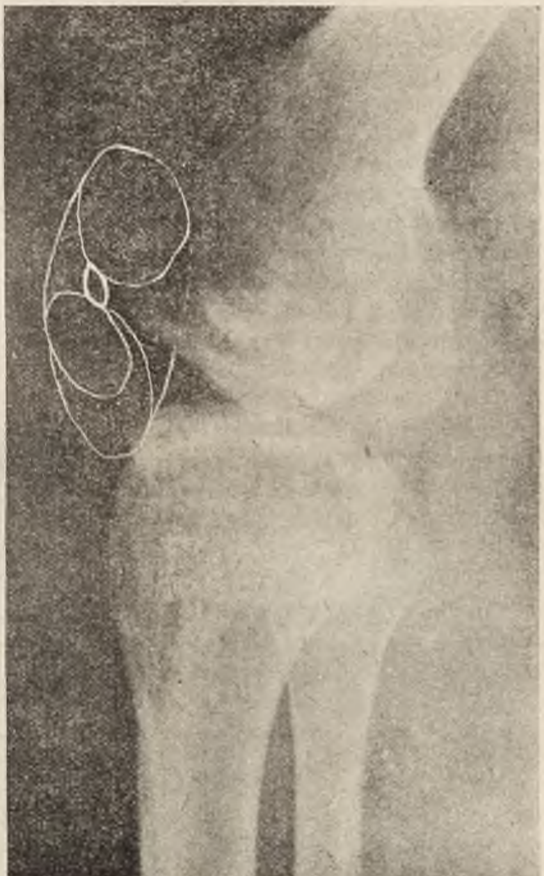
Badanie poziomu cukru we krwi po obciążeniu 50 g glukozy:

poziom cukru	na czczo		86 mg%
„ „	po	30'	116 mg%
„ „	po	60'	137 mg%
„ „	po	90'	147 mg%
„ „	po	120'	130 mg%

Badanie poziomu cukru we krwi po wstrzyknięciu 20 j. insuliny:

poziom cukru	na czczo		116 mg%
„ „	po	15'	70 mg%
„ „	po	3[illegible]'	33 mg%

Badania rentgenologiczne (z Zakładu Radiologii A. L. G. Kierownik Prof. Dr Ks. Rowiński).

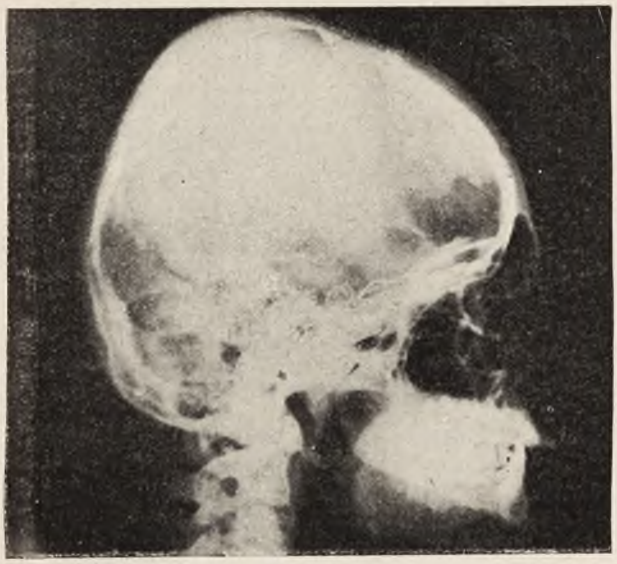


Rys. IV

Stawy kolanowe

Kości tworzące stawy kolanowe o nasadach zniekształconych i utkaniu kostnym porotycznym, miernie odwapnione. Rzepki obie położone po zewnętrznej stronie ud, obwodowo.

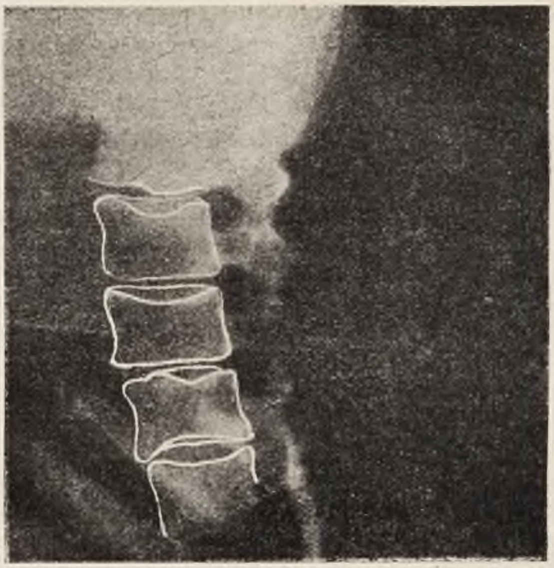
Rzepka lewa odwapniona, o strukturze kostnej nieregularnej, podzielona na cztery fragmenty kostne, poprzedzielane tkanką chrzęstną.



Rys. V

Czaszka

Kości sklepienia miernej grubości. Czaszka o typie czaszki wieżowej, średniej wielkości. Szew wieńcowy bardziej zarośnięty w porównaniu ze szwem potylicznym. Waskularyzacja prawidłowa. Odciski palczaste umiarkowanie zaznaczone. Zwapnień wewnątrzczaszkowych nie stwierdza się. Podstawa czaszki skrócona. Siodełko tureckie wybitnie małe, płytkie. Wyrostki pochyłe przednie i tylne szerokie. Zatoki boczne nosa z wyjątkiem klinowej dobrze powietrzne. Szczęka górna wysunięta do przodu.



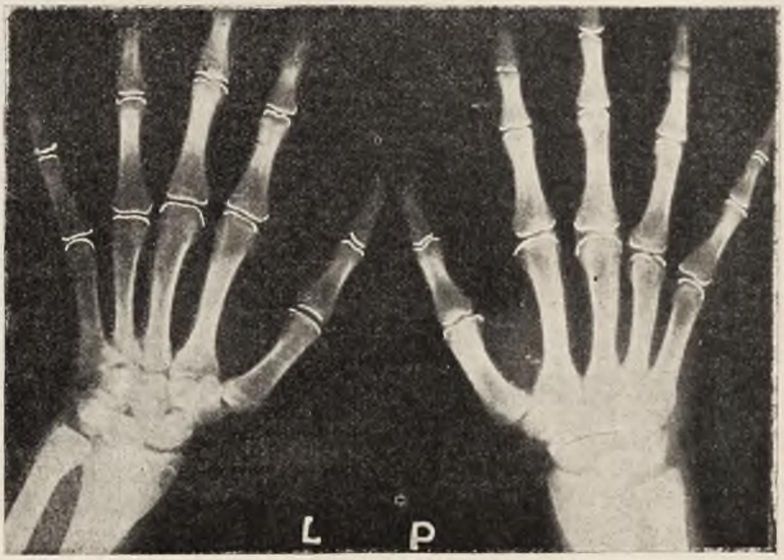
Rys. VI

Kręgosłup lędźwiowy

Lekkie esowate wygięcie kręgosłupa piersiowo-lędźwiowego ze słabo zaznaczoną lordozą i promontorium. Trzony górnych kręgów lędźwiowych po stronie prawej lekko spłaszczone. Zmiany deformacyjne na krawędziach dolnych kręgów lędźwiowych. Szpary międzykręgowe nierównej szerokości, z zagęszczeniem utkania kostnego na krawędziach kręgów z nimi sąsiadujących.



Rys. Va



Rys. VII

Dłoń prawa

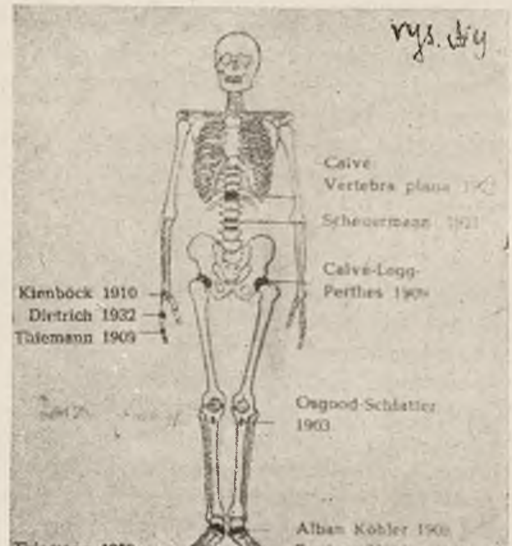
Spłaszczenie główek kości śródręcza. Zwężenie szpar stawowych pomiędzy nimi a kośćmi palców, zwłaszcza trzeciego i czwartego. Utkanie kości prawidłowe.

Już na pierwszy rzut oka typ somatyczny chorej o budowie nieproporcjonalnej, o niezwykle charakterystycznym wyglądzie tułowia (Rys. I i II) z otłuszczeniem znacznego stopnia (nadwaga w stosunku do wieku 30 kg), o typowym rozmieszczeniu tłuszczu nasuwa prawdopodobieństwo istnienia w danym przypadku zespołu Fröhlicha-Babińskiego, będącego wyrazem niedomogi czynnościowej przedniej części przysadki. Jako uzupełnienie zespołu objawów danej jednostki chorobowej należy uwzględnić hipogenitalizm, który u naszej chorej choć pozornie nie rzuca się w oczy, gdyż narządy płciowe zewnętrzne są dobrze rozwinięte, jednakże istnieje. Badanie ginekologiczne zestawione wykazało niedorozwój macicy, a periody, które co prawda pojawiły się przed rokiem, ale mają raczej charakter sporadycznych, niewielkich krwawień, występujących nieregularnie w dużych odstępach czasu. Tego rodzaju niewspółmierność między nasileniem niedorozwoju płciowego, a zwyrodnieniem tłuszczowym w zespole Fröhlicha-Babińskiego były niejednokrotnie opisywane przez różnych klinicystów (Jores, Baur, Rivoire). Autorzy ci uważają, że zachodzi tutaj rozszczepienie w nasileniu wydzielania hormonu gonadotropowego oraz innych hormonów przedniej części przysadki. Pod tym względem na uwagę zasługują między innymi różnorodne postacie karłowatości pochodzenia przysadkowego, w których z jednej strony hipogenitalizm jest słabo zaznaczony, jak np. w postaciach opisanych przez Baura lub też w przypadkach Hanhardta, gdzie występuje znaczne zwyrodnienie tłuszczowe o podobnym rozłożeniu tłuszczu, jak w zespole Fröhlicha-Babińskiego.

Rivoire uważa za postacie poronne te przypadki zespołu zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego (dystrophia adiposo — genitalis), które mają stosunkowo słabiej wyrażony hipogenitalizm, jak to stwierdzamy u naszej chorej. Reszta zespołu objawów, który przedstawia nasza chora zachowuje się dość charakterystycznie, jak w przebiegu zwyrodnienia tłuszczowo-płciowego. Zarówno cechy psychiczne, jak i wyniki badań laboratoryjnych stanowią uzupełnienie typowego obrazu klinicznego. Jako czynnik etiologiczny danego zespołu chorobowego można by przyjąć niedorozwój przysadki, za czym przemawia obraz Rtg. siodełka tureckiego, którego rozmiary są bardzo małe, co zostało stwierdzone na kilku zdjęciach wykonanych w różnych płaszczyznach (Rys. V).

Większość autorów (Assmann, Jores, Marks i inni) podkreśla, iż usposobienie chorych z zespołem tłuszczowo-płciowym cechuje właśnie pewnego rodzaju otępienie psychiczne ze skłonnościami do wybuchów afektywnych, natomiast niedorozwój psychiczny oraz otępienie inteligencji nie są typowe dla danego schorzenia. W naszym przypadku można by myśleć ponadto o możliwości upośledzenia czynnościowego tarczycy, co odbija się ujemnie na rozwoju umysłowym chorej. Jako wyraz zaburzeń w zakresie wydzielania hormonów metabolicznych przysadki może służyć zachowanie się poziomu cukru we krwi po obciążeniu glukozą. Powolny wzrost oraz płaski przebieg krzywej, długie utrzymywanie się nieznacznego wzniesienia krzywej przemawia za obniżeniem tolerancji na węglowodany. Natomiast znaczne obniżenie się poziomu cukru we krwi (do 33 mg%) po wstrzyknięciu 20 j. insuliny dowodzi zwiększenia wrażliwości na ten hormon, co zależy od upośledzenia wydzielania hormonu przeciwinsulinowego w niedomodze przedniego płata przysadki (Assman, Jores, Rivoire). Zarówno obniżenie tolerancji na węglowodany, jak i podwyższenie wrażliwości na insulinę są wyrazem zaburzeń w gospodarce węglowodanowej, która często występuje w zespole Fröhlicha-Babińskiego. Natomiast niedorozwój psychiczny, co zostało już podkreślone powyżej, obniżenie podstawowej przemiany materii oraz dodatni wpływ preparatów tarczycowych, które przyczyniły się w znacznym stopniu do ogólnego polepszenia stanu zdrowia chorej, mogą do pewnego stopnia przemawiać za współistnieniem zaburzeń wielogruczołowych, gdzie oprócz pierwotnego upośledzenia wydzielania przedniego płata przysadki występuje wtórne upośledzenie czynności tarczycy, jajników, a może i grasicy.

Poza wyżej opisanym zespołem zaburzeń ze strony gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym przypadek nasz przedstawia daleko posunięte zmiany chorobowe w zakresie niemal całego układu kostnego, najsilniej zaznaczone jednak w obrębie stawów biodrowych. Zmiany te polegające na rozległym zniekształceniu główek kości udowych, które przybrały kształt grzyba nałożonego na szyjkę, robią wrażenie zupełnego zaniku główki. Jednocześnie szpary stawowe, zwłaszcza po stronie lewej, uległy wyraźnemu zwężeniu. W zakresie panewki stawowej stawu biodrowego stwierdza się w obrazie Rtg. znaczne wysycenie cienia (Rys. III). Zmiany te wskazują na bardzo wczesny okres uwapniania się elementów stawowych



Ryc. VIII

oraz przedstawiają obraz bardzo wczesnego zakończenia procesu rozwojowego chrząstki stawowej. Zdjęcie Rtg. stawów wykazuje dysproporcję w rozwoju u dziecka 14-letniego dając obraz, jaki spotykamy zwykle u osobnika dojrzałego. Powyższe zmiany zniekształcające doprowadziły do nadwichnięcia obydwu zdeformowanych główek, do skrócenia względnego kończyn dolnych, a w szczególności lewej, powodując w wyniku deformacji chód o charakterze kaczkowatym. Obraz ten przypomina jednostkę chorobową znaną pod nazwą zespołu L e g g — C a l v e — P e r t h e s'a (osteochondritis, a raczej może osteochondrosis coxae juvenilis).

Podobne zmiany stwierdzamy w naszym przypadku i w innych częściach układu kostnego, jakkolwiek zmiany te są słabiej wyrażone niż w stawach biodrowych (Rys. VIII). Dotyczą one stawów kolanowych (Rys. IV), stawów śródręczno-paliczkowych (Rys. VII), kręgów lędźwiowych (Rys. VI) oraz rzepki lewej (Rys. IV). W tej ostatniej obraz Rtg. przypomina schorzenie opisane przez S i n d i n g — L a r s e n a, a potem J o h a n s s e n a jako zapalenie rzepki okresu wzrostu, a przez S t o g u e r a jako osteochondritis patellae, ujawniające się nieregularnymi obrysami kształtu i uwapnieniem z dodatkowym jądrem kostnienia, dzielącym rzepkę na kilka fragmentów. Schorzenie to ponadto przypomina obraz rzepki podzielonej (patella partita). Obie te sprawy stoją ze sobą w bliskim stosunku etiologicznym. Zmiany powyższe występowały u naszej chorej w przebiegu schorzenia, ustalając stopniowo deformację rzepki dzięki wczesnemu okresowi ukończenia wzrostu chrząstki i przyspieszeniu jej kostnienia.

Istota powyższych patologicznych procesów kostnych w zakresie kości udowych w zespole L e g g — C a l v e — P e r t h e s a polega na ogniskowej, jałowej martwicy części nasadowej główki kości udowej (epiphysis), rozwijającej się równocześnie z resorbcją i wtórną regeneracją łącznotkankową i kostną części dotkniętych rozpadem, co stwarza w końcu obraz fragmentarycznej, bezładnej, zniekształconej struktury kostnej, uformowanej w postaci czepca czy grzyba nasadzonego na szyjkę kości udowej.

Choroba L e g g — C a l v é — P e r t h e s'a została opisana równocześnie przez L e g g'a w Bostonie, W a l d e n s t r ö m m a w Szwecji (1909), C a l v e we Francji i P e r t h e s'a w Niemczech (1910), znana jest dzisiaj pod nazwami osteochondritis coxae juvenilis, caput planum, coxa plana, necrosis aseptica capitulum femoris, jak również jako osteochondrosis coxae.

Na podstawie obfitego piśmiennictwa na ten temat można już dziś ustalić zespół cech charakteryzujących daną jednostkę chorobową. Schorzenie to, dotyczące części nasadowej (epiphysis) główki kości udowej, występuje najczęściej u dzieci w wieku lat 5 do okresu dojrzewania, przy czym u chłopców 6-krotnie częściej niż u dziewcząt. W powstawaniu tego zespołu odgrywają rolę nie tylko zjawiska biologiczne, ale i mechaniczne, jak ruch, urazy itp. przy czym czynniki dziedziczne nie odgrywają tutaj większej roli. Proces chorobowy dotyczy często również i tkanek otaczających, uszkadzając powierzchnię stawową i torebkę stawu, co w następstwie doprowadza do nadwichnięć lub nawet do zupełnych zwichnięć w stawach biodrowych. Badanie histopatologiczne stwierdza obraz martwicy aseptycznej, rozsianej w postaci niewielkich ognisk w części nasadowej, występującej wysepkami wśród młodej tkanki tak, iż rozgraniczenie tkanki kostnej nieuszkodzonej od obumarłej jest makroskopowo niemożliwe. Natomiast wyraźniejsze różnice występują w zakresie szpiku kostnego, gdzie żółto-szare ogniska tkanki tłuszczowej wykazują wyraźne granice zmian patologicznych, podczas gdy biopsja kości i chrząstki poza niewielką ilością płynnej treści uchwytnych zmian nie wykazuje.

W obrazie histopatologicznym obumieranie komórki idzie równolegle ze zmianami w układzie kollagenowym włókien kostnych, powodując ich nieprawidłową łamliwość, zaznaczoną zwłaszcza w warstwie gąbczastej (A x h a u s e n). Zmiany te doprowadzają w następstwie do samoistnych złamań włókienkowych oraz zapadania się struktury kostnej, dającej w późniejszym obrazie zniekształcenie nasady główki kości udowej. Podobne zmiany mogą powstać w różnych miejscach dziecięcego szkieletu, jak to zachodzi w naszym przypadku. Najczęściej jednak zmiany chorobowe ograniczają się do poszczególnych odcinków szkieletu, opisywanych w postaci oddzielnych jednostek chorobowych. Spośród najbardziej znanych należy wymienić chorobę (osteochondrosis os. metatarsi et naviculare pedis) K i e n b ö c k a (osteochondritis os lunatum), O s g o o d-S c h l a t t e r a (apophisitis tuberositas tibiae), S i n d i n g - L a r s e n a (osteochondritis patellae), S c h e u e r m a n n a (kyphosis dorsalis juvenilis) oraz C a l v e — (vertebra plana).

Biologicznym skutkiem martwicy kostnej, jaka powstaje w przebiegu choroby L e g g - C a l v e-P e r t h s e'a oraz innych martwic wieku dziecięcego, jest rozbudzenie intensywnych procesów regeneracyjnych. Szpik kostny w chwili rozprzestrzeniania się części martwiczo zmienionych daje materiał do procesów odbudowy przez naprzemienną, a zarazem nieregularną resorbcję i odbudowę tkanek uszkodzonych. W końcowej fazie przemian występuje uprządkowanie struktury wewnętrznej kości i wzmocnienie nowo utworzonych beleczek kostnych przy zachowaniu zniekształceń, powstałych w związku z większą plastycznością zmienionej chorobowo tkanki. Okres ten w obrazie Rtg. przedstawia się jako szereg wyjaśnień i cieni. W fazie końcowej daje Rtg. obraz wybitnie zniekształconej w postaci grzyba lub też kapelusza główki kości udowej, osadzonej na znacznie krótszej szyjce. Jednocześnie spotyka się w tym okresie rozsiane ogniska większego nasycenia cieni nie tylko w obrębie zniekształconej główki kości udowej, ale także i w okolicy panewki stawowej. U naszej chorej powyższe procesy regeneracyjne są zaznaczone wyraźnie w postaci

licznych ognisk wzmożonego kostnienia widocznych na zdjęciach Rtg. W ten sposób powstała ograniczona aseptyczna martwica nasady zostaje oddzielona przez warstwę tkanki łącznej i chrzęstnej włóknistej od pozostałej ożywionej części przynasadowej.

Zagadnienie mechanizmu powstawania zmian chorobowych w zespole Legg — Calve — Perthesa, jak również czynników etiologicznych tego schorzenia, pozostaje nadal kwestią niewyjaśnioną. Próba uzasadnienia tezy, że ogniska martwicze powstały na tle zmian zapalnych współistniejących w organizmie nie utrzymała się, wobec stwierdzenia stale występującej jałowości tkanek dotkniętych zmianami chorobowymi. Dużo stosunkowo poświęcono miejsca teorii zatorowego pochodzenia ognisk martwiczych. Głównym argumentem przeciwko tej teorii są stosunki anatomiczne naczyń krwionośnych, nie uzasadniające ani charakteru, ani kształtu, ani rozległości chorobowo zmienionych ognisk kostnych (Nusbaum). Jednakże Schmorl stwierdził na autopsji świeże i stare martwice klinowe, podobne do powstałych skutkiem zatorów, a Konietzny w badaniach nad chorobą Köhlera znalazł zmiany w świetle naczyń krwionośnych i błonie wewnętrznej zbliżone do zmian istniejących przy organizacji zakrzepów. Z teorią zatorową wiążą się badania uczniów Leriche'a (1934) oraz badaczy amerykańskich, stwierdzające obliteracje tętnic więzadła obłego główki kości udowej, względnie uszkodzenie tego więzadła, co ma spowodować w następstwie postępującą martwicę nasady główki kości udowej. Również mało przekonywująco przedstawia się geneza nagłego zamknięcia światła naczynia na tle urazu, czy to przez zgniecenie, czy też przegięcie torebki i ich wpływu na wywołanie martwicy wg Aschoffa.

Nieliczni autorzy wspominają także o spastycznym skurczu naczyń na tle zaburzeń w układzie wegetatywnym. Wielu klinicystów wyraża przypuszczenie wpływu czynników hormonalnych na powstawanie i rozwój choroby Legg — Calve — Perthes'a. Należy jednakże podkreślić, że poza opisem tej jednostki chorobowej u karłów pochodzenia przysadkowego (Ecke, Assmann i inni) niewiele można spotkać w piśmiennictwie lekarskim przykładów klinicznych będących dowodem słuszności tego przypuszczenia.

Przypadek nasz może stanowić pod tym względem dowód o specjalnej wartości klinicznej, ponieważ zarówno zespół schorzenia wielogruczołowego z przewagą niedomogi przysadki, jak również zaburzenia w zakresie chrząstek przynasadowych są bardzo wyraźnie zaznaczone. Dalszym dowodem etiologicznej zależności obydwu tych zespołów chorobowych może służyć fakt ich niemal równoczesnego powstania i równoległy rozwój w czasie oraz pewien dodatni wpływ leczniczy preparatów hormonalnych (wyciągi z przedniego płata przysadki oraz gruczołu tarczowego). Stan bowiem chorej podczas długotrwałego pobytu w Klinice przy stosowaniu leczenia hormonalnego uległ poprawie, bóle ustąpiły zupełnie, chód nieco poprawił się, a w obrazie Rtg. wystąpiły wyraźne objawy zahamowania postępu procesu chorobowego, przy czym zanotowano znaczny spadek wagi.

Coffey uważa, że zaburzenia w prawidłowym kostnieniu mogą również występować w przebiegu niedomogi tarczycy, które ujmuje jako „cretinoid epiphysal dysgenesis". Przypominają one do pewnego stopnia obraz młodzieńczej martwicy przynasadowej (osteochondrosis juvenilis).

Różnica tych dwóch schorzeń polega na tym, że w niedomodze tarczycy występują bardzo liczne dodatkowe ogniska kostnienia. Marks i Falta opisali obecność różnych zaburzeń kostnienia w zespole tłuszczowo - płciowym. W świetle powyższych spostrzeżeń wydaje się prawdopodobnym, iż pierwotne zmiany w przysadce w sensie jej niedorozwoju, warunkując upośledzenie wydzielania hormonów przedniego płata, doprowadziły do powstania zespołu Fröhlicha — Babińskiego oraz spowodowały szereg zaburzeń wielogruczołowych, przyczyniając się w następstwie do zmian patologicznych w zakresie chrząstek nasadowych i dały obraz zbliżony do choroby Perthesa wraz z szeregiem zmian podobnego charakteru w innych częściach szkieletu.

Dokładniejsze obserwacje kliniczne przypadków pod tym kątem widzenia z podobnymi zmianami w układzie kostnym i zwrócenie uwagi na współistnienie dyskretnych, nieraz mało uchwytnych objawów niedomogi gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, pozwolą na pogłębienie wiadomości o zespole czynników patogenetycznych, współdziałających w powstawaniu choroby Legg — Calve — Perthesa w szczególności, a różnych postaci martwicy aseptycznej młodzieńczej w ogóle. Być może, iż na drodze pogłębiania dociekań patogenetycznych można będzie z czasem ująć większość tych, dziś wyodrębnionych i oddzielnie opisywanych jako osobne jednostki chorobowe, postaci martwic młodzieńczych jako jeden zespół kliniczny o różnym nasileniu objawów i rozprzestrzenianiu się procesu chorobowego, mających tę samą istotę zmian anatomo-patologicznych, podobny mechanizm powstawania i przebieg kliniczny schorzenia, a nade wszystko te same czynniki etiologiczne.

PIŚMIENNICTWO:

H. Assmann, H. Narkct al: Innere Sekretion, Berlin 1941. — Baur-Fischer-Lenz: „Erbpatologie" München (Berlin 1940). — Büttner: Arch. f. klin. Chir. 136,4. — Callot: Presse méd. 32,88. — A. T. Cameron: Recent Advances in Endocrinology London 1945. — J. Coffey: „Pediatre X Ray Diagnosis", Chicago 1946. — Jönsson G.: Acta Radiologica 1942, 23, 5,562. — Jores Arthur: Klinische Endokrinologie Berlin 1942. Meyer et Sichel: Journal de Radiolog. 9, 4. — Neyrond M.: Schweiz. Med. Woch. Nr 37/38, rok 1947, str. 1000. — Rivoire R. et al.: Choroby gruczołów dokrewnych. Warszawa 1939. — Roussy G. et M. Mossinger: Traite de Neuroendocrinologie, Paris 1946. — Shands A. R.: Handbook of orthopedic Surgery. St. Louis 1940.

S U M M A R Y

Fröhlich — Babiński's syndrome with the bone lesions

by J. Krzemińska-Ławkowicz, M. D. and A. Maciejewski, M. D.

The autors describe a case of polyglandular deficiency known by the name of Fröhlich-Babiński's syndrome associated with impared ossification of paraepiphyseal cartilages. In the described case the bone lesions were contined mainly to the head of the humerus which assumed the shape of a mashroom superimposed on the collum.

The clinical picture under discusion striktly resembles Legg-Calve-Perthes'e syndrome. Simillar bone deformations where found in the region of metacarpo-falangeal joints, lumbar vertebrae and left patella.

The above described pathologic lesions are attributed to focal aseptic necrotic areas in paraepiphyseal region of the bone with concomitant resorption and proliferation (regenerative proceses of connective tissue. The autors stress the point that although the clinical picture of the described disease is well known the mecanism of the developement of pathologic changes, as well as etiologic factors still remain obscure.

The described case deserves for publication in view of the fact that polyglandular deficiency comned with bone changes may serve as pathogenetic background for the development of abnormal ossification of paraepiphyseal cartilages.

Jerzy MROZOWSKI Kraków

Gruźlica wśród młodzieży wyższych uczelni w Krakowie w latach 1946/47 i 1947/48.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz

W s t ę p.

Nowoczesne postulaty organizacji walki z gruźlicą płuc wymagają przede wszystkim posiadania dokładnych danych co do rozpowszechnienia choroby. W myśl tego założenia Akademicka Opieka Zdrowotna w Krakowie przeprowadza od 3 lat na początku każdego roku akademickiego badania radiologiczne studentów wyższych uczelni metodą zdjęć małoobrazkowych według Abreu-Holfeldera. Same zdjęcia są wykonywane w Zakładzie Radiologicznym Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie pod kierownictwem dra med. J. D o r a w s k i e g o.

Pierwsze masowe badanie odbyło się jesienią 1946 roku, opracowaniem wyników jego zajmował się T o c h o w i c z oraz C h o l e w a. Naszym zadaniem będzie podać wyniki z r. akad. 1946/47 i 47/48.

T o c h o w i c z domaga się, aby przez pierwsze 5 lat poddawać badaniu wszystkich studentów, a następnie będzie można ograniczyć się do badania nowo wstępujących i mieszkańców domów akademickich; to żądanie pokrywa się zasadniczo ze zdaniem autorów zagranicznych (R u s b y).

F r e k w e n c j a d o b a d a ń

Do badań radiologicznych stawiło się w r. akad. 1946/47 67%, a w roku akad. 1947/48 85% ogółu zapisanych studentów. Dla porównania podamy, iż frekwencja w innych ośrodkach akademickich wynosiła w r. 1945/46 przeciętnie 50% (T e l a t y c k i); w Krakowie w tymże roku 61% (C h o l e w a). Z poszczególnych krakowskich uczelni (tablica I) frekwencja wynosiła w granicach od 5—94 proc., ściśle zależąc od przestrzegania zarządzeń Akademickiej Opieki Zdrowotnej przez odpowiednie czynniki administracyjne na danych uczelniach.

P o d z i a ł g r u ź l i c y p ł u c d l a c e l ó w s t a t y s t y c z n y c h

Dla celów statystycznych podzieliliśmy chorych studentów z rozpoznaniem radiologicznym gruźlicy płuc na 3 grupy, zależnie od aktywności sprawy chorobowej, mianowicie na gruźlicę czynną, podlegającą obserwacji i wygojoną. Podział ten zasadniczo odpowiada autorom krajowym, jak i zagranicznym.

Do grupy gruźlicy czynnej zaliczamy zdjęcia, według których radiolog rozpoznał zmiany naciekowe lub rozpadowe, w szczególności bronchadenopathia activa, infiltratio tbc recens (A s s m a n), tbc infiltrativa, tbc fibro-nodosa, tbc fibro-caseosa, tbc cavernosa, tbc miliaris, pleuritis exsudativa, pneumothorax, sero-pneumothorax.

Do grupy gruźlicy podlegającej obserwacji zaliczamy zdjęcia, które radiolog rozpoznał jako podejrzane o zmiany naciekowe lub rozpadowe oraz tbc fibrosa, peribronchitis tbc, status post phrenicoexhairesim, status post thoracoplasticam, przy równoczesnym braku innych zmian kwalifikujących do grupy gruźlicy czynnej.

Do grupy gruźlicy wygojonej zaliczamy: complexus primarius calcareus, focus primarius calcareus, bronchadenosis indurativa, calcificationes gland. hilorum, synechiae pleurales, calcificationes pleurae.

Musimy podkreślić, że na podstawie wyników badań radiologicznych nie można wnioskować o biologicznej czynności procesu chorobowego.

O g ó l n e w y n i k i

W r. akad. 1946/7 (tabl. II.) wśród 14.151 badanych osób znaleźliśmy gruźlicy czynnej 2,54%, wymagającej obserwacji 6,81%, wygojonej 39,61%. W porównaniu z wynikami z r. 1945/46 (C h o l e w a) notujemy spadek gruźlicy czynnej o 1,64% przy wzroście obserwacji o 0,18% i wzroście wygojonej o 3.41%.

W r. akad. 1947/48 badanych było 17097 słuchaczów, wśród nich wykryto 2,21% zmian czynnych, 6,62% wymagających obserwacji oraz 31,97% wygojonych; w porównaniu z rokiem poprzednim

widzimy dalszą obniżkę odsetka gruźlicy: czynnej o 0,33%, obserwacji o 0,19%, wygojonej o 7,64%.

Dla porównania podamy, że przed wojną zagruźliczenie wyższych uczelni wynosiło w granicach 2—4% zmian wymagających leczenia, 4—7% obserwacji i 15—32% wygojonych (G r a b o w s k i i H o r n u n g, L a t k o w s k i i K a r a s i ń s k i, K a n i a k). T o c h o w i c z zwraca uwagę na fakt, iż przed wojną Kraków był najbardziej zagruźliczonym ze wszystkich polskich ośrodków uniwersyteckich. Dane z okresu powojennego dla akademików przedstawiają się następująco: C h o l e w a w Krakowie w r. akad. 1945/46 wykazał 4,7% zmian czynnych, 6,63% obserwacji i 36,2% wygojonych. Zestawienie T e l a t y c k i e g o (z r. 1945/46) obejmujące wszystkie środowiska akademickie (bez Krakowa) podaje cyfry 0,65%—2,5% zmian czynnych i 3—5% obserwacji. S c h r e i b e r (dane z Poznania z r. akad. 1945/46) podaje 6.64% gruźlicy prawdopodobnie niewyleczonej (tj. suma gruźlicy wymagającej leczenia i obserwacji). S k i b i ń s c y (r. akad. 1945/46) podają z Wrocławia gruźlicy czynnej 2,1%, obserwacji 2,67%, wygojonej 26,4%.

Z wyżej przytoczonych cyfr wynika, że środowisko akademickie krakowskie obecnie po wojnie nadal zajmuje pierwsze miejsce w zagruźliczeniu wśród innych ośrodków uniwersyteckich kraju, jakkolwiek w poszczególnych latach sprawozdawczych gruźlica opada.

Tablica I.

Frekwencja i wyniki z poszczególnych uczelni

UCZELNIA	Rok akademicki	Ilość zapisanych	Ilość badanych	% badanych	GRUŹLICA W %		
					czynna	obserwacja	wygojona
Uniwersytet Jagielloński	46/7	12644	8883	70	2,52	6,61	38,78
	47/8	0535	9848	93	2,25	6,23	31 94
Akademia Handlowa	46/7	3267	183[illegible]	56	2,51	6,93	41.21
	47/8	3020	2317	77	1,81	6,82	30,77
Wydziały Politechniki	46/7	866	15[illegible]7	8[illegible]	2,49	6,35	38.89
	47/8	25[illegible]0	2103	84	2	6,94	32,61
Akademia Górnicza	46,7	1401	965	69	2,18	7,77	42,18
	47/8	1440	1348	94	1,85	6,60	32 94
Akademia Sztuk Pięknych	46/7	449	324	72	4,63	8,95	45.37
	47/8	440	393	89	4,83	[illegible],12	34,86
Wyższa Szkoła Nauk Społecznych	46/7	1118	5[illegible]3	45	2,75	9,[illegible]5	42 32
	47/8	1652	886	54	2,93	9,37	30,81
Wyższa Szkoła Sztuk Plastycznych	46/7	153	106	68	0 94	0 94	38 68
	47/8	230	150	65	0,67	7,33	31,33
Państwowa Wyższa Szkoła Muzyczna	46/7	1[illegible]8	6	5	0	0	66
	47/8	190	52	28	1,92	5,77	38,46

W y n i k i z p o s z c z e g ó l n y c h u c z e l n i

Odsetki gruźlicy na poszczególnych uczelniach (tabl. I) w r. 1946/47 przedstawiały się dość jednolicie: ca 2,5% zmian czynnych, ca 7% obserwacji i ca 40% wygojonych.

Badania z r. 1947/48 notują ogólny spadek. Wyjątek stanowi Akademia Sztuk Pięknych i Wyższa Szkoła Nauk Społecznych, gdzie gruźlica wzrosła, a w roku poprzednim słuchacze tych uczelni wykazywali najwyższy poziom zagruźliczenia z całego środowiska akademickiego krakowskiego. Najniższe wartości gruźlicy w obu latach były wśród studentów Wyższej Szkoły Sztuk Plastycznych.

Wyniki i frekwencja do badań z poszczególnych uczelni dają wskazówki, gdzie należy w przyszłości szukać gruźlicy; Akademicka Opieka Zdrowotna i jej Poradnia Przeciwgruźlicza w całej pełni ten materiał wykorzystuje.

Tablica II.

Gruźlica w zależności od wieku badanych

Wiek badanych	Rok akadem.	Ilość badanych	Gruźlica w %		
			czynna	obserwacja	wygojona
Poniżej 20 lat	946/47	1204	1,68	3.48	33,05
	47/48	1504	0,79	4,52	28.26
20 — 25 lat	46/47	8645	2,38	6 17	38,20
	47/48	10805	2,02	5,68	30,83
26 — 30 lat	46/47	2812	2,88	7 85	43.67
	47/48	3418	2,60	8.66	34.52
31 — 35 lat	46/47	904	3,4	13,3	43.8
	47/48	763	4,2	10 8	36,2
Powyżej 35 lat	46/47	586	3,6	11,1	47,9
	47/48	607	4,4	11.7	40,8
R a z e m	46/47	14151	2,54	6,81	39 61
	47/48	17097	2,21	6,62	31,97

G r u ź l i c a a w i e k

Nasze badania potwierdzają zasadę ogólnie przyjętą, że zagruźliczenie wzrasta stopniowo z wiekiem (B r o c k s, C l i v e (cyt. Rusby), Z i e r (cyt. Cholewa), C h o l e w a, S c h r e i b e r). Najniższe wartości odsetka gruźlicy znajdujemy w grupie wieku poniżej 20 lat (tabl. II), najwyższe wśród najstarszych wiekiem studentów, tj. w grupie ponad 35 lat; w r. akad. 1946/47 wśród najmłodszych gruźlicy czynnej było 1,66%, obserwacji 3,48%, wygojonej 33,05%, zaś wśród najstarszych zmian czynnych 3,58%, obserwacji 11,1%, wygojonych 47,9%.

W roku 1947/48 cyfry te wynosiły dla gruźlicy czynnej 0,79%—4,4%, dla obserwacji 4,52%—11,7%, dla wygojonej 28,26%—40.8%.

Porównując odsetki poszczególnych grup wieku należy podkreślić, że w r. 1947/48 gruźlica czyn-

na wykazuje niższe wartości w rocznikach do lat 30, ponad 30 lat wzrasta w stosunku do odsetków r. 1946/47. Poziom zmian wymagających obserwacji w r. 1947/48 jest nieznacznie wyższy, co można tłumaczyć tym, że przy leczeniu się zmian czynnych musi przejściowo wzrastać obserwacja. Gruźlica wygojona w drugim roku statystycznym (sprawozdawczym) wykazuje spadek, wahający się od 4,79%—9,15%; wytłumaczyć tego zjawiska nie jesteśmy w stanie.

W porównaniu z Cholewą (rok 1945/46) obserwujemy obniżkę odsetka gruźlicy czynnej w poszczególnych grupach średnio o 2%, natomiast w stosunku do Schreibera (akademicy Poznania) i Skibińskich (akademicy Wrocławia) cyfry nasze są przeciętnie o 3,5% wyższe, biorąc pod uwagę sumy gruźlicy wymagającej leczenia i obserwacji.

Tablica III.
Gruźlica w zależności od wieku i płci badanych

WIEK BADANYCH	Płeć	Rok akadem.	Ilość badanych	GRUŹLICA W % czynna	obserwacja	wygojona
poniżej 20 lat	m	1946/47	645	1,9	3,6	35,0
	m	47/48	810	1,1	5,2	29,7
	k	46/47	559	1,4	3,4	30,8
	k	47/48	694	0,4	3,7	26,5
20 — 25 l.	m	46/47	5102	2,45	6,95	41,86
	m	47/48	6619	2,07	6,43	32,71
	k	46/47	3543	2,22	5,05	32,93
	k	47/48	4186	1,93	4,49	27,99
26 — 30 l.	m	46/47	1879	3,19	8,58	45,41
	m	47/48	2397	2,88	9,59	35,63
	k	46/47	936	2,2	6,4	40,2
	k	47/48	1021	1,96	6,46	31,93
31 — 35 l.	m	46/47	608	3,6	13,9	47,9
	m	47/48	555	4,8	11,3	36,6
	k	46/47	296	3,0	5,7	35,5
	k	47/48	208	2,4	9,6	35,1
powyżej 35 lat.	m	46/47	390	4,4	12,3	50,8
	m	47/48	436	5,7	13,1	42,6
	k	46/47	196	2,0	8,8	42,3
	k	47/48	171	1,1	8,2	36,2
Razem	m	46/47	8621	2,73	7,79	42,95
	m	47/48	10817	2,47	7,56	33,73
	k	46/47	5530	2,22	5,28	34,41
	k	47/48	6280	1,77	5,00	28,93

Gruźlica a płeć i wiek

Jeśli chodzi o problem zależności gruźlicy od płci, to zdania różnych autorów nie przedstawiają się jednolicie. I tak Grabowski z Hornungiem wśród lwowskiej młodzieży akademickiej znajdowali w r. 1932 o prawie jedną trzecią więcej gruźlicy u kobiet niż u mężczyzn (biorąc pod uwagę sumy odsetków zmian wymagających leczenia i obserwacji). Podobny wniosek wysnuli Trail i Clive (cyt. Rusby), badając pracowników angielskiego lotnictwa w latach 1942—44, notując również o jedną trzecią więcej gruźlicy u kobiet. Schreiber wśród polskich pracowników kolejowych w latach 1941—44 oraz wśród akademików Poznania (w r. 1945/46) znajdował o jedną trzecią więcej gruźlicy prawdopodobnie niewyleczonej u mężczyzn. Cholewa u akademików Krakowa również wykazał wśród mężczyzn częstszą gruźlicę przeszło o jedną drugą. Skibińscy z Wrocławia znajdowali przeszło o połowę więcej gruźlicy wymagającej leczenia wśród mężczyzn, próba tuberkulinowa Mantoux wypadła o 7,3% częściej u mężczyzn. Łącki znajdował wyższą zapadalność mężczyzn na gruźlicę wśród ludności Warszawy.

W naszej statystyce (tabl. III) otrzymaliśmy wyższe odsetki zmian gruźliczych u mężczyzn niż u kobiet. I tak w roku akad. 1946/47 wśród 8621 mężczyzn było zmian czynnych 2,73%, obserwacji 7,79% i wygojonych 42,95%; wśród 5530 kobiet gruźlicy czynnej 2,22%, obserwacji 5,28% i wygojonej 34,41%, czyli o przeszło jedną trzecią więcej zmian czynnych i wymagających obserwacji wśród mężczyzn.

W r. 1947/48 badanych było 10817 mężczyzn i 6280 kobiet, gruźlicy czynnej notowaliśmy u mężczyzn 2,47%, u kobiet 1,77%, podlegającej obserwacji u mężczyzn 7,56%, u kobiet 5,00%, wygojonej u mężczyzn 33,73%, u kobiet 28,93%, czyli przeszło o jedną trzecią częściej zmiany czynne i wymagające obserwacji występowały wśród mężczyzn.

Porównując ogólne wyniki nasze z wynikami Cholewy obserwujemy spadek zagruźliczenia u obu płci w jednakowym stopniu.

Teraz rozpatrzymy gruźlicę w zależności od płci i wieku. Wśród najmłodszych wiekiem (poniżej 20 lat) odsetki (średnia z 2 lat) wynosiły: gruźlica czynna u mężczyzn 1,5%, u kobiet 0,9%, obserwacja u mężczyzn 4,4%, u kobiet 3,5%, wygojona u mężczyzn 32,3%, u kobiet 28,6%; wśród najstarszych (powyżej 35 lat) zmian czynnych u mężczyzn 5%, u kobiet 1,5%, podlegających obserwacji u mężczyzn 12,7%, u kobiet 8,5%, wygojonych u mężczyzn 46,7%, u kobiet 39,2%.

Z powyższego zestawienia wynika, że w zależności od płci i wieku badanych gruźlica wzrasta z wiekiem u obu płci niejednolicie: wśród mężczyzn wzrost jest znaczniejszy, stąd też w poszczególnych grupach wieku są wyższe odsetki wśród mężczyzn.

Gruźlica a środowisko i wiek.

A teraz rozpatrzymy, jak się przedstawiało w naszych badaniach zagruźliczenie młodzieży w zależności od środowiska, skąd pochodziła. Na podstawie wyników Ruchomej Kolumny Przeciwgruźliczej (r. 1936/37) Hornung wnioskował, że gruźlica wymagająca leczenia i obserwacji jest na wsi o 3% częstsza niż w mieście; zdanie to po-

Tablica IV.

Gruźlica w zależności od wieku i środowiska badanych

WIEK BADANYCH	Środowisko	Rok akadem.	Ilość badanych	GRUŹLICA W % czynna	obserwacja	wygojona
poniżej 20 lat	w	1946/47	225	2,2	3,1	40,4
	w	47/48	396	0,5	6,3	28,5
	m	46/47	979	1,5	3,6	31.3
	m	47/48	1108	0 90	3,88	28,15
20 — 25 l.	w	46/47	2096	1.81	6,87	40 21
	w	47/48	2984	1,94	5 99	33,08
	m	46/47	6549	2,56	5,95	37,56
	m	47/48	7821	2,04	5,56	30,05
26 — 30 l.	w	46/47	799	3,6	8,3	46,3
	w	47/48	1024	2.54	9,37	36,03
	m	46/47	2013	2 58	7.70	42,62
	m	47/48	2394	2,63	8,35	33,87
31 — 35 l.	w	46/47	273	2,9	12 4	45,4
	w	47/48	266	3,3	9,4	38,7
	m	46/47	631	3,6	10,8	43,1
	m	47/48	497	4,6	11,6	34,8
powyżej 35 lat	w	46/47	154	6,5	9 0	53,2
	w	47/48	187	3,7	13,3	44,4
	m	46/47	432	2,5	11,8	46,1
	m	47/48	420	4,7	10.9	39,3
Razem	w	46/47	3547	2,54	7.47	42,57
	w	47/48	4857	2,10	7 20	34,07
	m	46/47	10604	2,54	6,59	38,63
	m	47/48	12240	2,25	6,39	31,13

pierał również Chodźko (cyt. Telatycki). Telatycki uważa, że przed wojną siedzibą gruźlicy były głównie miasta, wiążąc ten problem z gęstością zaludnienia oraz że podczas wojny zaraza gruźlicza szeroką falą wlała się na wieś; krzywa zgonów na wsi z powodu gruźlicy płuc podnosi się i jeszcze nie osiągnęła swego punktu szczytowego, gdy w miastach opada. Natomiast Skibińscy wśród akademików Wrocławia znajdowali prawie 2 razy więcej zmian wymagających leczenia i obserwacji wśród pochodzących z miasta, jedynie tylko w grupie zmian opłucnowych wieś wykazywała nieznacznie większy odsetek.

Według naszej statystyki (tabl. IV) kwestia ta przedstawiała się następująco: w r. akad. 1946/47 przebadano 3547 pochodzących ze wsi i 10604 pochodzących z miasta; gruźlicy czynnej otrzymaliśmy jednakowe wartości dla wsi i miasta 2,54%, gruźlicy podlegającej obserwacji dla wsi 7,47%, dla miasta 6.59%, wygojonej dla wsi 42,57%, dla miasta 38,63%. W następnym roku wśród przebadanych 4857 ze środowiska wiejskiego i 12240 z miejskiego, cyfry są ogólnie niższe: zmian czynnych dla wsi 2,10%, dla miasta 2,25%, obserwacji dla wsi 7,20%, dla miasta 6,39%, wygojonych dla wsi 34,07%, dla miasta 31,13%. Gdy weźmiemy pod uwagę sumy gruźlicy czynnej i obserwacji w obu latach sprawozdawczych, to wypada przyjąć dla wsi o 1% częstsze występowanie gruźlicy.

W zależności od środowiska i wieku badanych stwierdzamy, że sumy odsetków gruźlicy wymagającej leczenia i obserwacji w odpowiednich grupach wieku są wyższe dla wsi w obu latach sprawozdawczych. Średnie wartości z 2 lat w grupie wieku poniżej 20 lat wynoszą: gruźlica czynna wieś 1,3%, miasto 1,2%, obserwacja wieś 4,7%, miasto 3,7%, wygojona wieś 34,4%, miasto 29,6%, w grupie wieku powyżej 35 lat zmiany czynne wieś 5,1%, miasto 3,6%, podlegające obserwacji wieś 11.2%, miasto 11,3%, wygojone wieś 48,8%, miasto 42,7%. Z tego zestawienia wynika, że gruźlica wsi w znaczniejszym stopniu narasta z wiekiem niż gruźlica miast.

Gruźlica, kandydaci a właściwi studenci

W r. akad. 1946/47 wśród 7205 kandydatów na I rok studiów było 2,84% gruźlicy czynnej i 7,31% podlegającej obserwacji. Wśród 6946 właściwych studentów badanych radiologicznie także poprzedniego roku wykryto zmian czynnych 2,21% i podlegających obserwacji 6,29%. Widzimy więc, że wśród poprzednio nie badanych było o 0,63% więcej gruźlicy czynnej i o 1,02% więcej obserwacji w stosunku do badanych poprzedniego roku. W roku 1947/48 kandydaci (7897 osób) wykazali 2.40% gruźlicy czynnej, gdy wśród słuchaczów z wyższych lat (9200 badanych) notowaliśmy 2,04%. Różnica jest niższa niż w roku poprzednim, jednak dostateczna do wysnucia ogólnego wniosku, że młodzież przychodzi na studia już w znacznym stopniu zagruźliczona.

Dützer oblicza, że spośród chorych na gruźlicę czynną do lat 4 umiera 50%, a Bräuning z Neissenem (cyt. Koester) podają, iż 80% przypadków gruźlicy czynnej umiera do lat 14. Na podstawie tych obliczeń z góry można przewidzieć los tych kandydatów, którzy rozpoczynają studia z zaawansowaną gruźlicą płuc: a więc zaledwie 20% dożyłoby dziesięciolecia swej pracy zawodowej.

Wniosek ten był brany pod uwagę przez Akademicką Opiekę Zdrowotną przy przyjmowaniu młodzieży na wyższe studia. Kandydaci, u których wykryto w masowych badaniach radiologicznych czynną gruźlicę płuc przechodzili pełne badanie kliniczne (badanie fizykalne, OB, badanie plwociny, zdjęcie na filmie normalnej wielkości). Tych kandydatów, u których badanie kliniczne potwierdziło rozpoznanie zdjęć małoobrazkowych, odpowiednie uczelnie zapisywały na I rok, odraczając im równocześnie na wniosek A. O. Z. studia na przeciąg jednego roku; ci byli kierowani do Centralnej Wojewódzkiej Poradni Przeciwgruźliczej. Dotychczas bowiem brak jest podstawy prawnej do nieprzyjęcia kandydata na studia z racji rozpadowej gruźlicy płuc. Natomiast kandydaci, któ-

rych zmiany (po badaniu klinicznym) uznano jako biologicznie nieczynne oraz wymagające obserwacji (rozpoznanie na podstawie zdjęć małoobrazkowych) i właściwi studenci z gruźlicą czynną i obserwacją (rozpoznaną ze zdjęć małoobrazkowych) zostali przyjęci na studia i natychmiast skierowani na obserwację wzgl. leczenie do Akademickiej Poradni Przeciwgruźliczej, działającej w ramach A. O. Z. Plan walki z gruźlicą na terenie akademickim Krakowa został przedstawiony w publikacji Tochowicza; plan ten pokrywa się z ogólnopaństwowym planem walki z gruźlicą.

Tbc inapercepta

W naszych badaniach w r. akad. 1946/47 spośród grupy gruźlicy czynnej, stwierdzonej tylko rentgenologicznie, liczącej 359 osób, 200 osób (tj. 56%) podało w ankiecie, iż nie odczuwa żadnych dolegliwości i poprzednio na gruźlicę nigdy nie chorowało, słowem, iż czują się zupełnie zdrowi. Jak wynika z badań Tochowicza z r. akad. 1945/46 dokładna kontrola kliniczna potwierdza ten wynik tylko w ± 70%. Niewątpliwie ci stanowią największe niebezpieczeństwo dla środowiska, w którym żyją; zakażają otoczenie, sami nie przeczuwając tego. Przypadki te, tzw. przez Bräuninga tbc inapercepta, usuwają się zupełnie spod zwykłych fizykalnych metod badania (opukiwanie i osłuchiwanie), dopiero masowe badania radiologiczne dają możność ich wykrycia.

Niemniej tę cyfrę 200 osób trzeba rozpatrzyć krytycznie: na nią się składa suma 131 kandydatów na I rok studiów i 69 właściwych studentów. Gdy wyliczymy odsetki od ogólnej ilości, to otrzymamy wśród kandydatów 2,18%, a wśród studentów z wyższych lat 0,86%.

Skąd pochodzi taka rozbieżność tych cyfr? Otóż zapodań kandydatów w ankiecie nie można darzyć zaufaniem, ponieważ wśród młodzieży utrzymuje się przekonanie, iż chorego na płuca władze mogą nie przyjąć na studia. Cyfrę 2,18% musimy więc odrzucić, natomiast cyfry 0.86% jako odsetka tbc inapercepta krakowskiej młodzieży akademickiej nie mamy powodu podawać w wątpliwość; stanowi ona ⅓ ogółu gruźlicy czynnej.

Badania masowe a prześwietlenia

Masowe badania radiologiczne odbywają się jesienią każdego roku akademickiego, po zakończeniu ich umożliwia się opieszałym słuchaczom odbycie badań w ramach tzw. badań dodatkowych, które trwają przez cały rok akademicki. Badania dodatkowe polegają na zwykłym prześwietleniu klatki piersiowej, prowadzi je ten sam lekarz, co i badania masowe (Dr med. Jan Dorawski). Dziennie prześwietla się ograniczoną ilość studentów (20 osób), co warunkuje nieprzemęczanie wzroku.

W roku akad. 1946/47 do badań dodatkowych zgłosiło się 1975 słuchaczów, wśród których zmian czynnych znaleziono 2.99%, obserwacji 7,64%, wygojonych 39,49%. Zestawiając ten wynik z cyframi masowych badań tegoż roku (czynna 2,54%, obserwacja 6,81%, wygojona 39,61%) obserwujemy, iż jest on nieznacznie wyższy. Zaznaczyć należy, że element do badań dodatkowych, to studenci, którym zależało na ukrywaniu swej gruźlicy, względnie lecząc się prywatnie nie uznawali za potrzebne (ze swego punktu widzenia) zgłaszać się do masowych badań radiologicznych; dopiero pewne rygory w ciągu roku zmusiły ich do odbycia badania. Z tego porównania wynika, że masowe badania radiologiczne w pełni tego słowa znaczeniu nie ustępują metodzie zwykłego prześwietlenia, a przewyższają je obiektywnością, znaczną wydajnością pracy, względną taniością oraz możnością kontroli w każdym czasie.

Wnioski końcowe

Na podstawie przebadanych 31248 studentów krakowskich wyższych uczelni przez Akademicką Opiekę Zdrowotną w latach 1946/47 i 47/48 w kierunku gruźlicy płuc metodą masowych zdjęć radiologicznych małoobrazkowych wg Abreu-Holfeldera wysnuwamy ostateczne wnioski:

1. Gruźlica wśród krakowskiej młodzieży akademickiej w latach sprawozdawczych opada; w r. akad. 1946/47 notowano zmian czynnych 2,54%, wymagających obserwacji 6,81%, wygojonych 39,61%; w r. akad. 1947/48 zmian czynnych 2,21%, obserwacji 6,62%, wygojonych 31.97%.
2. Zagruźliczenie wzrasta stopniowo z wiekiem badanych.
3. Gruźlica wymagająca leczenia i obserwacji w zależności od płci jest częstszą o jedną trzecią u mężczyzn.
4. Gruźlica wymagająca leczenia i obserwacji w zależności od środowiska jest o 1% wyższą wśród pochodzących ze wsi.
5. Wśród kandydatów na studia (poprzednio nie badani) znajduje się wyższy odsetek gruźlicy czynnej i obserwacji niż u właściwych studentów (badani poprzedniego roku).
6. Tbc inapercepta wynosi 0,86%, co stanowi ⅓ ogółu gruźlicy czynnej.
7. Masowe małoobrazkowe zdjęcia radiologiczne jako metoda wykrywania gruźlicy płuc wykazują przewagę nad zwykłymi prześwietleniami rentgenowskimi.

PIŚMIENNICTWO:

1. Cholewa L.: Polsk. Tyg. Lek. 1947, Nr 13 i 14 str. 379—400 oraz str. 426—429. — 2. Dorawski J.: Pol. Tyg. Lek. 1946 Nr 44 i 45 str. 1348—49, oraz str. 1379—1381. — 3. Duetzer E.: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Volksgesundheitsdienstes 1937. Bd. 48 H. 1 wg streszczenia Böhringa Deut. Tub. Bt. 1937 zesz. 10, str. 260. — 4. Grabowski W. i Hornung S.: Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 1933, tom II, str. 166—167. — 5. Górecki Z.: W Służbie Zdrowia 1947, Nr 12, str. 4—6. 6. Kaniak J.: Pol. Gaz. Lek. 1939 Nr 25. — 7. Koester J. Deut. Tub. Bt. 1938 zesz. 2 i 3, str. 25—29 oraz str. 49—53. — 8. Latkowski J. i Karasiński S.: Pol. Gaz. Lek. 1937, Nr 28. — 9. Łącki M.: W Służbie Zdrowia 1947, Nr 12 str. 15—22. — 10. Rusby L.: Śl. Gaz. Lek. 1946, Nr 1, str. 89—94. — 11. Schreiber A.: Now. lek. 1946, zesz. 22, str. 381—389. — 12. Schreiber A.: Now. Lek. 1947, zesz. 7—8, str. 128—134. — 13. Ski-

biński Z. i Skibińska J.: Przegląd Lek. 1947, Nr 21—22, str. 746—753. — 14. Telatycki M.: Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 18 i 19, str. 572—576 oraz str. 601—604. — 15. Telatycki M.: Pol. Tyg. Lek. 1947, Nr 13, str. 395—397. — 16. Telatycki M.: „Epidemiologiczne oblicze gruźlicy w kraju i podstawy jej zwalczania" Warszawa 1947, str. 1—61. — 17. Tochowicz L.: Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 39, str. 1191—1197. — 18. Zierski M.: W Służbie Zdrowia 1947, Nr 3, str. 15—17.

SUMMARY

The tuberculosis in the youth of the High-schools at Cracov in 1946/47 and 1947/48

by J. Mrozowski

The Academical Health Service in Cracow has carried out for three years at the beginning of every schoolyear large radiological examinations for tuberculosis of the lungs at all students. These investigations were made with the help of small pictures according to the Abreu-Hochfelder method.

In the years 1946/47 and 1947/48 31248 persons were examined, an average attendance 76% of the total number of students. Each year has shown a decrease in the number of cases; in 1947/48 there were 2,21% active changes in the lungs; for 6,62% further observation was necessary, and 31.97% had healed up.

From the investigated cases it appears that tbc. is increasing with age. Tbc requiring observation or treatment occours by one third more frequently in men than in women. It is by 1% higher among students coming from villages. The canditates for university studies show a higher percentage of tuberculosis than the other students. Tbc. inapercepta amounts to 0,86% of the total number of students. This amounts to one third of active tuberculosis.

The radiological small picture examination as a method of the discovering the tbc. is superior to usual X rays.

HISTORIA MEDYCYNY

Dr Janusz PETER — Tomaszów Lubelski
Dyrektor Szpitala

Przyczynki do przebrzmiałego sposobu leczniczego Monety

Przed epokowym wynalezieniem przez Pasteura szczepionki przeciw wściekliźnie zapobieganie i leczenie tej strasznej choroby z dawien dawna były piętą achillesową medycyny. Do środków zewnętrznych należały: wycięcie lub nacięcie rany, odjęcie członka albo nawet całej kończyny (Sauvages, Pouteau, Hilary i in.[1]), stawianie bańki na ranie, jej wyssanie, tarcie, by jak najobficiej broczyła względnie wydzielała, zasypywanie różnymi proszkami, np. widłaka[2]), sawiny[3]), czerwonego tlenku rtęciowego[4]), wypalanie żelazem[5]), prochem strzelniczym, środkami żrącymi, np. ługiem potasowym, chlorkiem antymonu[6]), różne maści, np. królewska[7]), olejek bazyliszkowy czyli skorpionowy, terpentynowy, okłady z mydlin, wywarów z różnych ziół, np. janowca barwierskiego[8]), przemywanie wodą słoną, octem, moczem itp. Wewnętrznie podawano napary: kurzymoru[9]), babki wodnej[10]), janowca żółtego[11]), mchu szarego[12]), środki moczopędne, napotne, wymiotne, przeczyszczające, odurzające i uśmierzające, nie licząc tajemnych leków zwanych arcanami. W różnych krajach cieszyły się one dużym uznaniem, podobnie jak np. w Austrii pigułki Schwartzenberga lub proszki księcia Blüchera na Śląsku w okręgu trzebnickim. Popularność pigułek Schwartzenberga polegała może na tym, że trzeba było przez 3 dni brać po jednej i każdą popić trzema kuflami piwa, a jeśli chory był pokąsany przez psa wściekłego przed 14-dniami — przez 6 dni z rzędu. W skład proszków Blüchera wchodziły: orzech włoski i zielona ruta w miodzie. Głównym składnikiem innych tajemnych leków były sproszkowane muchy hiszpańskie, piżmo[13]), a w arcanum Hänischa odchody chrząszczów majowych. Znamienne, że Fryderyk Wielki w r. 1777 odkupił od pewnego chłopa śląskiego rzekome arcanum przeciw wściekliźnie. Znane ono było pod nazwą pruskich powidełek. W ich skład wchodziły: 24 maiki[14]) przechowywane w miodzie, 2 uncje teriaku[15]), pół łuta drzewa hebanowego, ćwierć łuta korzenia kokornaka wężownika[16]), ćwierć łuta ołowiu spalonego na popiół, 20 granów rdzenia wiązu i miodu tyle, ile potrzeba do zrobienia powidełek. Dorosły spożywał je w ilości 1—2 granów, pościł przez 24 godziny i miał się wstrzymać od napojów przez 12 godzin. Potem pił herbatę z bzu.

Do najdzielniejszych środków zaliczano wypalanie żelazem w myśl aforyzmu Hippokratesa. „czego ogień nie wyleczy, to jest nieuleczalne". Następnie dopiero kroczyły inne, jak kantarydy[17]) sole rtęci, liście i owoce pokrzyku, wilczej jagody[18]), arszenik, bieluń dziędzierzawa[19]), fosfor, opium, salmiak, kamfora, ocet, maiki, krówki oleice, cis pospolity[20]), widłak itd.

---

[1]) Wg J. C. Rougemonta Abhandlungen von d. Hundswuth. Tłum. z franc. 1798.
[2]) Lycopodium.
[3]) Fol. et herba juniperis Sabinae z rodziny jałowców, występującej i u nas w Pieninach, lecz b. rzadko.
[4]) Hydrarg. praec. rubr.
[5]) Cauterium actuale.
[6]) Butyr. antimonii.
[7]) Ung. basilicum.
[8]) Genista luteo-tinctoria, sposób podany przez M. Marochettiego. Zob. Rusta J. N. Magazin t. XVI s. 312.
[9]) Anagallis arvensis.
[10]) Alisma plantago.
[11]) Jak pod 8).
[12]) Lichen cinereus.
[13]) Moschus-pulv. tunquinensis.
[14]) Meloe maialis, u innych oleice-krówki = meloe proscarabaeus.
[15]) Makowca.
[16]) Radix serpentariae.
[17]) Cantharis = pryszczawka, mucha hiszpańska.
[18]) Belladonna.
[19]) Datura stram.
[20]) Taxus baccata.

W dawnej Rzeczypospolitej trwała „od niepamiętnych czasów wymiana środków lekarskich między ludem a inteligencją"[21]). Rozchodziły się one „z dworu przez sługi na wieś do znachorek i odwrotnie od znachorek dostawały się do dworu, skąd znowu wracały między lud mniej lub więcej zmienione".[22]) Mniemania, że chorobę leczą najskuteczniej lekarstwa podobne do niej przetrwały z Polski średniowiecznej do najnowszych czasów u ludu wiejskiego. Jak tłuczone korale w wódce miały pomagać na czerwone upławy, liście brodawnika na brodawki, żmijowiec na ukąszenie żmii, żywokost na złamanie kości, wilka mięso na wilcze mięso (zbyt bujającą tkankę ziarninową), spalanie czy przykładanie płatków róży na różę twarzy, okłady jęczmienia na jęczmyk[23]), suchotnik (cykoria) na suchoty itd. — tak na rany kąsane przez psa wściekłego zasypywanie popiołem lub podkurzanie dymem ze spalonej sierści psa[24]). H. Spiczyński w książce: O ziołach tutecznych i zamorskich wydanej w r. 1556 w Krakowie radził sierść psa wściekłego „starłszy co najdrobniej z białkiem stłuc pospołu, a rozmoczywszy wełnę, na ranę przyłożyć"[25]). Znano również wypalanie rany, picie naparu bielunia dziędzierzawy[26]), przykładanie roztartego czosnku, puszczanie krwi, przewiązywanie kończyny powyżej ukąszenia, zamawianie i odpisywanie wścieklizny. W Małopolsce — jak podał Hildebrandt[27]) — wieśniacy używali jako środka zapobiegawczego cisu i widłaka. Z leczonych w ten sposób przez niego żaden nie zapadł na wściekliznę. Wiara w skuteczność w maiki względnie oleice-krówki przetrwała w medycynie ludowej długo poza odkrycie szczepionki Pasteura.

Niektóre wierzenia ludów słowiańskich, za pośrednictwem uczonych, przeszły nawet do krajów zachodnich Europy. Np. tak polscy, jak i serbscy chłopi utrzymywali, że u pokąsanych przez psa wściekłego miały się pojawiać pod językiem białawe pęcherzyki, w których po przecięciu mieli znajdować sierść psa. Pęcherzyki te na Ukrainie nazywano szczenietami. W r. 1814 Michał Marochetti, kiedy miał objąć w leczenie 15 osób pokąsanych przez psa wściekłego, uproszony przez deputację starych chłopów, zgodził się oddać chorych w leczenie słynnemu znachorowi, z wyjątkiem dziewczynki, którą miał sam leczyć. Dziewczynka ta zmarła z powodu wścieklizny w 7. dniu, pozostali zaś leczeni przez znachora wyzdrowieli. Pili oni codziennie trzy ćwierci kwarty wywaru ziela janowca żółtego barwierskiego, a dwa razy dziennie znachor zaglądał im pod język, czy pojawiły się pęcherzyki, zawierające jad. Znachor otwierał je i wypalał rozżarzoną szpilką. Leczenie trwało 6 tygodni. Marochetti leczył w ten sam sposób 36 pokąsanych z pomyślnym skutkiem.[28])

Te czy inne sposoby i ich wielka liczba dowodziły jedynie, że żaden nie był pewny. Dlatego też co jakiś czas do arsenału leków przybywał nowy, rzekomo jedyny, przy pomocy którego miałoby się zapobiec lub zwalczyć rozwiniętą chorobę.

Do takiego sposobu leczniczego, który narobił niemało rozgłosu nie tylko w Polsce, lecz w świecie lekarskim całej Europy, należał ocet z masłem. Polecił go gorąco Jakub Chrystian Moneta z Gdańska. Skąpe wiadomości o nim podał Kośmiński w Słowniku Lekarzów Polskich[29]). Stopień doktora medycyny uzyskał w r. 1764 w Królewcu, początkowo był lekarzem u Sołłohuba Józefa, wojewody witebskiego, później przeniósł się na stałe do Warszawy, gdzie został nadwornym lekarzem Stanisława Augusta Poniatowskiego. Wydał kilka broszurek w języku polskim i niemieckim. Lansująca nowy sposób leczenia wyszła w r. 1782[30]), następne jej wydanie poprawione i powiększone w r. 1786 i trzecie w r. 1790, a w języku niemieckim w r. 1789.

Przytoczę przykłady, w jaki sposób jego metoda poruszyła lekarzy Europy po ukazaniu się wspomnianej rozprawki w języku niemieckim. Wrażenie musiało być duże, skoro takie poczytne czasopismo,[31]) jak Med. Chir. Zeitung uważano za stosowne dać dłuższą recenzję i przetłumaczyć z jednej z gazet polskich artykuł, przemawiający na korzyść metody Monety.

„Pomimo usiłowań tylu bystrych lekarzy na przestrzeni tysięcy lat nie udało się ustalić ani natury jadu wodowstrętu, sposobu jego oddziaływania, ani nie wynaleziono żadnej pewnej odtrutki. Autor omawianej rozprawki przebywa w Warszawie, w której mieszka tylu panów trzymających oprócz domowych wiele psów pokojowych i myśliwskich. W tym mieście niemal każda rodzina żywi jednego lub dwa psy szczególnie na przedmieściach, dokąd codziennie zjeżdżają set-

[21]) H. Biegeleisen: Lecznictwo ludu polskiego. 1929. s. 21.

[22]) Podbereski A.: Materiały ludu. W zbiorze wiadomości antropolog. 1880. IV s. 74.

[23]) Hordeolum.

[24]) Kolberg O.: Lud 1888, t. III, s. 170.

[25]) Wg H. Biegeleisena 1. c. s. 115.

[26]) Zwanej również rzepą durną (od słowa odurzać).

[27]) Wg Richter's Arzneimittellehre t. II, s. 800.

[28]) Rust's Magazin für die gesamte Heilkunde, t. XVI s. 312 i M. Marochetti: Observatio sur l'hydrophobie. indices certains pour... itd. Petersburg 1821. Rzecz ta ukazała się w tłum. na język polski pt.: Dostrzeżenia nad wodowstrętem czyli wścieklizną. Rozprawa... lekarza-operatora, czytana w Towarzystwie Lekarsko-fizycznem w Moskwie d. 4 października 1821 r. a wytłoczona w drukarni Departamentu Oświecenia Publicznego w St. — Petersburga 1821 z francuskiego oryginału tłumaczona przez Adama Rudnickiego. Warszawa 1822. To samo i w r. 1830.

[29]) Warszawa 1888.

[30]) Sposób doświadczony ratowania ludzi, których pies lub inne wściekłe zwierzę ukąsiło. Warszawa 1782, s. 16.— Sposób jedyny i nieomylny ratowania ludzi, którzy od wściekłych psów, wilków lub innych zwierząt są ukąszeni, wynaleziony przez K. J. M. Druga edycya poprawiona i powiększona z roztrząśnieniem dyetetycznym: czyli zdrowo podczas stołu pić wodę lub piwo? Warszawa 1786 — s. X 29. — Von der einzig zuverlässigen Heil-Cur des Bisses toller Hunde. Wölfe, Katzen, Füchse und aller Arten toll gewordener oder auch stark gereitzter Thiere; wie auch der Vipern, Ottern, Schlangen und der Verletzung aller giftiger Insekten, mit Beyfügung einiger gemeinnützigen Erfahrungen verschiedenen Gegenstandes aus der praktischen Arzneykunde. Lipsk—Warszawa 1789, s. 138.

[31]) 16. XII. r. 1790, nr 100, s. 369—374.

kami furmanki na targ ze swymi psami. Jest to kraj, w którym liczne wilki czynią drogi niepewne. Autor miał wiele sposobności leczenia nieszczęsnych pokąsanych przez psy i wilki wściekłe i obserwowania chorych, których leczyli inni lekarze. Z 23 pokąsanych w dobrach brata króla o półtorej mili od Warszawy, w wieku od 17 do 60 lat i leczonych przez wytrawnego lekarza w szpitalu od drugiego dnia nacięciami, wcieraniem maści rtęciowej i naparem drzewnym [32]) — nie uratowano nikogo. Również zmarli wszyscy oddani w pieczę autorowi tej rozprawki w pierwszych latach jego praktyki. Bezskuteczne okazało się wypalanie, wycinanie ran, tak okrzyczany chrząszcz majowy w miodzie, kurzymór, lotne alkali, proszek Robba i muchy hiszpańskie zalecane przez Werlhoffa. W końcu rozpoczął p. Moneta stosować zewnętrznie i wewnętrznie ocet piwny z masłem, polecony w r. 1768 przez jego b. nauczyciela z Królewca Gottfrieda Thiesena. Już na rok przedtem pewien dobrze myślący lekarz, gdy udało mu się uratować pokąsanych przez psa wściekłego, radził w Dresdner Intelligenzblatt zewnętrznie i wewnętrznie stosować wyskok. Pan radca dworu Moneta u takich nieszczęśliwych zastosował ocet piwny z masłem i zdumiony był najzwyczajnie pomyślnymi wynikami. Od tego czasu leczył ponad 60 osób pokąsanych przez zwierzęta wściekłe i nie stracił nikogo. Przeszło 100 osób leczyli w ten sposób i inni, przy czym wyzdrowieli wszyscy, nawet i ci, którzy mieli wodowstręt. Sposób ten stał się tak znany w Warszawie, że do takich chorych, uważają, nie potrzeba wzywać lekarza. Wytyczne leczenia: 1) Każdy pokąsany przez psa wściekłego lub silnie podrażnionego powinien natychmiast posypać zranione miejsce świeżą ziemią, piaskiem, błotem lub sproszkowanym tytoniem, wreszcie czymkolwiek, co tylko będzie miał pod ręką, by jad został wchłonięty nim dostanie się do ustroju. Potem można ranę wymyć wodą. Następnie, 2) należy podgrzać ocet piwny, na kwartę tegoż dodać pół funta masła i tym okładać ranę przez kilka dni. Gdyby rana pod tym okładem nie zagoiła się do 9 dni, można przyłożyć pod plastrem norymberskim maść z bieli ołowiowej.[33]) Chory winien pić 3—4 razy dziennie 3 łuty octu piwnego z dodatkiem niewielkiej ilości masła. Zwykłym napitkiem może być również woda z octem, lemoniada, piwo lub wino. W ten sposób należy postępować conajmniej w ciągu 2 tygodni. Przez pewien czas chory powinien unikać mięsa i odżywiać się jedynie owocami i jarzynami. Również powinien unikać mocnego piwa, wina i w ogóle napojów wyskokowych. Troska, irytacja i złość mogą sprowadzić natychmiastowy zgon. 5) U osób krwistych może pomóc upust krwi, aczkolwiek wielu wyzdrowiało i bez tego. Wycinanie rany jest zbyteczne, tak samo jak wypalanie i pryszczydła. Jeśli przy pokąsaniu przez nieznanego psa nie można nabyć pewności, czy zwierzę było wściekłe, do znaków nieomylnych zalicza autor swędzenie rany lub miejsca zagojonego, ich pobolewanie i zaognienie. Wskazuje to na ożywienie się jadu. Pokąsany odczuwa ściskanie i niepokój w okolicy serca i silny ból głowy po stronie prawej.

Dla nas wydawców tego czasopisma byłoby szczególnie doniosłą rzeczą, gdybyśmy o tej, tak ważnej metodzie leczniczej, otrzymali liczniejsze i ściślejsze wiadomości. Ponieważ p. radca dworu wydaje się nam człowiekiem miłującym prawdę i rzetelnym przyjacielem ludzkości i ponieważ b. wielu Polaków zapewniło, że wszystko, o czym napisał, jest szczerą prawdą, tedy z głębokim zadowoleniem o powyższym donosimy naszym czytelnikom i wzywamy ich, by połączyli się z nami w podzięce dla królewskiego polskiego lekarza przybocznego za wynalezienie i ogłoszenie środka leczniczego, który tak często okazał się niezawodny w jednej z najstraszliwszych chorób. Prosimy każdego lekarza Niemca, by zawiadomił nasze pismo o poczynionych spostrzeżeniach...“

Jednocześnie redakcja przytoczyła głos prasy polskiej, pt.: „Warschau: Gazety slaskie dla ludu pospolitego. Kartka IX. 1790 *) Von Seite 193 bis 216 in 8 vo. Ten polski dziennik z 26 czerwca bieżącego roku dochodzi do nas w stosownym czasie, by z niego od strony 209 dosłownie przetłumaczyć. Oto w Wilanowie, odległym o milę od Warszawy, d. 10 kwietnia rb. przed południem napadł wilk wściekły na chłopów pracujących na polu. Pierwszego, 15-letniego Jezewskiego powalił wnet na ziemię i zadał mu następujące rany: górna część głowy i lewa małżowina uszna rozerwane w poprzek, a gruczoł przyuszny tak przegryziony, że rana był wielkości guldena. Na policzkach, na szyi i na barkach kilka ran kąsanych. Na stronie zewnętrznej uda, na pośladkach i na rękach duże, miażdżone rany. W ogólności miał ich ponad 30. Drugi wieśniak Krzysztof Rudziecki i trzeci Jakub Zalagowski, którzy chłopakowi pospieszyli na pomoc, mieli również pokąsane ręce, gdyż bronili się nimi. Od ludzi pospieszył wilk ku torbie z obrokiem, rozgryzł ją i rozerwał, po czym wpadł w niewielkie stado owiec i w okamgnieniu rozszarpał 13 sztuk. Poranił jeszcze dwa chłopskie konie i kilka sztuk nierogacizny, które były na tym samym pastwisku. Chłopi niewiadomo dokąd pognali to bydło i po cichu zaraz je sprzedali. Jedynie z pańskich owiec 11 sztuk poranionych zakopano natychmiast. Dwie z tych, u których nie dostrzeżono obrażeń, wściekły się jeszcze w kwietniu po pierwszej pełni księżyca. Biedne zwierzęta pieniły się, skakały i tak długo tłukły głowami o słup, aż mózg rozprysł się i martwe upadły. Wilk tymczasem, do którego chłopi bali się przybliżyć, osłabiony zataczał się przez jakiś czas na polu i prawdopodobnie niebawem zdechł w pobliskim lasku. Trzech pokąsanych wieśniaków zabrano zaraz do książęcego lazaretu w Willanowie, w którym chirurg dr Klesser [34]) zastosował natychmiast leczenie metodą de Monety. Polega ona na: podawaniu 4 razy dziennie chorym w małym kubku do herbaty ciepłego octu piwnego

[32]) Decoct. lignorum.
[33]) Emplastrum noricum = e. minii adustum.

*) Cytat po polsku.
[34]) Winno być: Klessen Jan.

z niewielką ilością masła, jako też przykładaniu octu piwnego z masłem na rany tak długo, dopóki nie zagoją się. Podaje to rozprawka, pt.: Sposób jedyny ratowania ludzi, którzy od wscieklych psow, wilkow etc.*), którą można nabyć w księgarni Grölla w Lipsku. U chłopaka z powodu silnych obrażeń głowy, a szczególnie gruczołu przyusznego, dla pewności stosowano ocet wewnętrznie przez 4 tygodnie w coraz to mniejszych dawkach. Trzech wieśniaków wyleczonych zupełnie w czasie do 10 kwietnia do 22 maja i nie wykazujących żadnych oznak grożącego niebezpieczeństwa, wypisano z lazaretu w dniu 22 maja. Wydarzenie to z licznymi dokładnymi zaświadczeniami, że wieśniacy czuli się zupełnie zdrowi nawet do końca czerwca, potwierdził i podpisał wobec wielu świadków ksiądz Witoszyński proboszcz parafii i nadkomisarz Rudomina".

Powyższe doniesienie uzupełnił M o n e t a listem, który MCZtg. przytoczył w całej rozciągłości w dniu 26 maja r. 1791.[35])

„Moja rozprawka o pokąsaniach przez psa wściekłego zeszłego roku dostała się do rąk kilku lekarzy wiedeńskich. Nie tylko że znaleźli coś prawdopodobnego w mym doniesieniu i zaufali mym słowom, lecz w szpitalu uzyskali wyniki równe moim. To pogłębiło wrażenie, gdyż zwrócono się do cesarza by polecił swemu ministrowi moje zapodanie o pokąsanych przez psa wściekłego zbadać tu na miejscu i przekonał się czy fakty są zgodne z mym doniesieniem. Majestat cesarski zapewnił mnie przez swego tu rezydującego ministra o swej łasce i życzył sobie, by ten zawarł ze mną bliższą znajomość. Dalej, by odwiedził wszystkie te miejscowości i osoby, które mu wskażę i by osobiście sprawdził, czy to, co ogłosiłem pod mym nazwiskiem, zostanie potwierdzone w jego obecności. Zanim dla pana ministra zdołałem odszukać wszystkich ludzi, sprawa przeciągnęła się przez pewien czas. Byliśmy również w Wilanowie, gdzie zwołano całą miejscową ludność. Minister oglądnął pokąsanych ubiegłego roku, widział duże blizny po obrażeniach i wysłuchał zeznania, że zewnętrznie ani wewnętrznie nie używali nic innego tylko ocet piwny z masłem, że nie stosowano u nich żadnych pryszczydeł, nacięć, puszczania krwi i kąpieli i mimo tego wyzdrowieli, Przy tej sposobności dowiedziałem się pewnych rzeczy, o których nie wiedziałem: oto chłopak, który silnie był poraniony, zmarł w ubiegłym wrześniu. Przypadek ten wzbudził wątpliwości. Ojciec jego opowiedział, że chłopak od owego zdarzenia stał się chorowity i miewał napady padaczkowe. We wrześniu rozchorował się obłożnie, przy tym skarżył się na bóle głowy i członków. Pił wiele, miewał dreszcze, wychudł, słabł coraz bardziej, wreszcie w 7 godzin po przyjęciu św. Sakramentów oddał ducha przy pełnej przytomności. Proboszcz parafii o powyższym złożył pisemne zeznanie, które, po przeczytaniu wszystkim obecnym, wręczył p. ministrowi. Ponieważ chłopiec zmarł nie w następstwie wścieklizny, gdyż nie było u niego żadnych objawów wodowstrętu, wyłania się zatem pytanie czy wilk był rzeczywiście wściekły i w jaki sposób należałoby to udowodnić? Po pierwsze to, co przytoczyłem o zachowaniu się wilka wszystko potwierdzili chłopi, którzy byli na polu. Przyznali oni, że był rzeczywiście wściekły, kiedy zaś oddalał się od nich zataczał się z osłabienia. Następstwa u zwierząt, których wówczas w pełni nie znałem, przekonują w zupełności, że był wściekły. 1) Poza 13 owcami, o których poranieniu doniosłem, wściekło się jeszcze 15 innych. Pozabijały się one same trykając łbami o ogrodzenie, przy czym obficie toczyły pianę z pysków. 2) Zamiast 2 koni wściekło się 6 koni chłopskich i te zdechły również wśród ustawicznego skakania i toczenia piany z pysków. 3) Duży owczarek, pokąsany również przez wilka, wściekł się po 6 tygodniach. 4) Trzy krowy sprzedane przez chłopów wściekły się również i chłopi musieli zwrócić pieniądze. Wszystkie te fakty potwierdzili wieśniacy w obecności stawionych świadków przed p. ministrem, które je spisał. Nie wierzę, by można było co zarzucić takiemu autorytetowi, ja zaś jestem zadowolony, że z odległego miejsca, dzięki tak znakomitemu poleceniu, potwierdzono fakty, które ogłosiłem. Kroków tych właściwie mógłbym raczej spodziewać się ze strony król. pruskiego collegium medicum, któremu dedykowałem rozprawę, aniżeli od akademii wiedeńskiej. Jest to oznaką, że u pierwszego nie znalazłem wiary, w przeciwnym bowiem razie również i inne moje spostrzeżenia musiałyby wywołać większe wrażenie i przekonanie, wiem zaś na pewno, że te trafiły tak do lekarzy i nielekarzy wszystkich miejscowości — jak je podałem".

Zainteresowanie rosło. Posypały się zapytania. Np. dr W e i n t r i c h z Markbreitu pragnął wyjaśnienia, czy można użyć octu winnego zamiast piwnego[36]). Jednocześnie niemal podniosły się głosy pragnące wykazać, że wiedziano o skuteczności octu w wodowstręcie, zanim o tym doniósł Moneta. Dr Schäffer fizyk z Norymbergi, na dowód tego przytoczył wyjątek z listu umieszczonego w The British Mercury Vol. XVII s. 375, pewnego Anglika z Wenecji do przyjaciela w Anglii: „Gdybyś tu bawił drogi przyjacielu ucieszyłbyś się na pewno odkryciem, dokonanym niedawno w Udine, mieście leżącym w Fiulanii Weneckiej. Przedstawia się ono następująco: Pewien ubogi chory ze straszliwymi objawami wodowstrętu zdołał się uratować za pomocą niewielkiej ilości octu winnego, który podano mu pomyłkowo zamiast innego napoju. Kiedy się dowiedział o tym hr. Leonissa, lekarz z Padwy, wypróbował ten środek w tamtejszym szpitalu na pewnym chorym. Podawał mu 3 razy dziennie po funcie octu winnego i chory niebawem wyzdrowiał. Odkrycie to postaram się ogłosić w którymkolwiek z czasopism włoskich i spodziewam się, że to samo nie omieszka pan zrobić w Anglii. Jestem przekonany, że skutek tego podziwu godnego środka w mej ojczyźnie na pewno będzie równie korzystny, jak

*) Cytat po polsku.
[35]) Nr 42 z r. 1791, s. 286—288.

[36]) MCZtg 1791 nr 76, s. 448.

był dotąd we Włoszech. Ucieszę się niemało kiedy pan nadeśle kilka spostrzeżeń, które podałbym w dziennikach publicznych".[37])

Na metodę Monety rzucił cień list Ludwika Franka z Mediolanu:[38]) „Ponieważ w waszym szanownym czasopiśmie wyczytałem już 3 razy nader pomyślne wiadomości o korzystnym stosowaniu octu w pokąsaniach przez psy wściekłe lub inne zwierzęta, które jednak nie zgodziły się ani z mymi nielicznymi spostrzeżeniami, ani też z nadesłanymi do mnie powiadomieniami, sądzę, że bez wahania powinienem o tym podzielić się z czytelnikami. Sposobowi leczniczemu dra Monety, polegającemu na stosowaniu octu piwnego z masłem, nie tylko w pokąsaniach przez psy wściekłe, lecz również w rozwiniętej chorobie, nie mogę przecież więcej wierzyć, jak każdemu innemu, który dotąd zachwalano. Ponieważ przeprowadzenie prób przy pomocy tak niewinnego środka jest całkowicie pozbawione niebezpieczeństwa, przy tym nie traci się drogiego czasu i na jedno wychodzi czy w tej strasznej chorobie stosuje się ocet czy mleko — postanowiłem sobie, przy pierwszej nadarzającej się sposobności, wypróbować metodę de Monety. Pod koniec ubiegłego miesiąca, w maju, przywieziono do tutejszego szpitala młodego i silnego chłopaka wiejskiego z powodu wodowstrętu. Przed około 40 dniami pokąsał chorego kot wściekły w rękę pomiędzy kciukiem a wskazicielem. Powiadomiony o tym dyrektor de Batisti polecił zawezwać dra Palettę, by — jak to dzieje się w podobnych wypadkach — odbyć wspólną naradę lekarską. Ze swej strony, pomny na doświadczenia Monety i pochwały jego metody, nastawałem, by ją wypróbować w obecnym przypadku. Zgodzono się na to natychmiast. Ponieważ nie można było dostać octu piwnego, zamiast niego bez wahania użyłem octu winnego. Wydało mi się jednak dziwne, że miejsce ukąszenia nie było bolesne, ani nie wykazywało zmian zapalnych. Od chorego dowiedziałem się jedynie, że przed kilku dniami odczuwał w całym ramieniu bóle i rwanie. Stan przywiezionego był taki, iż bez trudności dał się nakłonić do przełknięcia octu zmięszanego z masłem. Siedząc wyprostowany na łóżku, obu rękoma ujął naczynie z napitkiem, trzymał je jakiś czas przed sobą, podobnie jak ci, którzy przemagając się ze wstrętem piją lekarstwo. Naraz zdecydowanie przytknął kubek do ust i wychylił z trudem prawie 4 łuty mięszaniny, po czym z ciężkim oddechem odstawił naczynie. Po kilku minutach począłem go zachęcać, by wypił resztę. Kiedy jednak ponownie przytknął kubek do ust nie mógł się więcej przemóc, gdyż opadła go ciężkość w piersiach grożąca uduszeniem. Po kilku minutach zwrócił to, co wypił. Krótko potem usiłowałem ponowić próbę, lecz nadaremnie. Już podczas samych tylko nakłanian wróciła ciężkość w piersiach, która wyraźnie wskazywała, że tą metodą niczego się nie osiągnie. Próbowaliśmy potem belladony i różnych innych środków, lecz bez skutku. Chory zmarł na trzeci dzień wśród zwykłych przypadłości. W niedługi czas po tym smutnym zdarzeniu wyczytałem w różnych francuskich i włoskich dziennikach, że osiągnięto pomyślne wyniki w pokąsaniach przez psy wściekłe przy pomocy octu w Udine, Bolonii i Padwie. Ponieważ doniesienia te były sprzeczne z mym doświadczeniem, gdyż przemawiały na korzyść metody p. de Monety, napisałem do mego przyjaciela dra Penzago z zapytaniem, jak się zapatruje na te gazeciarskie nowinki. Niebawem odpowiedział mi, że w Padwie nic nie wiedzą o korzystnym wpływie octu w pokąsaniach przez zwierzęta wściekłe. Po wielokrotnych poszukiwaniach dowiedział się od kogoś, że w tym mieście przed około 20 laty pewien chory na wodowstręt pomyłkowo wypił pełną szklankę octu i wyleczył się z tej strasznej choroby. Ponieważ wydarzenie to nie bardzo jest znane w Padwie i drukiem nigdzie nie zostało ogłoszone, mój przyjaciel wyraził słuszne przypuszczenie, że opowiadanie należy zaliczyć do bajek. W tym samym czasie zwróciłem się listownie do słynnego profesora Mondiniego w Bolonii. Odpowiedź jego z dnia 30 czerwca brzmiała: Mocno zdziwiłem się wiadomością, że piszą o pomyślnych skutkach octu w pokąsaniach przez psy wściekłe. Dla mnie jest to rzecz zupełnie nowa i nieznana. By się dokładniej dowiedzieć ile jest w tej sprawie prawdy poczyniłem wywiady u różnych mych kolegów posiadających rozległą praktykę. Byli nie mniej zdumieni ode mnie o tym cudownym sposobie leczniczym. W ciągu ostatnich dwóch lat miałem w leczeniu w tutejszym szpitalu zaledwie 2 chorych na wściekliznę, z których jeden, pomimo stosowania najrozmaitszych środków, zmarł po 14 dniach, drugi po 3 wśród zwykłych dla tej choroby objawów".

Muszę przy tym zaznaczyć, że te nowinkarstwa dziennikarskie nie uczyniły najmniejszego wrażenia we Włoszech i że o nich zupełnie zapomniano. Nie doszłoby przecież do tego, gdyby było coś na rzeczy. Przed kilku dniami miałem sposobność rozmawiać z pewnym włoskim lekarzem, który dopiero co przyjechał z Warszawy, gdzie bawi od 15 lat. Już naprzód obiecywałem sobie, że dowiem się od niego w sposób pewny o wynikach leczniczych metodą de Monety. Zawiodłem się jednak w swych oczekiwaniach, ponieważ zagadnięty wyrażał się o de Monecie z tak wielką pogardą, iż jego wypowiedziom nie mogłem dać wiary w najmniejszej mierze. Sprawozdawca winien być bezstronny, w przeciwnym razie nie można mu wierzyć. Pozostałoby mi co innego: ponieważ wydaje mi się, że dla dotkniętych raz wścieklizną niemożliwe jest połknięcie octu z masłem, należałoby zapytać się czy nie byłoby wskazane wprowadzenie tej mieszaniny do żołądka za pomocą giętkiego cewnika i strzykawki? Może należałoby odpowiedzieć z pewną słusznością, że takie manipulacje kryją niebezpieczeństwo tak dla chorego jak i dla tego, który by miał odwagę to przeprowadzić. Poza tym należałoby się obawiać, czy, jeśli uda się wprowadzić mieszaninę do żołądka, nie zostanie ona natychmiast zwrócona, ponieważ żołądek u takich chorych nierzadko jest w stanie

[37]) MCZtg 1791 nr 80 z 6. X., s. 48.
[38]) MCZtg 1791 nr 94 z dnia 24. XI, s. 284—288.

skurczu. Również nie posiadam własnego doświadczenia jak dalece można by sobie coś obiecywać z wlewek odbytniczych. Pewien doświadczony lekarz zapewniał mnie, że u chorych na wodowstręt nie można na to liczyć w najmniejszej mierze, ponieważ często dostają gwałtownych drgawek. Czy można liczyć na jakąś korzyść z rozpylania octu w tej strasznej chorobie?“ [39])

Kto wie czy informatorem L. Franka nie był de la Fontaine? Frank **) mógł zmienić akcesoria i z rozmysłu podał inną narodowość informatora i drogę, którą otrzymał wyjaśnienia. Przypuszczenie to jest o tyle możliwe, że la Fontaine przebywał w Polsce kilkanaście lat. Najpierw jako lekarz wojsk austriackich w Tarnowie, później w Krakowie, skąd przeniósł się do Warszawy. Przypuszczenie to wzmacnia zdecydowanie negatywne stanowisko do metody Monety, które zresztą mogło być wypływem intelektualnej i fachowej wyższości w stosunku do daleko niższego poziomu Monety.

W dziele pt.: „Chirurgisch-medizinische Abhandlungen verschiedenem Inhalts Polen betreffend“ wydanym w r. 1792, między innymi omówił krótko wściekliznę i jej leczenie. Nie od rzeczy będzie przytoczyć pewne szczegóły z pierwszej części „o kołtunie“, by zrozumieć argumentację de la Fontaine'a w odmówieniu wszelkiej wartości sposobowi leczniczemu Monety. W części tej zapewniał, że na kołtun zapadają nie tylko ludzie, wśród nich i cudzoziemcy, — ba — nawet nowonarodzone dzieci miały by go przynosić na swych nielicznych włosach, — lecz i zwierzęta za wyjątkiem ptaków (Federvieh). A więc konie, woły, krowy, psy, lisy, wilki itd. Kołtun u psów miałyby poprzedzać objawy chorobowe, które ludzie mylnie odnoszą do wścieklizny. Psy takie uganiają na oślep, częstokroć zderzają się z przedmiotami, które stoją im w drodze, mają opuszczony między nogi ogon, z pyska cieknie im ślina i bez szczekania rzucają się na ludzi, nawet na swych panów. W tym okresię nie stronią od wody, owszem żłopią jej wiele. Pokąsanie takich psów miałoby nie sprowadzać wścieklizny.

W drugiej części, w pierwszym liście omówił między innymi chorobami i leczenie wścieklizny metodą Monety w sposób następujący:

„W Polsce nigdy nie widziałem ani nie miałem sposobności leczyć, podobnie zresztą jak większość starszych lekarzy i chirurgów, pokąsanych przez zwierzęta wściekłe, np. psy, wilki itd. oraz powstałego skutkiem tego wodowstrętu. Pomimo tego p. Moneta, tytularny lekarz przyboczny Jego Królewskiej Mości, w wydanej nie dawno rozprawce o pokąsaniach przez zwierzęta wściekłe, przytoczył setki takich chorych, których, jak mniema, wyleczył przy pomocy octu piwnego i masła. Ten małoznaczący środek być może, że zagranicą uczynił większe wrażenie i zasłużył na większą wiarę, aniżeli tu w Polsce. Istnieje przecież pewien rodzaj wścieklizny u psów i wilków, która całkowicie różni się od zwyczajnej. Chodzi o tę, o której już doniosłem w liście o kołtunie“.[40])

Recenzent tego dzieła wezwał Monetę, by zechciał rozwiać wątpliwości i odeprzeć zarzuty.[41]).

Na poparcie swej metody Moneta załączył zaświadczenie austriackiego chargé d'affaires przy rządzie polskim: [42])

„Ponieważ jedynym mym zamiarem jest podanie do wiadomości wszystkim krajom o pewnym, skutecznym i niezawodnym środku przeciwko pokąsaniu psa wściekłego, ponieważ poza doświadczeniami wielu obcych sam dotąd leczyłem ponad 120 osób, bez utracenia choćby jednej, ponieważ świadectwa powołanych — a tych wskazałem wielu — do uznania jakiegoś środka jest najpewniejszą drogą, tedy uważam, że wyrządziłbym krzywdę społeczeństwu, gdybym mu nie podał do wiadomości teraźniejszych przypadków, popartych zaświadczeniem tu rezydującego cesarsko-królewskiego ministra. Otóż dn. 7 czerwca zeszłego roku zgłosiły się do mnie 4 matki z dziećmi, celem zasięgnięcia porady w sprawie pokąsania ich dzieci w dniu 4 czerwca przez psa wściekłego, należącego do rzeźnika na Nalewkach. U wszystkich stwierdziłem rany na głowie, na twarzy, na rękach, najstarszy zaś miał rozgryzioną nogę poniżej łydki i wyrwany kawał ciała. Dzieci te z otwartymi ranami wysłałem w dn. 10 czerwca do p. Cache, ces.-król. ministra tu rezydującego z tego powodu, gdyż otrzymał on polecenie od swego rządu, by przekonał się o wartości mego sposobu leczniczego w pokąsaniach przez psa wściekłego. W tym też celu p. minister udał się ze mną do Wilanowa, w którym zeszłego roku kilka osób leczyło się według mego zalecenia. W miejscowości tej zbadał bliższe okoliczności i osobiście przekonał się o prawdziwości ogłoszonego przeze mnie zdarzenia. Ostatnie pokąsania wykorzystałem, by p. minister naocznie przekonał się o skutecznym sposobie leczniczym i by w przyszłości można się było obejść bez dalszych dowodów, których zresztą nie trudno by było dostarczyć znacznie więcej. Aczkolwiek wiadomo p. ministrowi, że w Warszawie często psy wściekłe pojawiają się na ulicy i czynią szkody — jak to niedawno zdarzyło się we wielu miejscach miasta, gdyż poza czworgiem dzieci mam w leczeniu jeszcze troje dzieci z Pragi — to jednak dziś w ogóle nie słyszy się więcej, by ktoś rozstał się z tym światem wskutek pokąsania przez psa wściekłego. Zawdzięczać to należy temu, że wiadomość o korzystnym wpływie octu dotarła do wszystkich. Że pies, który pokąsał dzieci był rzeczywiście wściekły, dowodzą: 1) wypowiedzi ludzi, którzy widzieli go w biały dzień na ulicy, kiedy poranił dzieci bawiące się przed bramami. Ponieważ pies rzucał się i na dorosłych i pokąsał tych, którzy weszli mu w drogę. 2) Rzeźnik, właściciel

[39]) Metodę Monety zarzucono zupełnie w krótkim czasie w szpitalu mediolańskim. Wynika to z artykułu Ludwika Franka w MCZtg z r. 1795 nr 36 z d. 7. V. s. 176—188 pt.: Kurzgefasste medizinische und chirurgische Bemerkungen von dr Ludwig Frank Arzt am grossen Spitale zu Mayland.

**) Syn słynnego J. P. Franka. Przeniósł się później do Egiptu.

[40]) Rozprawki w tym dziele napisał we formie listów.

[41]) MCZtg 1792 nr. 39 z d. 14 V, t. II, s. 209—219.

[42] MCZtg 1792, t. II, nr 48, s. 381—4 z d. 4 VI.

psa, zaskarżony do sądu, musiał poszkodowanych pieniężnie zaspokoić. 3) 3 czerwca ten sam pies podarł suknię pomocnicy rzeźnika, która psu jedzenie podawała. Prócz tego w tym samym dniu pokąsał kilkakrotnie innego psa stale z nim przebywającego. Pies nie chciał więcej żreć i pić, wczołgał się do pieca, a ludzie zaraz ten piec zamknęli cegłami i posłali po oprawcę, by psa zabił. Nim przybył, pies przedarł się przez zaporę i na ulicy doszło do nieszczęścia. Dopiero na drugi dzień zatłukł go oprawca. 4) Mały psiak pokąsany przez tego psa wkrótce wściekł się. Podobnie stało się i z drugim psem domowym, którego rzeźnik również polecił zabić, by nie narażać się na kary. Trudno jest dostarczyć więcej dowodów wściekniecia, jeśli się nie chce dać wiary ogólnemu przekonaniu ludzi, którzy przecież najwięcej mają sposobności widzenia takich zwierząt, podpatrywania jak się przedstawiają, kiedy są zdrowe, a jak się zachowują gdy się wścieką. W dalszym ciągu pouczają następstwa po pokąsaniu owych 2 psów, poza tym zupełnie zdrowych, które musiano zabić. Skoro się przyjmie na podstawie naprowadzonych dowodów, że chodziło rzeczywiście o psa wściekłego, ocet okazał się szczególnie dobrym środkiem, tym bardziej, że u dzieci chodziło o ciężkie obrażenia nosa, powyżej oka, górnej okolicy czoła i prawej ręki, tym bardziej, że nawet nieznaczne zadraśnięcia były dostateczne, by spowodować wściekliznę i śmierć. Wszystkie 4 dzieci przedstawiłem ponownie w dniu 24 lipca ces. król. p. ministrowi, wyjąwszy 8-letniego chłopca, który podczas zabawy wpadł do jamy i złamał nogę. Obecnie przebywa on w szpitalu i czuje się zdrów. To co krótko skreśliłem jest faktem, który p. minister jako świadek swym podpisem stwierdza. Warszawa 31 lipca r. 1791. Dr Chrystian Jakub de Moneta".

Zaświadczenie ministra brzmiało następująco: „Na okoliczność, że szczęśliwie przeprowadzone leczenie przez król. polskiego radcę dworu i doktora p. de Monetę u wymienionych, według wszelkiego prawdopodobieństwa poranionych przez psa wściekłego, jako też główne naprowadzone okoliczności są mi znane częściowo z osobistej inspekcji, częściowo z możliwych weryfikacyj, poświadczam to na żądanie. Warszawa dn. 30 sierpnia r. 1791. De Cache Jego Ces. Król. Mości Charge d'Affaires na Dworze Królewskim Polskim".

Z dat wyjaśnienia Monety i zaświadczenia de Cache widać, że nie były odpowiedzią ani na list L. Franka z Mediolanu, ani na wezwanie recenzenta dzieła la Fontaine'a. Wezwaniu temu nie mógł zadość uczynić Moneta, gdyż wcześniej przeniósł się do wieczności. Zmarł bowiem dn. 27. II. r. 1792. Smutną tę wiadomość podała redakcja MCZtg w dn. 16. VII. r. 1792.[43])

Po śmierci Monety ogłoszono sporo spostrzeżeń dyskwalifikujących ocet i masło jako środki zupełnie bezużyteczne i pozbawione wszelkiej wartości w pokąsaniach przez psa wściekłego. Dr Märklen fizyk miejski z Herrenbergu w Wirtembergii doniósł, że leczył 9-letniego chłopca, którego pokąsał pies wściekły w twarz. Choremu podawał codziennie 6 uncyj octu z masłem, jątrzył jego rany, by jak najwięcej wydzielały ropę, wcierał maść neapolitańską[44]) wokoło ust — wszystko na nic. Dziecko zmarło po miesiącu wśród typowych objawów wścieklizny.[45])

Stendal[46]) w swym dziełku w rozdziale 6, pt.: „Ostrzeżenie przed używaniem środka leczniczego Monety przeciw pokąsaniu przez psa wściekłego" podał, że z 2 dzieci pokąsanych równocześnie przez psa wściekłego, starsze zmarło w 9 dniu. Ojciec leczył je sposobem Monety. Młodsze, które otrzymywało maiki, kamforę, hiszpańskie muchy i maść neapolitańską, wyzdrowiało po 3 tygodniach.

W innym czasopiśmie[47]) wyrażono zdziwienie, jak sposób Monety mógł w Niemczech narobić tyle niezasłużonego rozgłosu. Z końcowych uwag wynikało, że albo Moneta przytoczył zmyślone zdarzenia, albo został oszukany.

Próby z tą metodą leczniczą wypadły niepomyślnie również i w Anglii. Robert White w drugim uzupełnionym wydaniu swego dziełka[48]) nie potwierdził skuteczności octu z masłem w przypadkach z pokąsaniem przez psa wściekłego. Według niego, na to, by można było wyleczyć wściekliznę u ludzi, nie przytoczono dotąd żadnego wiarygodnego i zupełnie pewnego dowodu.

Złe wyniki osiągnął dr Elwert w Szwajcarii[49]). Uczynił wyrzuty pod adresem redakcji MCZtg, że poparła swym autorytetem sposób Monety i zachęcała do wypróbowania go. Na swą obronę redakcja MCZtg przytoczyła fakt, że ani dr Elwert, ani wirtembergskie collegium medicum nie zaprzeczyli możliwości skuteczności tego sposobu leczniczego. Został on zresztą polecony przez król. pruskie obercollegium, a generalny chirurg Theden bardzo go chwalił. Tłumaczyli się w dalszym ciągu, że: 1) w Polsce wg de la Fontainea zdarza się pewien rodzaj wścieklizny u psów i wilków, którym ogon zwisa między nogami, toczą pianę z pyska, nie szczekają, kąsają nawet swych panów, uderzają łbami o ściany, 2) że rzeczywiście wszyscy pokąsani zostali wyleczeni przez Monetę, 3) że wścieklizna ta (w Polsce) różni się od wścieklizny spotykanej w Niemczech, ponieważ: a) polskie psy nie boją się wody, b) w tym okresie choroby piją ją wiele i 3) po ich pokąsaniach nigdy nie powstaje wścieklizna.

Jak metodę Monety przyjęła opinia publiczna polska? Poprzestanę na kilku przykładach, ponie-

[43]) MCZtg 1792, nr 57, s. 80.

[44]) Szarucha, maść rtęciowa szara.

[45]) MCZtg 1792, t. III, s. 15.

[46]) Meine Beyträge zur Arzneywissenschaft und Geburtshülfe. 1793. z. 1. Recenzja w MCZtg 1793, t. III, nr 59, s. 141—142.

[47]) Journal der Erfindungen, Theorien und Widersprüche. Cz. I. Rozdział drugi r. 1792. Rec. w MCZtg 1793, t. I, s. 101.

[48]) The Use and Abuse of Sea Water impartially considered and.. 1793 s. 180 w 8-ce. Recen. MCZtg 1794, t. I, s. 12.

[49]) Museum der Heilkunde. Zurych I. 3. r. 1795. Rec. w MCZtg tom uzupełniający 2, 1790—1800, s. 85.

waż sprawa nie zasługuje na bardziej źródłowe opracowanie. Otóż wnosząc z ech zagranicznych i zabiegów Monety w dostarczaniu jak najwięcej dowodów na poparcie swej metody leczniczej, przypuścić można, że nie mniej czynna okazała się w Polsce wolnej i w jej ziemiach zabranych. Jedni bagatelizowali całą sprawę, inni ślepo wierzyli w skuteczność octu i masła w wściekliźnie. Do pierwszych należał np. Jan Emanuel Gilibert, profesor szkoły lekarskiej w Grodnie, później Akademii Wileńskiej. W dziele pt. „Adversaria medico-practica prima, seu annotationes clinicae quibus praecipue naturae medicatricis iura vindicantur, artisque prisca simplicitas numerosis peculiaribus observationibus stabilitur" wydanym w r. 1791 był za wypaleniem ran zadanych przez psa wściekłego, wcierkami maści rtęciowej, podawaniem co kilka godzin eau de luce[50]). Przypadki z rozwiniętą wścieklizną uważał za beznadziejne. W swej praktyce miał wielu pokąsanych przez psa wściekłego, lecz choć było ich dziesiątki, żaden nie zapadł na tę chorobę. Przypisywał to siłom naturalnym ustroju, który szybko miałby wydalać jad. Fontanelle[51]) miały być: „utilissimum auxilium in omnibus morbis a ferosa solluvie".[52])

Stosowano tę metodę i w zaborze austriackim. Możliwe, że leczono nią pokąsanych przez psa wściekłego w Samborze[53]), aczkolwiek co do tego można było mieć zastrzeżenia, w notatce bowiem nie przytoczono wyraźnie, czym chorych leczono. „Lwów dn. 20. II. r. 1790. Urząd powiatowy w Samborze wykazał wiele zapobiegliwości w pewnym niebezpiecznym zdarzeniu pokąsania przez psa wściekłego. Kiedy pojawiły się oznaki wścieklizny polecił umieścić ich w szpitalu. Dr Hofstetter prowadził leczenie ściśle według sposobu podanego przed kilku laty w dziełku o leczeniu wścieklizny. Po 40-dniowym pobycie wszyscy odeszli zdrowi do domu. „Recenzent MCZtg był zdania, że pokąsanych leczono zapewne sposobem podanym w dziełku Störka, które rząd rozesłał do wszystkich prowincyj austriackich. Rzeczywistym autorem tego dziełka miał być dr Schosulan, dziekan stały wydz. lek. we Wiedniu i lekarz domowy kanclerza Kolowratha. O wartości tego sposobu leczniczego sprawozdawca miał duże wątpliwości na podstawie własnego doświadczenia i określił go nawet jako nie nadający się do bezwzględnego naśladowania. Nie dał też wiary temu, by w szpitalu samborskim udało się uleczyć rozwiniętą wściekliznę.

Że sposób Monety był znany pod zaborem austriackim, dowodzi tego dziełko profesora Uniwersytetu Lwowskiego Val. Joh. Hildebranda[54]). Był on zdania, że w bardzo rzadkich wypadkach można wyleczyć rozwiniętą wściekliznę. Posługiwał się metodą Monety w niektórych pokąsaniach przez psa wściekłego z dodatnim wynikiem. Nie należy wątpić, że i inni lekarze galicyjscy poszli w ślad za nim. Znając ducha austriackiego urzędowania w epoce oświeconego absolutyzmu nie mogę się dziwić, że pokryto milczeniem sposób leczniczy tym bardziej, jeśli odbiegał od instrukcji urzędowej. Albowiem dziełko polecone przez rząd wiedeński nie można inaczej określić. Nawet późniejsze, wcale dokładnie podane instrukcje urzędowe, np. z roku 1795 u bardziej wyrobionych lekarzy musiały budzić nieufność.

Że wierzono radom Monety i że wsiąkły one na długo w szerokie masy ludności, to pewna. Nawet Perzyna w Lekarzu dla Włościan (1793) radził ocet z masłem: „Gdy tedy kto od psa, wilka, lisa, kota, lub iakowegokolwiek zwierzęcia, albo bydlęcia, a nawet od człowieka wściekłego ukąszonym będzie powinien zaraz mieysce zranione błotem lub wilgotną ziemią obłożyć, kilka razy to powtórzywszy, potym rozpuściwszy soli w wodzie, tą wodą należycie wymyć, potym wziąwszy octu iakowegokolwiek, byle dobrze kwaśnego, zagrzawszy, rozpuść w nim trochę masła, tym ranę często przemyway i szmatami w nim maczanemi obwiiay. O tenże sam czas ciepłego octu z trochą masła w osobnym garnuszku raz z rana, drugi raz o godzinie dziesiątey, trzeci raz o czwartey godzinie, a czwarty raz maiąc iść spać, po półkwaterku wypiiać, przez dwa tygodnie to chowaiąc, a w niedostatku octu tak do picia iako i do okładania, można kwasu kapuścianego użyć, kompać się przez dwie Niedziele latem w rzece lub w stawie, zimą w izbie, strzedz się wszelkich trunkow, smutku i gniewu, cały czas tey kuracyi żyć kaszą i innemi lekkiemi rzeczami. — Chociażby iuż iakowy czas minął po ukąszeniu, przecież to lekarstwo pomaga, i gdyby się rana sama otworzyć miała, potrzeba ią płókać i okładać tak, iak się wyżey mówiło. Gdyby iuż chory tak daleko w to nieszczęście zabrnął, żeby ani wody połknąć nie mogł, albo się iey też iuż lękał, nie zważaiąc na to, wrzucić go w wodę, którey gdy się trochę chłyśnie, wyiąć go z niey, i dawać mu pomienionego octu z masłem, nie zrażać się tym, chociażby nim pluł na ludzi, atoli nie zbyt obfito lać mu go w gębę, i nie zbyt tęgiego, by się nie zalał, lub nie zadusił, nos mu ściskać należy, a gdy mu lać będziesz w gębę, a puszczać mu go wtedy, gdy będzie miał połykać. Krwi puszczanie, pryszczow stawianie, rany odnawianie, lub żelazem wypalanie, są to morderstwa, żadnego skutku nie przynoszące, owszem krwi upuszczenie bardziey pacyenta osłabia."[55])

W późniejszych dziełach, np. w wielotomowej chirurgii J. Rusta[56]) są wzmianki o sposobie leczniczym Monety. Przytaczano go obok skrzętnie zestawionych innych leków, jako środek niepewny i zarzucony.

---

[50]) Lek pobudzający, którego głównym składnikiem jest węglan amonowy.

[51]) Kauteryzacja.

[52] Tu w znaczeniu hałastry sc. poronionych pomysłów.

[53] MCZtg r. 1790 nr 28, s. 46.

[54]) Ein Wink zur nähern und sichern Heilart der Hundswuth. Wiedeń 1797, s. 96. Rec. MCZtg 1798, t. 2, s. 433—444.

[55]) Rozdział XV s. 155—160.

[56]) Theoretisch-practisches Handbuch der Chirurgie. t. 9, r. 1833.

Na zakończenie należało by sprostować mniemanie Monety, jakoby autorstwo w stosowaniu octu w pokąsaniach przez psa wściekłego należało się jego nauczycielowi z Królewca Gottfriedowi Thiesenowi. Już Boerhaave zalecał go zapobiegawczo, później Erpenbeck i Leonissa [57]). Stosowano go i w Anglii (John Ferriar z Manchesteru ze skutkiem ujemnym [58]) obok piżma, chininy, opium), we Włoszech Gherardini [59]) (zalecał kubek przykrywać czarnym płótnem, gdyż wówczas chorzy chętniej piją z niego), we Francji Rougemont J. C. z Bonn [60]) (ocet nastawiał na rucie, ożance czosnkowej i bożym drzewku) itd. Ocet zalecała do przemywania ran i austriacka instrukcja z roku 1795.[61])

Również i zasypywanie świeżej rany piaskiem, czy ziemią należało do szablonu ówczesnej medycyny. Na dowód przytaczam niektóre punkty tej instrukcji. Pokąsany winien był: 1) natychmiast przemyć ranę, 2) zastosować takie środki, które wraz z wydzieliną wydalałyby na zewnątrz jad. W tym celu należało: 3) drażnić ranę, by wzmóc dopływ soków do niej. Skutkiem tego a) jad ulegał rozcieńczeniu i b) przenikanie jego ulegało zmniejszeniu, względnie zahamowaniu. 4) Zniszczyć jad środkiem żrącym. 5) Najpewniejszym środkiem do pozbycia się jadu było: wycięcie lub wypalenie rany.

Do przemycia rany miały służyć: słona woda z octem, mydliny, roztwór ługu. Następnie ranę należało długo trzeć, nałożyć na nią roztartą cebulę lub czosnek z domieszką pieprzu, soli, mydła zmieszanego z miodem. Pokąsany na polu w braku wody miał ranę przemyć moczem (własnym), potem zasypać ją miałkim kurzem, ziemią lub sproszkowanym tytoniem zmieszanym z moczem i trzeć ranę tak długo, dopóki rana nie zacznie broczyć. Części ciała poślinione przez psa wściekłego należało starannie wymyć ługiem, mydlinami lub octem itd.

Dr Tadeusz KONIAR — Kraków
adiunkt Oddziału.

Oddział chorób skórnych i wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza za czas od wybuchu wojny w r. 1939 do objęcia oddziału przez Ordynatora po powrocie z zagranicy (1. XI. 1947).

(Ordynator Oddziału: Doc. Dr Henryk Reiss).

W oddziele chorób skórnych i wenerycznych (Va) przed wrześniem 1939 był Ordynatorem Doc. Dr Henryk Reiss. Oprócz niego pracowali jako adiunkt Dr Tadeusz Koniar i jako asystenci: Dr Henryk Kumor i lek. Adam Żychowicz. Oprócz tego byli zatrudnieni lekarze jako bezpłatni hospitanci: Dr Dawid Rubinstein, Dr Leon Hirsch, Dr Adela Silberringowa, Dr Berta Silberbergowa, Dr Maria Grünberg i Dr Janina Romanowa. Jako bezpłatni lekarze praktykanci pracowali: Dr Anna Herzhaftowa (obecnie Anna Helwinowa), Dr Edmund Engelstein (obecnie Dr Stanisław Zalewski) i Dr Henryk Stecki.

Pamiętnego września 1939, gdy Niemcy zbliżali się do Krakowa część lekarzy opuściła Klinikę i Szpital i znalazła się poza Krakowem względnie poza granicami Polski. Między lekarzami, którzy opuścili Kraków byli też Dyrektor Szpitala Dr Stanisław Radwan i Ordynator Oddziału chorób skórnych i wenerycznych Doc. Dr Henryk Reiss, który został powołany do wojska.

Oddział Va opuścili wtedy następujący lekarze: Dr Dawid Rubinstein, Dr Adela Silberringowa, Dr Berta Silberbergowa, Dr Maria Grünberg, Dr Anna Helwinowa i Dr Henryk Stecki.

Kiedy kampania niemiecka miała się w Polsce ku końcowi, część lekarzy powróciła do Szpitala, a kierownictwo Szpitala objął tymczasowo Prof. dr Józef Kostrzewski. Ponieważ na Oddziele chorób skórnych i wenerycznych Ordynator Doc. Henryk Reiss był nieobecny p. o. Dyrektor Prof. Dr Kostrzewski polecił Prof. Dr Franciszkowi Walterowi — dyrektorowi Kliniki Dermatologicznej U. J. objęcie kierownictwa nad Oddziałem chorób skórnych i wenerycznych Szpitala, na skutek czego ten Oddział zlał się w jedną całość z Kliniką Dermatologiczną U. J.

Na połączonej Klinice Dermatologicznej U. J. z Oddziałem Va pracowali obecnie lekarze kliniki i oddziału. Na klinice pozostali względnie po opuszczeniu Krakowa wnet powrócili i pracowali asystenci: Doc. Dr Mieczysław Obtułowicz, Dr Jerzy Lebioda, Dr Kazimierz Boczar i Dr Zbigniew Oszast. Z bezpłatnych lekarzy na klinice wówczas została lekarz-praktykant Stanisława Wróblewska. Doc. Dr Mieczysław Obtułowicz 25. VIII. 1939 był powołanym do wojska, brał udział w kampanii wojennej w roku 1939, w czasie której został ranny, a po zagojeniu się ran w dniu 1. I. 1940 r. wrócił do pracy. Dr Kazimierz Boczar był zmobilizowany 23. VIII. 1939 i powrócił z wojny do pracy w dniu 5. XI. 1939. Dr Jerzy Lebioda zgłosił się do pracy 1. X. 1939 i pracował jedynie do 16. I. 1940 r. tj. do chwili aresztowania go przez Niemców. Dr Zbigniew Oszast po opuszczeniu Krakowa powrócił ze Lwowa do pracy dnia 7. XI. 1939. Na Oddziele Va z przedwojennych lekarzy pozostali w tym czasie Dr Tadeusz Koniar, Dr Henryk Kumor, lek. Adam Żychowicz, Dr Janina Romanowa i Dr Edmund Engelstein. Dr Tadeusz Koniar opuścił Szpital w dniu 3. IX. 1939 r. a powrócił w dniu 16. IX. 1939, Dr Henryk Kumor opuścił Szpital dnia 3. IX. 1939 r. a powrócił ze Lwowa na Oddział dnia 6. XI. 1939, a Dr Edmund Engelstein był z końcem sierpnia 1939 r. zmobilizowany i powrócił na Oddział z końcem września 1939 r. Dr Janina Romanowa pracowała do 1. X. 1940 r., w któ-

---

[57]) Tamże t. 9, s. 300.

[58]) Tłum. na język niem. Rec. w MCZtg 1793, t. 3, s. 167—168.

[59]) Giornali per servire etc.: t. V cyt. wg Kühna C. G. i Weigla C.: Ital. med. chir. Biblithek oder... 1793

[60]) Ożanka czosnkowa = herba scordii, boże drzewko = artemisia abrotanum. Zob. J. C. Rougemont's Abhandlung von der Hundswuth. Tłum. z franc. 1792. Rec. w MCZtg 1799 t. I. s. 295.

[61]) Przytoczona w całej rozciągłości w MCZtg 1795, t. I, s. 289—303.

rym to dniu zrezygnowała z pracy. We wrześniu 1939 r. zgłosili się też lekarze z miasta do pracy na Oddziele: Dr Franciszek Marcyaniak, który pracował od 29. IX. 1939 do końca października 1939, Dr Aleksander Szewczyk, który pracował od 7. IX. 1939 do listopada 1940, Dr Piotr Pruski z Chorzowa, który był zatrudniony od 1. V. 1940 do 31. IX. 1941 i Prof. Dr Bożydar Szabuniewicz, który pracował od listopada 1939 do połowy roku 1940.

Z końcem września 1939 część pomieszczeń na II p. Oddziału Va została zajęta przez chorych wenerycznie niemieckich żołnierzy. Kierownikiem tego Oddziału niemieckiego był lekarz niemiecki Freund. Żołnierze niemieccy przebywali na Oddziele przez około 3 miesiące.

W dniu 1. XI. 1939 władze okupacyjne cywilne objęły Szpital św. Łazarza w zarząd. Pierwszym zarządzeniem władz okupacyjnych lekarze Żydzi zostali zwolnieni z pracy w Szpitalu św. Łazarza. Na skutek tego zarządzenia Oddział Va musiał opuścić Dr Leon Hirsch, który powrócił był na Oddział po ukończeniu działań wojennych i Dr Edmund Engelstein. Ówczesne też władze niemieckie wydały zakaz prowadzenia wszelkich prac naukowych.

W dniu 6. XI. 1939 został aresztowany Prof. Dr Franciszek Walter, kierownik połączonej Kliniki Dermatologicznej U. J. z Oddziałem Va. Władze niemieckie na jego miejsce zamianowały kierownikiem w dniu 1. XII. 1939 najstarszego z obecnych w tym czasie lekarzy Dr Zbigniewa Oszasta. Wtedy władze niemieckie mianowały asystentami Dr Henryka Kumora i Dr Jerzego Lebiodę, inni pozostali jako bezpłatni.

W miesiącu wrześniu, październiku i listopadzie 1939 chorymi przebywającymi na połączonych oddziałach byli przeważnie ranni żołnierze i oficerowie Wojska Polskiego jako jeńcy niemieccy. Opieka nasza jako lekarzy dermatologów polegała ówcześnie przede wszystkim na ustawicznym komunikowaniu się z lekarzami Oddziału chirurgicznego. Następnie zwracaliśmy dokładną uwagę na opisy w historii choroby ran postrzałowych i innych zranień, liczyliśmy się bowiem z tym, że ci ludzie kiedyś będą dochodzili praw inwalidztwa. To okazało się później słuszne, albowiem często w latach 1945, 1946 i 1947 przychodziły na Oddział żądania zapodania opisu zranień u chorych, którzy w tym okresie przebywali na Oddziele. Prof. Dr Franciszek Walter w tym czasie opracował skrócony parogodzinny sposób leczenia świerzbu, który został wprowadzony w życie. Później Dr Zbigniew Oszast jako kierownik połączonej Kliniki z Oddziałem na polecenie władz niemieckich rozbudował na terenie szpitalnym ten sposób skróconego leczenia, który utrzymał się do dziś dnia. Urządzono kilka ubikacji, dzieląc je na część czystą i brudną. W części brudnej chory zaświerzbiony rozbierał się i bieliznę oddawał do dezynfekcji. W części czystej po przejściu leczenia przeciwświerzbowego ubierał się w czystą odzież i opuszczał łaźnię szpitalną. Władzom niemieckim odpowiadał ten sposób dlatego, ponieważ chodziło o odświerzbianie wielkiej liczby ludzi w krótkim czasie wysyłanych na roboty do Niemiec.

Dnia 13. XII. 1939 przybył na Oddział wysiedlony w Poznania lek. Marian Krzyżanowski, a w dniu 10. I. 1940 drugi lekarz wysiedlony z Poznania Marian Piechocki. Lek. Marian Krzyżanowski otrzymał asystenturę nadaną mu przez władze niemieckie po aresztowanym Dr Jerzym Lebiodzie, a lekarz Marian Piechocki został mianowany przez władze niemieckie lekarzem asystentem i lekarzem domowym Oddziału Va, a na mieszkanie przydzielono mu pokój ordynatora. Oprócz tego w dniu 1. VII. 1940 r. przybył ze Lwowa na Oddział Dr Włodzimierz Onuferko narodowości ukraińskiej, który otrzymał również asystenturę. Dr Włodzimierz Onuferko w dniu 15. maja 1924 r. odjechał służbowo z Oddziału do Lwowa.

Obok tych płatnych asystentów pozostali na Oddziele z przedwojennych lekarzy, lecz już jako bezpłatni, Dr Tadeusz Koniar i lek. Adam Żychowicz. W sierpniu w roku 1940 przybył na Oddział jako bezpłatny lekarz Zbigniew Capiński. We wrześniu 1940 przybyła na Oddział jako bezpłatny lekarz — lek. Krystyna Capińska. Przybyli również w czasie okupacji na Oddział nowi lekarze bezpłatni a mianowicie: w dniu 1. X. 1941 lek. Jerzy Gina, w dniu 1. II. 1941 lek. Helena Kowarz i w dniu 15. VI. 1943 lekarz Adam Rosławski. Ze studentów medycyny przybyli jako bezpłatni elewi szpitalni: w dniu 1. VIII. 1940 r. Mieczysław Riesser, nieco później stud. med. Rudolf Koczur, który pracował aż do jesieni 1945 r. i Helena Nowińska, która pracowała na Oddziele od jesieni 1940 r. do 30. XI. 1942 r.

Po pewnym czasie lekarz Marian Piechocki zrezygnował ze stanowiska lekarza domowego i wyprowadził się na miasto, a zatrzymał jedynie asystenturę. Na jego miejsce lekarzem domowym został mianowany lek. Jan Wieja, który przybył na Oddział w październiku 1940 r. i do lata 1941 pracował jako bezpłatny praktykant, a od tego czasu jako lekarz domowy Oddziału Va.

Dnia 20 kwietnia 1944 r. opuściła połączony Oddział Va z Kliniką Dermatologiczną lek. Stanisława Wróblewska i objęła godziny specjalisty dermatologa dla kobiet w Ubezpieczalni Społecznej w Krakowie.

W maju 1944 r. przybył na Oddział jako bezpłatny lekarz asystent Kliniki Dermatologicznej z Wilna Dr Kazimierz Lejman.

Po upadku powstania warszawskiego z początkiem jesieni 1944 r. przybyła z Warszawy na Oddział lekarka dermatolog Dr Stefania Rygiel-Cękalska która została zamianowana przez władze niemieckie asystentem Oddziału. Naturalnie ówcześnie, kiedy Klinika Dermatologiczna U. J. i Oddział Va zostały połączone w jedną całość wyżej wymienieni lekarze, których przydziały do poszczególnych działów co kilka miesięcy się zmieniały nie pracowali zawsze dokładnie na salach należących tylko do Oddziału Va, lecz też i na salach Kliniki Dermatologicznej U. J.

względnie Oddziału promieniolecznicczego (Vb), który przed wojną był, jak i obecnie jest pod kierownictwem Dyrektora Kliniki Dermatologicznej U. J.

Z ważnych wydarzeń na Oddziele była likwidacja pracowni histologicznej, albowiem do pokoju, gdzie przed wojną znajdowała się pracownia histologiczna oddziału została przeniesiona biblioteka Kliniki Dermatologicznej U. J. Do części pomieszczeń w Klinice Dermatologicznej przeniesiono oddział urologiczny dla polskiej ludności, a właściwy oddział urologiczny został przeznaczony tylko do leczenia ludności niemieckiej. Ordynatorem tego oddziału ustanowiono lekarza niemieckiego.

Z początkiem roku 1940 została zlikwidowana przez władze niemieckie filia Oddziału Va w budynku aresztów miejskich przy ulicy Skawińskiej 13, dla prostytutek.

W czasie okupacji pokoje na parterze Oddziału Va, które były przed wojną pomieszczeniami ambulatoryjnymi Oddziału Va, władze okupacyjne niemieckie przeznaczyły dla oddziału rentgenologicznego dla umieszczenia tam nowego aparatu Roentgena do naświetlań terapeutycznych. Ówcześnie zatem ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. i Oddziału Va było w pomieszczeniach Kliniki Dermatologicznej U. J.

W okresie okupacji w wielkim odsetku chorych ambulatoryjnych i leżących stanowili Polacy przesyłani na nasz Oddział przez władze niemieckie, przeznaczeni na wyjazd do Niemiec celem zbadania ich w kierunku chorób skórnych i wenerycznych.

W czasie okupacji z wiosną 1942 przybył na Oddział przez władze niemieckie mianowany ordynator Dr Gerhardt Liebmann, który urzędował jako ordynator w pokoju przedwojennym ordynatora Oddziału Va, a pokój, w którym przed wojną była pracownia histologiczna, a w czasie okupacji znalazła pomieszczenie biblioteka Kliniki Dermatologicznej U. J. z polecenia ordynatora niemieckiego został zamieniony na pokój, w którym zainstalowano telefon i w którym urzędowała jego sekretarka. Separatki I piętra przeznaczył jedynie do leczenia Niemców. Dr Gerhardt Liebmann był na stanowisku ordynatora od jesieni 1942 przez okres kilku tygodni.

Z początkiem drugiej połowy stycznia 1945 po oswobodzeniu Krakowa zostałem wezwany do Dyrekcji Szpitala przez ówczesnego P. o. Dyrektora Prof. Dr Józefa Kostrzewskiego, który mi polecił zorganizować i prowadzić Oddział Va, albowiem, jak się później okazało, przedwojenny Ordynator Doc. Dr Henryk Reiss przebywał ówcześnie w Edynburgu w Szkocji, gdzie prowadził katedrę dermatologii na polskim wydziale lekarskim. Dostałem wówczas polecenie z Dyrekcji Szpitala przywrócenia stanu, jeśli chodzi o pomieszczenia oddziałowe takiego, w jakim znajdował się Oddział w roku 1939 przed wojną.

Pierwszą sprawą, to była sprawa nominacji asystentów na Oddziele Va.

Z lekarzy, którzy pracowali w czasie okupacji opuścili szpital: Dr Marian Piechocki dnia 15. IV. 1945 i wyjechał do Poznania, lek. Marian Krzyżanowski dnia 22. II. 1945, który przeniósł się do Gdyni i w tym okresie też wyjechała do Bytomia Dr Stefania Rygier-Cękalska.

Do wojska powołano dwóch lekarzy, a mianowicie dnia 3 września 1945 lek. Jerzego Ginę i dnia 22 maja 1945 lek. Adama Rosławskiego.

Płatnymi lekarzami na Oddziele Va zostali zamianowani: 1) Dr Tadeusz Koniar, adiunktem, 2) Dr Henryk Kumor, asystentem, 2) lek. Adam Żychowicz, asystentem, 4) lek. Helena Kowarz, asystentem, 5) lek. Krystyna Capińska, asystentem, 6) lek. Zbigniew Capiński, asystentem i 7) lek. Jan Wieja, asystentem i lekarzem domowym.

Wtedy przybyli na Oddział i pracowali bezpłatnie lekarze z miasta: Dr Janina Romanowa od 17 stycznia 1945 r. do 1. VIII. 1945 i Dr Piotr Pruski od 1. III. 1945 do 31. VIII. 1945 r.

W tym też czasie wstąpił do pracy na Oddziele Va Prof. Dr Stanisław Laskownicki, były ordynator oddziału urologicznego Szpitala Powszechnego ze Lwowa i pracował w charakterze konsulenta urologicznego oddziału. Czynności swoje sprawował od 15 lutego 1945 do 15 października 1945 r. Prof. Dr Stanisław Laskownicki w czasie swojego pobytu na Oddziele urządził kurs cewnikowania cewki przedniej i tylnej z ćwiczeniami praktycznymi dla lekarzy Oddziału Va i Kliniki Dermatologicznej U. J. Wykłady teoretyczne tego kursu trwały tydzień, a ćwiczenia praktyczne w grupach przez 3 tygodnie.

W maju 1945 odszedł z Oddziału Va Dr Kazimierz Lejman na stanowisko asystenta Kliniki Dermatologicznej U. J., a w grudniu 1945 lek. Zbigniew Capiński na stanowisko asystenta Kliniki Dermatologicznej U. J.

Następną sprawą, to była sprawa uruchomienia ambulatorium Oddziału Va. Okazało się bowiem, że podczas okupacji z powodu przejęcia przez Oddział rentgenologiczny pomieszczeń przedwojennego ambulatorium Oddziału Va — Oddział obecnie nie miał pomieszczenia na ambulatorium. W czasie okupacji ambulatorium Kliniki Dermatologicznej U. J. i ambulatorium Oddziału chorób skórnych i wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza znajdowały się w pomieszczeniach Kliniki Dermatologicznej U. J. Zatem z polecenia Dyrekcji Szpitala przejąłem od oddziału rentgenologicznego pokoje ambulatoryjne Oddziału Va, które zostały przerobione dla celów ambulatoryjnych, były one bowiem podczas okupacji dostosowane dla celów oddziału rentgenologicznego. Po kilkutygodniowych robotach zostało ambulatorium uruchomione.

Następnie ważnym wydarzeniem w historii oddziału Va był fakt przyznania Prof. Dr Franciszkowi Walterowi jako Dyrektorowi Kliniki Dermatologicznej U. J. trzech sal dla chorych skórnych mężczyzn na II piętrze oddziału Va przez Radę Ordynatorów Państwowego Szpitala św. Łazarza. Jako argument, który skłonił członków Rady Ordynatorów do podjęcia tej uchwały podał Prof. Dr Franciszek Walter fakt, że obecnie ma

do nauczania o wiele więcej studentów niż przed wojną, następnie, że obecnie zmienił się sposób nauczania studentów.

Przed wojną z r. 1939 było nastawienie wyszkolenia medyka więcej teoretyczne, dzisiaj chodzi o to, aby jak najwcześniej i jak najwięcej podać studentowi praktycznych wiadomości — jest bowiem wielkie zapotrzebowanie na lekarzy na prowincję i lekarz dzisiaj nie ma czasu, aby mógł siedzieć po dyplomie latami na oddziałach szpitalnych względnie klinikach.

Prof. Dr Franciszek Walter zaznaczył, że nie jest w stanie temu zadaniu podołać przy tej ilości łóżek, które posiada na klinice.

Rada Ordynatorów po wysłuchaniu wywodów Prof. Dr Franciszka Waltera uchwaliła ad personam Prof. Waltera przyznanie Klinice Dermatologicznej U. J. powyżej wymienionych sal chorych Oddziału Va.

W dniu 16 marca 1945 r. Rada Ordynatorów Państwowego Szpitala św. Łazarza wybrała komisję w składzie:

Doc. Dr Janina Kowalczykowa (obecnie: Prof. U. J.), Ordynator Dr Kazimierz Gołąb i Inż. Kazimierz Lasko — (ówczesny kierownik biura technicznego Szpitala), która to komisja po zbadaniu sprawy na miejscu miała zadecydować, czy obecnie świeżo uruchomione ambulatorium Oddziału Va ma pozostać w tym miejscu, czy ma się przenieść do pomieszczeń na parterze dawnego budynku Kliniki Laryngologicznej U. J., w międzyczasie bowiem został wykończony nowy budynek Kliniki Laryngologicznej U. J., do którego przeniosła się Klinika Laryngologiczna ze starego pomieszczenia. Wybrana komisja po zbadaniu sprawy na miejscu zadecydowała, że korzystniejszym jest dla Szpitala, aby pokoje ambulatorium Oddziału Va przydzielić oddziałowi rentgenologicznemu na pomieszczenie nowego aparatu rentgenologicznego do naświetlań terapeutycznych, a ambulatorium Oddziału Va przenieść do pomieszczeń na parterze dawnego starego budynku Kliniki Laryngologicznej. Ambulatorium Oddziału Va zostało przeniesione do budynku dawnej Kliniki Laryngologicznej we wrześniu 1945 r.

W marcu 1945 r. w okresie, kiedy do Krakowa i przez Kraków przewalały się wielkie ilości repatriantów z Niemiec obarczonych chorobami takimi, jak świerzb, zapalenie ropne skóry i chorobami wenerycznymi Oddział Va nie mógł pomieścić tak wielkiej ilości chorych. Wobec czego w porozumieniu się z p. o. Dyrektorem Szpitala Prof. Józefem Kostrzewskim w dniu 19 marca 1945 r. uruchomiłem filię Oddziału Va w baraku na podwórzu Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. Filię tę obsługiwał 1 lekarz-asystent Helena Kowarz i 1 pielęgniarka Irena Czopkówna. Uruchomienie tej filii było połączone początkowo z ogromnymi trudnościami z powodu braku bielizny i pościeli. Filia ta funkcjonowała do 25 października 1945, to jest do czasu, kiedy okazało się, że ruch chorych repatriantów się zmniejszył.

W kwietniu w r. 1947 powróciła z zagranicy (Rumunia) na oddział lekarka, która pracowała przed wojną. Dr Anna Helwinowa.

Przez pewien czas pracowała bezpłatnie, a kiedy opróżniła się asystentura po lek. Janie Wieji, który został powołany do wojska, została mianowaną asystentem od 1 sierpnia 1947 r.

Kiedy dotarły do mnie wiadomości z piśmiennictwa anglo-amerykańskiego o nowym epokowym odkryciu, tj. o wprowadzeniu penicyliny do lecznictwa w chorobach skórnych i wenerycznych sprawiłem w dniu 6 maja 1946 r. dla Oddziału Va z funduszów ambulatoryjnych lodówkę do konserwacji penicyliny.

Z pism zawodowych polskich zaprenumerowałem dla Oddziału Polski Tygodnik Lekarski z Warszawy i Nowiny Lekarskie z Poznania. Z pism zagranicznych zaprenumerowałem British Journal of Dermatology and Syphilis.

Przedwojenny Ordynator Oddziału Doc. Dr Henryk Reiss po powrocie z Edynburga w dniu 1. XI. 1947 r. objął kierownictwo Oddziału.

U w a g a: w wyżej podanej historii oddziału Va, pisząc o lekarzach takich, jak Dr Zbigniew Oszast, lek. Helena Kowarz, lek. Zbigniew Capiński, lek. Marian Piechocki używam ich tytułów naukowych, jakie ówcześnie posiadali. Lekarze ci zaraz w początkach uzyskania niepodległości naszej Ojczyzny uzyskali nowe tytuły naukowe i tak Dr Zbigniew Oszast habilitował się na docenta U. J. dnia 26. IV. 1945 r., a lekarze Helena Kowarz, Zbigniew Capiński i Marian Piechocki uzyskali na Uniwersytecie Jagiellońskim stopnie naukowe doktorów medycyny.

S U M M A R Y

The Skin & V. D. Dept. of the St. Lazarus Hospital in Cracov in war time and after

by T. Koniar, M. D.

The author describes the history of the above mentioned Department in which he is working since long before the last war.

He tells the reader about the time from the beginning of the last war (1939) till 1 st November 1947, that means till the return of the Chief Doctor from abroad. The main subject of the article are questions concerning the medical personel and major changes in the inventary.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RÓŻNE:

Ukazało się nowe czasopismo pt. *„Wiadomości Lekarskie.* Jest to dwumiesięcznik, organ Z. U. S., stworzony — jak podano od Redakcji — dla lekarza pracującego w ubezpieczalniach społecznych. Numer 1, o objętości 117 stron zawiera liczne artykuły, których spis podaliśmy w Przeglądzie piśmiennictwa, a nadto streszczenia z piśmiennictwa zagranicznego, wiadomości z ubezpieczalni społecznych, notatki o zjazdach, nowych wydawnictwach itd. Dobór artykułów i streszczeń odpowiedni i celowy. Całość robi wrażenie, że wydawnictwo to jest pożyteczne dla wielkiego odłamu lekarzy ubezpieczalni społecznych.

Konkurs powtórny
na zastępcę Lekarza Naczelnego i lekarzy rejonowych.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W GDYNI

zaangażuje od zaraz:

Lekarza-zastępcę Lekarza Naczelnego Ubezpieczalni Społecznej o pełnych kwalifikacjach administracyjno-lekarskich.

4 lekarzy rejonowych z wynagrodzeniem wg 5 godzin obliczeniowych dla miasta Gdyni i najbliższej okolicy.

Lekarza-specjalistę ginekologa dla m. Lęborka z wynagrodzeniem wg 5 godzin obliczeniowych.

Lekarza-rejonowego dla miasta Pucka z wynagrodzeniem wg 5 godzin obliczeniowych.

Lekarza zakładowego dla Państwowego Zakładu Szkolnego dla Inwalidów Wojennych w Lęborku z wynagrodzeniem wg 5 godzin obliczeniowych.

Podania wraz z życiorysem i odpisem dokumentów nadsyłać należy do Wydziału Lecznictwa Ubezpieczalni Społecznej w Gdyni, ul. 10-Lutego nr 24 do dnia 1. grudnia 1948 r.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
w Gdyni.

Jaworznicko-Mikołowskie Zjednoczenie Przemysłu Węglowego w Mysłowicach

ogłasza

KONKURS

1. Na stanowisko młodszego asystenta na oddziele chirurgicznym Szpitala Górniczego w Jaworznie, pow. Chrzanów.

Do podania należy dołączyć:
a) zaświadczenie obywatelstwa polskiego,
b) dyplom lekarski,
c) prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,
d) życiorys własnoręcznie napisany.

Wynagrodzenie wg nowej tabeli płac Okólnika Ministerstwa Zdrowia nr 32/47.

2. na stanowisko lekarza zakładowego (kopalnianego) przy kopalni „Piast" i „Ziemowit" w Lędzinach, pow. Pszczyna.

Do podania należy dołączyć dowody, jak pod 1,

Czas zatrudnienia lekarza zakładowego — cztery godziny dziennie.

Uboczne zajęcie w Ubezp. Społ. i w Poradni dla Matki i Dziecka dozwolone.

Wynagrodzenie zależne od stanu załogi kopalń (kopalnia „Ziemowit" znajduje się w rozbudowie). Obecne wynagrodzenie 8.600 zł miesięcznie i świadczenia górnicze. Mieszkanie (3-pokojowe z kuchnią) zapewnione.

Podania wraz z załącznikami należy kierować do Wydziału Socjalnego Jaworznicko-Mikołowskiego Zjednoczenia Przemysłu Węglowego w Mysłowicach, ul. Powstańców 19.

KONKURS

WYDZIAŁ POWIATOWY W PASŁĘKU

ogłasza konkurs na obsadzenie stanowiska kierownika Powiatowego Ośrodka Zdrowia w Pasłęku.

Wymagane kwalifikacje:
a) dyplom lekarski,
b) prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,
c) dowód obywatelstwa polskiego,
d) znajomość administracji Ośrodka Zdrowia,
e) nieskazitelna przeszłość.

Do powyższego stanowiska przewidziane jest uposażenie wg tabeli płac Ministerstwa Zdrowia okólnik Nr 32/47.

Mieszkanie zapewnione.

Podania wraz z wymaganymi dowodami należy przesłać pod adresem Wydziału Powiatowego w Pasłęku do dnia 25 października 1948 r.

WYDZIAŁ POWIATOWY W KOLBUSZOWEJ
Nr S. I. 5—15/48.

KONKURS

Wydział Powiatowy w Kolbuszowej, Województwo Rzeszowskie ogłasza konkurs na stanowisko Dyrektora i Ordynatora Oddziału Chirurgicznego Szpitala Powiatowego w Kolbuszowej:

Warunki:
1) Własnoręcznie napisany życiorys
2) Nieprzekroczony wiek 45 lat
3) Odpis świadectwa obywatelstwa
4) Odpis dyplomu i uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej
5) Odpis świadectwa dotychczasowej pracy zawodowej
6) Minimum 3-letnia praktyka chirurgiczna na klinice uniwersyteckiej lub 5-letnia praktyka szpitalna w chirurgii oraz pożądana znajomość rentgenologii
7) Znajomość administracji szpitalnej.

Wynagrodzenie wg Okólnika Min. Zdrowia Nr 32/47. z dnia 5. VIII. 1947 wraz z wszystkimi dodatkami. Wolna praktyka i mieszkanie zapewnione.

Podania wraz z załącznikami należy przesyłać do Wydziału Powiatowego w Kolbuszowej w terminie do dnia 15 listopada 1948 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy
(—) Kubicki Henryk.

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA
W CHRZANOWIE
POSZUKUJE OD ZARAZ

2-ch lekarzy domowych (pełnozatrudnionych) z siedzibą w Krzeszowicach i Szczakowej. Warunki do uzgodnienia. Podania kierować do **Ubezpieczalni Społecznej w Chrzanowie.**

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 411 — 2,500 — 14. IX. 48. — M — 49101

Rok IV Seria II Kraków Nr 21 (1. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięmdosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

ZARZĄD MIEJSKI W TARNOWIE

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Ordynatora Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala Powszechnego w Tarnowie.

Wymagane kwalifikacje:

1) dowód obywatelstwa polskiego
2) dyplom lekarski
3) prawo wykonywania praktyki na obszarze R. P.
4) dowód specjalizacji w chorobach dziecięcych
5) znajomość rentgenologii
6) świadectwa z poprzedniej pracy
7) dobry stan zdrowia.

Wynagrodzenie wg nowej tabeli płac w myśl okólnika Min. Zdrowia Nr 32/47. Przydział mieszkania zapewniony.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów i świadectw pracy oraz z własnoręcznie napisanym życiorysem należy składać do Zarządu Miejskiego w Tarnowie do dnia 14. od daty ogłoszenia konkursu.

Prezydent Miasta:
w. z. **Pałka Jan**
Wiceprezydent.

Rok IV Seria II Kraków Nr 21. (1. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Ś. p. Prof. Dr Józef Latkowski

Dnia 4 września 1948 r. zmarł ś. p. Józef Latkowski, profesor medycyny wewnętrznej U. J. w Krakowie. Z szeregów wybitnych lekarzy polskich ubył jeszcze jeden przedstawiciel głębokiej wiedzy i olbrzymiego doświadczenia. Urodzony w Krakowie 5 marca 1873 r. w swym rodzinnym mieście odbył i ukończył nauki gimnazjalne, tutaj też zapisał się na Wydział Lekarski U. J., który ukończył w roku 1897, otrzymując dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Początkowo pracował w Klinice Chirurgicznej prof. Obalińskiego, następnie zaś na Oddziele Wewnętrznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie u prof. Pareńskiego. Najdłużej, bo do r. 1905 pozostaje w Klinice Wewnętrznej prof. E. Korczyńskiego jako asystent a po jego śmierci pracuje pod kierownictwem prof. Jaworskiego do r. 1907. Już w czasie studiów uniwersyteckich, a następnie w czasie pracy w Klinice poświęcał wiele czasu chemii i fizyce, przewidując zupełnie słusznie, że nauki te odegrają w przyszłości wybitną rolę w medycynie. W latach 1899 i 1900 oddaje się z zapałem tym naukom, pracując w zakładzie chemii nieorganicznej i organicznej prof. Schramma i Brunnera. W r. 1907 uzyskał jako docent veniam legendi na Wydziale Lekarskim U. J. z zakresu medycyny wewnętrznej na podstawie pracy habilitacyjnej „O wpływie białka surowiczego krwi na jej punkt marznięcia" oraz ogłasza pracę „O nowych sposobach badania chorób nerkowych", w której wykazał zwiększenie ciśnienia osmotycznego krwi w przebiegu mocznicy. Jako docent wykładał początkowo diagnostykę lekarską i prowadził ćwiczenia z zakresu chemii klinicznej, poświęcając im wiele czasu, starając się przede wszystkim wyjaśnić słuchaczom podstawy nauki perkusji i auskultacji. Liczne rzesze młodych adeptów wiedzy lekarskiej miały sposobność zapoznania się z podstawowymi sposobami badania lekarskiego. Stosując w mistrzowski sposób różne metody opukiwania, wykazywał dowodnie wartość ich dla lekarza praktyka, dając mu możność w trudnych warunkach jego pracy ścisłego oznaczania granic i zmian patologicznych, pokrywających się z wynikami badania promieniami Roentgena.



W roku 1914 został mianowany prymariuszem Oddziału Wewnętrznego I A. w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie z polecenia Wydziału Lekarskiego prowadził wykłady z zakresu fizycznego badania chorych i diagnostyki chorób wewnętrznych. Nową tę placówkę usiłuje odrazu postawić na najwyższym poziomie, zaopatrując ją w najbardziej nowoczesne przyrządy i stosując najnowsze sposoby badania i leczenia.

Na tym miejscu wspomnieć należy, że zapoznawszy się poprzednio w pracowni fizjologicznej prof. Cybulskiego z zasadami elektrokardiografii własnym kosztem sprowadza pierwszy w Polsce elektrokardiograf Hutha, który następnie ofiarował Oddziałowi. Zdając sobie sprawę z wartości dla kliniki chorób serca tego nowego sposobu, uważa już wtedy precyzyjne wyniki elektrokardiografii za podstawowe, które w nauce stanowić będą epokę. W roku 1913 ogłasza pierwsze prace z zakresu elektrokardiografii, a mianowicie opisuje zmiany krzywej przy zarośnięciu worka osierdziowego oraz zmiany w przypadku situs viscerum inversus.

Wybuch pierwszej wojny światowej nie przerwał, lecz ograniczył pracę Jego na Oddziele. Powołany do wojska w randze lekarza sztabowego pełnił obowiązki ordynatora oddziału wewnętrznego w austriackim szpitalu wojskowym w Krakowie, na którym to stanowisku wśród ogromu pracy zdobył sobie imię prawego lekarza Polaka.

W r. 1915 mianowany zostaje nadzwyczajnym profesorem i prowadzi zrazu klinikę propedeutyczną. W 1924 mianowany profesorem zwyczajnym obejmuje początkowo II katedrę medycyny wewnętrznej, utworzoną na jego Oddziele, która następnie stała się I Kliniką Chorób Wewnętrznych U. J., a którą prowadził do wybuchu wojny światowej. Na wszystkich tych placówkach pierwszym Jego zadaniem było stworzenie odpowiednich warunków do pracy naukowej przez wypo-

sażenie różnych pracowni, zaopatrzenie w nowoczesne przyrządy oraz wyposażenie bibliotek. Ponieważ dotacje podówczas były bardzo ograniczone, wielokrotnie wydatki na pomoce naukowe pokrywał z własnych funduszów. Do wielkich Jego zasług należy zaliczyć urządzenie pracowni chemicznej i poddanie jej pod fachowe kierownictwo.

Nic też dziwnego, że zamiłowanie do badań chemicznych i zrozumienie znaczenia ich dla medycyny wewnętrznej kierowało Jego umysł ku rozmaitym zagadnieniom z zakresu tej dziedziny. Już w pracy z r. 1906 zajmuje się znaczeniem soli wapnia w infuzjach po krwotokach. Następnie zaś wydaje w 1914 r. pracę „O roli soli wapniowych w ustroju", wykazując pierwszy z polskich autorów tonizujący wpływ jonów Ca na serce i układ naczyniowy, a w szczególności na przepuszczalność naczyń włosowatych. Opierając się na swych badaniach, zalecał sole wapniowe jako środek ułatwiający wessanie wysięków, zwłaszcza przy zapaleniach błon surowiczych na tle gruźliczym. W dalszym ciągu tych badań ogłasza w r. 1924 pracę „O działaniu soli wapniowych na ustrój", wykazując wpływ ich na krzepliwość krwi przez zwiększenie substancji włóknikorodnej i trombiny we krwi oraz zwiększenie substancji tromboplastycznej w następstwie rozpadu ciałek białych i płytek pod wpływem soli Ca.

Dlatego słusznie można Go uważać za twórcę i propagatora leczenia solami wapnia pewnych postaci gruźlicy.

Podkreślić należy, że zagadnienie gruźlicy jako jednej z chorób wywołującej wielkie straty zwłaszcza wśród ludności polskiej szczególnie Go interesowało. Wiele czasu poświęcał tej sprawie w odniesieniu do młodzieży, a w szczególności do słuchaczy U. J. Już w r. 1929 zapoczątkował grupowe badania słuchaczy w kierunku gruźlicy, które zrazu były dobrowolne, lecz od r. 1932 stały się na skutek jego starań obowiązkowe. Wyniki ich przyczyniły się w wielu wypadkach do wykrywania gruźlicy płuc, co umożliwiało w następstwie odpowiednie leczenie. Wyosobnienie z grona zdrowych ludzi takich, którzy sieją zakażenie miało wybitne znaczenie w ograniczeniu szerzenia się gruźlicy. Będąc na stanowisku dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. przeznaczył osobny pawilon chorób zakaźnych na oddział gruźlicy, adoptując go odpowiednio do tego celu i zaopatrując w najnowsze urządzenia i przyrządy. Na tym miejscu wspomnieć należy o zakupieniu w r. 1926 nowoczesnego aparatu Roentgena, który zapłacono z dobrowolnych darów chorych kliniki, a częściowo przez prof. L a t k o w s k i e g o. Oprócz tego oddział gruźliczy, w którym znalazło pomieszczenie 23 chorych zaopatrzono w dezynfektor parowy do dezynfekcji bielizny, w aparaty sterylizacyjne do naczyń, w dezynfektor do niszczenia plwociny, założono osobną kuchnię, umywalnię, szatnię i łazienkę oraz szereg innych zapobiegawczych urządzeń. W r. 1934 zakupiono drugi aparat Roentgena ze specjalnymi lampami „Rotalix", pierwszymi, jakie odnośna firma dostarczyła Polsce. Pracownię rentgenowską przekształcono w poważny instytut badań Roentgena zaopatrzony w najnowocześniejszą aparaturę diagnostyczną i terapeutyczną z telepantoskopem i pracownią fotograficzną.

Przez długie lata ś. p. Zmarły stał na czele Krak. Tow. Przeciwgruźliczego oraz był delegatem do ogólnego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie. Sam brał kilkakrotnie udział w kursach o gruźlicy urządzonych dla lekarzy a z oddziału gruźliczego II Kliniki ukazało się szereg prac prof. L a t k o w s k i e g o oraz jego uczniów K a r a s i ń s k i e g o, F e n c z y n a, K u l i g a i W a l k o w s k i e g o.

W r. 1917 r. ś. p. Zmarły pierwszy w Polsce zajął się działaniem proteinoterapii na różne sprawy zapalne, wykazując korzystne działanie na ogniska zapalne i zaburzenia w przebiegu gośćca stawowego, zapalenia ślinianki przyusznej, w róży, czerwonce i w zapaleniu woreczka żółciowego. Już wówczas podał tłumaczenie działania proteinoterapii na ustrój, uważając je za działanie chemiczno-fizyczne na protoplazmę, które wyprzedziło podobne tłumaczenie tego działania podane przez V i d a l a w r. 1919.

Wielkie zainteresowanie wykazywał chorobami narządu krążenia. Opierając się na wielkim materiale chorych w czasie pełnienia obowiązków ordynatora szpitala wojskowego stwierdził na podstawie badań klinicznych, elektrokardiograficznych i Roentgenem, że przyczyną osłabienia mięśnia sercowego są zmiany sklerotyczne naczyń, które mogą pojawiać się znacznie wcześniej niż dotąd sądzono, bo już nawet między 20—30 r. życia. Pierwszy zwrócił uwagę i zastosował w klinice porównanie poprzecznego wymiaru serca do wymiaru klatki piersiowej. Będąc kierownikiem Kliniki stworzył pierwszą w Krakowie pracownię badań narządu krążenia, wyposażając ją w elektrokardiografy różnych typów, w aparaty do badania tętna żylnego i tętniczego, densograf, spirometry, kamerę filmową Libolda, w mikrofony, filtry do analizy tonów serca itd. W sali wykładowej zastosowano aparat do zbiorowego i równoczesnego osłuchiwania chorych w czasie demonstracji przez większą ilość słuchaczy przy pomocy odpowiednich wzmacniaczy, co ułatwiło nauczanie z zakresu chorób serca. Podobnie też pracownia przemiany materii zaopatrzona była w aparaty Krogha, Haldane'a i w najbardziej nowoczesny aparat Reina, który umożliwiał demonstracje badań i krzywych podczas wykładów. Pracownia chemiczna miała do dyspozycji nowoczesną aparaturę, co umożliwiało wykonywanie najtrudniejszych i precyzyjnych badań, podając ścisłe wyniki, które dla uzasadnienia rozpoznawania lub kontroli leczenia miały ważne znaczenie. Do badań klinicznych wprowadził badanie płynu mózgowo-rdzeniowego za pomocą reakcji ze złotem koloidalnym już w r. 1914, a o wynikach miał odczyt w r. 1926 w Tow. Lekarskim. Uczeń Jego Dr K o r z y b s k i w pracy „O znaczeniu reakcji ze złotem kolloidowym" podaje sprawozdanie oparte na wieloletnim doświadczeniu klinicznym. Na podstawie badań układu mimowolnego ogłoszonych

w Pol. Gaz. Lek. w r. 1922 wykazał, że nie można ściśle rozróżniać grup wago- i sympatykotoników.

Za kierownictwa ś. p. Latkowskiego biblioteka Kliniki powiększyła się o 2751 dziel naukowych.

Zainteresowania ś. p. Zmarłego zagadnieniami z zakresu medycyny były bardzo rozległe, oparte na głębokiej wiedzy i doświadczeniu. Tym się też tłumaczy, że rozumiejąc gruntownie różne problemy z zakresu patologii, metodyki badań i leczenia orientował się z niesłychaną łatwością w ocenie tych, które pozostawić miały trwały wkład w medycynie. Dowodem tego jest zastosowanie po raz pierwszy w Polsce elektrokardiografii w klinice, jak również wprowadzenie do lecznictwa proteinoterapii oraz soli wapniowych w leczeniu spraw zapalnych ze szczególnym uwzględnieniem zapaleń błon surowiczych. Prace te oparte na długoletnich badaniach są niewątpliwie Jego oryginalnym dorobkiem.

Zawsze brał żywy udział w życiu naukowym, czego dowodem są liczne wykłady i demonstracje w Tow. Lekarskim i Tow. Internistów, jak również udział Jego w zjazdach lekarskich, na których wygłaszał wykłady programowe, jak w r. 1911 o arytmii sercowej, w r. 1926 w Poznaniu o moczówce prostej i w r. 1931 w Krakowie z zakresu kliniki chorób gośćcowych.

W roku szkolnym 1933/34 był dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J., zaś w latach 1927—30 piastował godność prezesa Krak. Tow. Lekarskiego, które w dowód zasług około rozwoju Towarzystwa mianowało Go swym członkiem honorowym. Przez długie lata był prezesem Krak. Tow. Internistów i prezesem Koła Lekarzy Słowiańskich, a w czasie drugiej wojny światowej stał na czele Krak. Tow. Ratunkowego. Nie było służby w medycynie, której by nie szczędził swych sił i poświęcenia. Długoletnia wyczerpująca praca wyczerpała jego niezmożone siły. Odszedł od nas na zawsze człowiek, którego największym umiłowaniem była nauka, opuścił nas lekarz, dla którego dobro chorego było najwyższym przykazaniem. Rozumiejąc cierpienia ludzkie, nie szczędził słów pociechy, a zwłaszcza w czasie pierwszej wojny światowej, okazując cnoty lekarza obywatela. W rozmowach ze mną stawiał stanowisko lekarza w społeczeństwie najwyżej, ale też żądał od siebie i od lekarzy obowiązku kapłańskiego. Wszak chory człowiek poszukuje wszelkich dróg, które by mu przyniosły ulgę w cierpieniu, ale najwięcej ceni sobie pociechę i dobre słowo, a tych ś. p. Zmarły nie szczędził nikomu.

W pracy naukowej usiłował zawsze w sposób najprostszy zrozumieć dane zjawisko i oprzeć je na wynikach badań ścisłych. Tymi samymi zaletami odznaczały się też jego wykłady z zakresu kliniki, podkreślając swym słuchaczom, że tylko ścisłe rozumowanie i proste leczenie ma znaczenie w medycynie. Wychował liczne rzesze lekarzy, dając im wiedzę opartą na prawdziwej nauce i doświadczeniu. Nie szukał rozgłosu, u schyłku swoich dni, zwłaszcza gdy zmarła Jego ukochana małżonka rozmyślał zapewne w swoim zaciszu domowym, że jako lekarz, obywatel i uczony dobrze spełnił swój obowiązek, bo istotnie tak było.

Feliks Siedlecki.

Spis prac napisanych przez Prof. Dra Józefa Latkowskiego.

O ropieniu pod wpływem bakterii tyfusowych. 1898.

O wpływie wody marienbadzkiej na chemizm i mechanizm żołądka. Przegląd Lekarski 1899.

O niezwykłej postaci influency, która pojawiła się w Krakowie. Zbiór prac kliniki lekarskiej w Krakowie. Zeszyt XXIV. 1933.

Ueber den Einfluss des Marienbader Wassers auf die motorische und secretorische Thaetigkeit des Magens. Wiener Klinische Wochenschrift 1899 nr 26.

Ueber eine seltene Form der Influenza. Berliner Klinisch-Therapeutische Wochenschrift 1904 Nr 19.

Choroby gruczołów. Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II, 1904. Dzieło zbiorowe.

Choroby narządu ruchowego. Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II. 1904. Dzieło zbiorowe.

O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawności wydzielniczej nerek. Zbiór prac Kliniki lekarskiej w Krakowie. Zeszyt XXIV.

O wpływie białka surowicy krwi na jej punkt marznięcia. Seria A, tom XLVI. Rozpraw Wydziału mat.-przyr. 1906.

O znaczeniu wapnia w infuzjach po krwotokach. Przegląd Lekarski 1906, Nr 43.

Ueber den Einfluss der Eiweisskoerper des Blutserums auf dem Gefrierpunkt des letzteren. Bulletin de l'Academie des Sciences de Cracovie. Mai 1906.

Beitrag zur Casuistik des Eiterungsprocesses unter dem Einflusse der Typhusbacillen. Klinisch-Therapeutische Wochenschrift 1898, Nr 44.

O arytmii sercowej. Księga pamiątkowa XI zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Krakowie w r. 1916.

O osłabieniu mięśnia sercowego. 1916.

Przypadek zarośnięcia osierdzia na tle gruźlicy z charakterystycznymi elektrokardiogramami. Przegląd Lekarski Nr 36—37. 1913.

O proteinoterapii. 1917.

O reakcji z hydrozolem złota. 1918.

O elektrokardiografii klinicznej.

O znaczeniu badania układu nerwowego mimowolnego. Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr 9—11.

O badaniu przemiany spoczynkowej. 1925.

O roli wapnia w ustroju, a w szczególności o wpływie ich na sprawy zapalne błon surowiczych. Przegląd Lekarski 1914.

O działaniu soli wapniowych na ustrój. 1924.

O moczówce prostej. 1926.

O ostitis fibroso-cystica. Polska Gazeta Lekarska 1927 Nr 18.

O poliurii po zapaleniu mózgu. Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr 44.

Klinika cierpień gośćcowych. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 1931, zeszyt 3, tom IX.

O zmianach elektrokardiogramu przy zrostach osierdzia z otoczeniem. Polska Gazeta Lekarska 1932. Nr 40.
O działaniu tzw. fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy a w szczególności o ich działaniu na krew. Polska Gazeta Lekarska 1934, Nr 39.
O wpływie klimatu górskiego na regenerację krwi. Nowiny Lekarskie, zeszyt 2, rok 1936.
O nerwicach serca. Lekarz Wojskowy, Tom XXVII — 1936, Nr 9.
Ueber die biologische Wirkung der sog. Kurzwellen. Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres. Serie B: Sciences Naturelles (II) 1936.
O chorobie Gauchera.
O narodowych i naukowych zasługach Józefa Dietla. Nowiny Lekarskie, Zeszyt XXII, rok 1928.
Znaczenie akcji zapobiegawczej grupowych badań młodzieży w zwalczaniu gruźlicy. Polska Gazeta Lekarska, 1937, Nr 38.
Życiorys śp. Karola Kleckiego. Patologia Ogólna, t. II. 1935.
Wskazówki dietetyczne do użytku lekarzy, sanatoriów i szpitali. 1939.
O przebiegu gruźlicy płuc u dorosłych.
Wskazówki klinicznego badania chorych. 1938.
Ocena I tomu Patologii Ogólnej Prof. K. Kleckiego. Polska Gazeta Lekarska Nr 40. 1928.
J. Dietl (1804—1878). Polska Gazeta Lekarska Nr 45. 1928.
Wspomnienia bibliotekarza. Księga pamiątk. Bratniej Pomocy Medyków U. J. Kraków 1938.
Przewodnik po Marienbadzie i okolicy. Kraków 1900.

Dr med. Bogusław KOTERLA — Bytom

Chirurgia otosklerozy

(W świetle I Zjazdu Otolaryngologów Polskich odbytego w Warszawie, w dniach od 12 do 14 października 1947 r.).

Otoskleroza należy do schorzeń, których leczenie interesuje zarówno lekarzy, jak i laików. Najnowsze jej sposoby leczenia chirurgicznego opisywane są nie tylko w pismach fachowych, ale i w prasie codziennej. Chorzy bezpośrednio otosklerozą dotknięci są przekonani, że dla nich nareszcie nadeszła godzina uwolnienia ich z tego tak długotrwałego i ciężkiego cierpienia. Nic więc dziwnego, że często zwracają się do lekarza z prośbą o wyjaśnienie ewentualnie potwierdzenie tego, o czym czytali w czasopismach. Ażeby lepiej zrozumieć historię walki lekarzy z tym cierpieniem, należy słów parę powiedzieć o jej patogenezie i etiologii.

Otoskleroza jest cierpieniem, które w większości przypadków prowadzi do znacznego upośledzenia słuchu o typie ucha środkowego. Na podstawie statystyki Amerykanina F o w l e r a można stwierdzić, że więcej niż 8% wszystkich ludzi rasy białej cierpi na zmiany otosklerotyczne ucha, podczas gdy u rasy czarnej zmiany te występują zaledwie w 1% przypadków. Cierpienie to występuje dwa razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn. Otoskleroza przez czas długi nie była wyodrębniona jako oddzielna postać chorobowa. Według T r ö l t s c h a było to schorzenie ucha środkowego, atakujące głównie błonę śluzową jamy bębenkowej i prowadzące do zesztywnienia łańcucha kostek słuchowych oraz na skutek następowego skostnienia i zwapnienia więzadła obrączkowego do unieruchomienia podstawy strzemionka w okienku owalnym. Takie same poglądy głosił T o y n b e e.

K a t z był pierwszym autorem, który opisał i mikroskopowo zbadał stwierdzony za życia przypadek otosklerozy. Wkrótce po nim P o l i t z e r udowodnił, że w tych właśnie przypadkach podłożem anatomo-patologicznym upośledzenia słuchu jest pierwotne schorzenie otoczki kostnej błędnika, w następstwie czego dochodzi do unieruchomienia kostnego strzemionka. Schorzenie to nazwał otosklerozą. Późniejsze badania B e z o l d a, S c h e i b e g o, H a b e r m a n n a, S i e b e n m a n n a, A l e x a n d r a, B r ü h l a, M a n a s s e g o, M a y e r a, N e u m a n n a, W i t t m a c k a, L a n g e g o, B r u n n e r a i innych dowiodły, że w przebiegu otosklerozy pierwotne ogniska skostnienia powstają nie tylko w okolicy okienka owalnego, prowadząc do unieruchomienia strzemionka, lecz także rozrzucone bywają w całej kości skalistej i mogą wywołać zanik błędnika oraz sprowadzić upośledzenie słuchu o typie ucha wewnętrznego.

M a n a s s e wprowadził do określenia tego schorzenia nazwę „ostitis chronica metaplastica capsulae labyrinthi", ponieważ prócz przewlekłej sprawy zapalnej występuje zamiana normalnej tkanki kostnej przez nowo wytworzoną, o zupełnie odmiennej budowie histologicznej (metaplasia). Nowa kość ma charakter wybitnie gąbczasty z licznymi kanalikami, wypełnionymi mniej lub więcej unaczynionym szpikiem kostnym. Prawidłowa tkanka kostna ustępuje stopniowo pod naporem obficie unaczynionej kości. Ogniska te występują zazwyczaj symetrycznie w obu kościach.

Ta nowo wytworzona kość jest w pierwszym okresie swego rozwoju podobna do kości gąbczastej, stąd powstała nazwa całej tej sprawy nadana przez S i e b e n m a n n a „Spongiosierung der Labyrinthkapsel". Z czasem zostaje zastąpiona przez inną, o dość grubych beleczkach kostnych tak, że nie różni się wiele od torebki kostnej błędnika.

M a y e r w przeciwieństwie do M a n a s s e g o uważa, że stara kość otoczki błędnika pierwotnie przez zatokową resorbcję zostaje zniszczona i dopiero w te zniszczone miejsca wtórnie wplata się nowa, niedojrzała tkanka kostna, która z biegiem czasu na skutek działania osteoblastów zamienia się w twardą, zbitą, blaszkowato ułożoną „osteosklerotyczną kość".

Według W i t t m a c k a sprawa zaczyna się dookoła kanalików Haversa, gdzie następuje duże przekrwienie i rozszerzenie naczyń wskutek

zmian zastoinowych, wywołanych zwężeniem zatoki jamistej. Następstwem tego żylnego zastoju oraz nagromadzenia się komórek wielkich, wielojądrzastych, jest wypłukanie soli wapniowych ze starej kości, co powoduje jej rozmiękczenie i zamianę w ziarnistą miękką masę (osteoporosis, osteospongiosis). Teraz przychodzi do wytworzenia się nowej gąbczastej kości, ponownego odkładania się soli wapniowych, tworzenia osteofytów tak, że wreszcie wytwarza się twarde, zbite ognisko otosklerotyczne. W zależności od tego, gdzie się wytworzy ta nowa kość można spostrzegać różne objawy kliniczne.

Zmiany anatomo-patologiczne w błędniku w otosklerozie występują w dolnym odcinku błędnika, tj. w ślimaku, głównie w narządzie Cortiego, w pniu nerwu ślimakowego oraz w zwoju wężownicowym. W narządzie Cortiego spostrzegano częściowy zanik poszczególnych odcinków lub zupełny zanik całego narządu: komórki ulegają zmniejszeniu lub giną zupełnie i wtedy błona podstawowa pokryta jest warstwą płaskich niezróżnicowanych komórek. Niekiedy występuje zapadnięcie lub wypuklenie błony Reissnera (M a n a s s e). W zwoju wężownicowym oraz w nerwie ślimakowym spostrzegano zanik komórki i włókien nerwowych oraz wytworzenie tkanki łącznej. Jak z powyższego wynika, otoskleroza może również przebiegać pod postacią ukrytą, wciągając w proces chorobowy ucho wewnętrzne i nie atakując strzemionka w okienku owalnym. Uprzywilejowanym miejscem do powstawania zmian otosklerotycznych jest okolica położona między przednim brzegiem strzemionka, górnym brzegiem wzgórka i wyrostka łyżeczkowatego oraz pochewką ścięgna mięśnia napinającego bębenek. W dalszym bujaniu wciągają w proces patologiczny strzemionko i jego więzadła i prowadzą wreszcie do zupełnego unieruchomienia i usztywnienia łańcucha kosteczkowego. Fakt długotrwałego zajęcia ucha środkowego wpływa wtórnie osłabiająco na błędnik. Ogniska kostne mogą zająć endostium ucha wewnętrznego, zgrubienia kostne mogą uciskać w okolicy przewodu wewnętrznego na nerw słuchowy i wywołać jego zwyrodnienie.

Z klinicznego punktu widzenia trzeba otosklerozę podzielić na 1) ostitis chronica metaplastica circumscripta, w której nieduże części kości skalistej są zajęte i 2) ostitis chronica metaplastica diffusa, w której występują zazwyczaj mnogie, rozrzucone w kości skalistej ogniska. Opisane ogniska kostne, wytwarzające się w torebce kostnej błędnika są zazwyczaj obficie unaczynione. Przyczynę szumów podmiotowych, występujących w otosklerozie niektórzy autorowie upatrują w tej obfitej waskularyzacji ognisk otosklerotycznych. A l e k s a n d e r nawet proponuje nadać chorobie nazwę „ostitis vasculosa“, wskazującą na sprawę zapalną przewlekłą w torebce kostnej błędnika z wytworzeniem wielkiej ilości naczyń krwionośnych.

Mimo licznych prac nad otosklerozą nie znaleziono do tej pory prawdziwie pewnej etiologii, dlatego też i leczenie nie dawało pomyślnych wyników. Zaburzenia w krążeniu, miażdżyca tętnic, okres dojrzałości płciowej, nieżyty ucha środkowego, urazy, schorzenia gośćcowe, zaburzenia przemiany materii (dna), niedokrwistość, zołzy, gruźlica, kiła — te wszystkie przyczyny starano się jakoś powiązać z otosklerozą i widzieć w nich moment wyzwalający bujanie ognisk nowej kości. M a y e r i B r ü h l uważają, że oprócz czynników miejscowych odgrywają także dużą rolę czynniki konstytucjonalne. Charakter otosklerozy wskazuje na wpływ gruczołów dokrewnych, jak tarczycy, nadnerczy, jajników, przysadki mózgowej (dysharmonia hormonalna Seiferta). Świadczy o tym także obustronność procesu, pogarszanie się w czasie ciąży, karmienia i po ustaniu miesiączkowania. W e b e r zalicza otosklerozę do schorzeń wywołanych osteodystrofią miejscową, inni wreszcie uważają ją za rodzaj awitaminozy. H a m m e r s c h l a g, A l b r e c h t twierdzą, że jest ona chorobą dziedziczną, na co wskazywałaby para bliźniąt jednojajowych, które zostały oddzielone od siebie we wczesnej młodości, przebywały w różnych warunkach życiowych, a jednak u obojga z nich w późniejszym okresie wystąpiła otoskleroza. B i g l e r i inni zwrócili uwagę na pewien zespół: otoskleroza, osteopsatyroza, identyczna wedle F i s z e r a i N a g e r a z osteogenesis imperfecta (kruchość i łamliwość kości) oraz zespół niebieskich twardówek. Trzy te objawy występują często i cały ten kompleks jest też dziedziczny z tym, że nie zawsze dziedziczy się cały.

W przebiegu otosklerozy oprócz czynnika, jakim jest predyspozycja o charakterze wrodzonym, kiedy to kilku członków jednej rodziny dotkniętych jest poważnym schorzeniem, duży wpływ wywiera także gruźlica. Niektórzy przypisują duży wpływ zaburzeniom ze strony układu współczulnego i naczynioruchowego (M u c k), inni natomiast zaburzeniom w przemianie wapniowej (L e i c h e r). Wreszcie niektórzy autorowie, jak D e n k e r, L e r m o y e z przypisują wpływ wybitny na otosklerotyków przeziębieniu.

Otoskleroza jest cierpieniem znacznie częstszym, niż się to powszechnie sądzi. Niektórzy twierdzą, że 8—30% wszystkich chorych z upośledzeniem słuchu cierpi na otosklerozę, zaś 8—12% ludzi zdrowych ma zmiany otosklerotyczne, których jednak klinicznymi sposobami nie da się stwierdzić.

Pierwsze objawy otosklerozy powstają zwykle u ludzi młodych między 20—30 rokiem życia, o wiele częściej u kobiet, u tych znowu często w pierwszej ciąży lub połogu. U ludzi tych występują uporczywe, stałe, czasem pulsujące szumy i szmery w uszach oraz szybko postępująca utrata słuchu zwłaszcza dla mowy. W miarę coraz silniejszego unieruchomienia strzemionka chorzy tracą słuch i dla szeptu, by wreszcie zachować go tylko przy muszli lub stracić zupełnie. Szmery u tych chorych mogą mieć różny charakter, moc i natężenie. Sprowadzają bezsenność, zdenerwowanie, co jeszcze bardziej pogarsza stan psychiczny chorego. Na uwagę zasługuje w tym cierpieniu objaw

nazwany przez W i l l i s a paracusis, polegający na tym, że chorzy lepiej słyszą w hałasie i zgiełku, niż w ciszy. Z innych objawów, to zawroty głowy, zaburzenia równowagi, bóle tępe w głębi ucha, w kościach skroniowych. Niekiedy chorzy stają się bardzo wrażliwi na głośną mowę, hałas (hyperaesthesia dolorosa).

Objawy kliniczne przy czystej postaci otosklerozy są jasne: upośledzenie słuchu przy normalnym wyglądzie błony bębenkowej, zachowana drożność trąbki Eustachiusza, ujemna próba Rinnego, przedłużona próba Schwabacha, wypadnięcie niskich tonów przy normalnym słyszeniu tonów wysokich. Wkrótce jednak kombinuje się upośledzenie słuchu o typie ucha środkowego (aparat przewodzący) z upośledzeniem słuchu o typie ucha wewnętrznego (aparat percepcyjny), w miarę tego jak daleko postąpiły zmiany anatomo-patologiczne w otoczce kostnej błędnika i zmiany zwyrodnieniowe narządu Cortiego. Rinne będzie wtedy albo słabo ujemny albo ±, Schwabach słabo przedłużony, albo w cięższych przypadkach skrócony, obie granice niskich i wysokich tonów zwężone, próba Gellégo ujemna. Jeżeli otoskleroza nie występuje w czystej postaci, ale kombinuje się ze zmianami na błonie bębenkowej w formie blizn, zwapnienia, perforacyj, nieżytu trąbki Eustachiusza, wtedy postawienie pewnego rozpoznania jest trudniejsze. W każdym przypadku otosklerozy winno się wykonać zdjęcie rtg. Schillera dla oceny stopnia pneumatyzacji (dobra pneumatyzacja jest jednym dowodem więcej przemawiającym za otosklerozą) oraz zdjęcie Stenversa dla wykluczenia ewentualnej raryfikacji w piramidzie, a poza tym przeprowadzić serologiczne badanie krwi na odczyn Wassermanna i odczyny pokrewne.

Dotychczasowe leczenie otosklerozy, jak zresztą każdej innej choroby o nieznanej etiologii, było niepomyślne i bardzo różnorodne. Masaż wibracyjny błony bębenkowej niekiedy sprawia ulgę choremu, lecz działanie tej metody jest wyłącznie psychicznej natury. Z preparatów farmaceutycznych podaje się jodek potasu, jodipinę, sajodynę, fosfor, fitynę, pilokarpinę, tyroksynę. Z nowszych metod stosuje się drażniącą terapię zamrażania skóry nad wyrostkiem sutkowym albo zastrzyki histaminy oraz naświetlania promieniami Roentgena. S t e i n stał na stanowisku, że otoskleroza jest zależna od zaburzeń wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych, dlatego polecał organoterapię. W. R o s e n f e l d (1933 r.) opracował metodę wstrzykiwania podskórnego małych dawek adrenaliny łącznie z podawaniem doustnym wapnia i tranu. Wszystkie te metody lecznicze albo przejściowo poprawiają słuch, albo są wyłącznie psychicznej natury i nie wpływają leczniczo na sam proces chorobowy.

Ponieważ leczenie otosklerozy środkami farmaceutycznymi nie dawało wyniku, szukano innych dróg i znaleziono je w paliatywnych zabiegach chirurgicznych. W i t t m a a c k i jego uczniowie R o l l i n i S c h m i d t na zasadzie teorii o żylnym zastoju po trepanacji kości skroniowej przecięli arteria tympanica superior na przedniej powierzchni piramidy — nie uzyskali wprawdzie poprawy słuchu, ale udało im się zatrzymać sam proces chorobowy w dalszym rozwoju. Większość autorów natomiast usiłowała zabiegiem chirurgicznym uzyskać poprawę słuchu. W r. 1876 K e s s e l przeprowadził operację usunięcia strzemionka. Nieco później P a n s e opisał operację rozszerzenia okienka owalnego. Obydwie te metody jednak wkrótce zarzucono, ponieważ były niebezpieczne i nie dawały trwałych wyników. Dwadzieścia lat później tę samą myśl ponowił P a s s o w, który starał się poprawić bystrość słuchu przez założenie okienka na promontorium. Zabieg ten był technicznie trudny do wykonania. P a s s o w przeprowadził go w 2 przypadkach, uzyskując tylko przejściowo poprawę słuchu. Dlatego i ta metoda została wkrótce zarzucona, z tych samych powodów, co metoda K e s s e l a i P a n s e g o. Od tego czasu cały szereg autorów, między innymi B á r á n y, J e n k i n s i inni szli tą samą drogą, jednak bez większego efektu. W r. 1923 G. H o l m g r e n wykonuje operację metodą Passowa i zakłada przetokę na promontorium przy pomocy delikatniejszej techniki z użyciem lupy Gullstranda Zeissa i binokularnego mikroskopu Zeissa. Do pokrycia nowego okienka używa płatka śluzówki z periostium. Operację tę przeprowadził w 4 przypadkach, przy czym w trzech był dobry wynik słuchowy. Podmiotowa poprawa słuchu utrzymywała się 5, 8 i 11 miesięcy. Ze względu na niemożność uniknięcia przy tej operacji ropienia ucha środkowego, H o l m g r e n przechodzi do operacji na bocznym kanale z użyciem płatka śluzówki jako płatka pokrywającego. I ta metoda nie dawała trwałych wyników słuchowych.

S o u r d i l l e, który w r. 1924 widział jedną operację otosklerozy w Sabbatsbergu (Szpital w Sztokholmie), stał się od tej chwili największym entuzjastą i najlepszym chirurgiem otosklerozy, a jego praca „Traitement chirurgical de l'otospongiose“, wygłoszona na Kongresie Otolaryngologów Francuskich w r. 1935 w Paryżu, jest nie tylko jedną z największych, ale i najpoważniejszych prac w historii chirurgii otosklerozy.

S o u r d i l l e zakłada nowe okienko na bańce kanału półkolistego bocznego (poziomego), usuwa główkę młoteczka, zostawia jednak kowadełko i pokrywa je plastyką z przewodu słuchowego. Nazywa swą metodę operacyjną tympano-labyrinthopexis. Wyniki pooperacyjne S o u r d i l l e'a trudno ocenić dokładnie, gdyż brak u jego chorych badania krzywych audiometrycznych.

W r. 1936 G. H o l m g r e n demonstrował na Kongresie w Berlinie chorych operowanych retroaurikularnie, przy czym próbował różnych sposobów, by utrzymać przetokę na błędniku otwartą. Używał do tego celu protez różnego rodzaju, np. delikatnej płytki ze złota, nie rdzewiejącej stali — w większości przypadków nie dało to trwałego efektu. Dokładniejszy opis tych metod znaleźć można w Nelsons Loose Leaf Surgery of the Ear, New York, 1938.

Z licznych prac eksperymentalnych wyróżnić należy cenne prace Amerykanów Nortona C a n f i e l d a, E. Prince F o w l e r a Jr., Szweda Hansa E n g s t r ö m a i innych. N a g e r i Hans E n g s t r ö m udowodnili, że wszystkie przetoki po dłuższym lub krótszym czasie zarastają i zostają wypełnione kostniną.

W okresie późniejszym do rozwoju chirurgii otosklerozy przyczynił się Juliusz L e m p e r t z Nowego Jorku. L e m p e r t operuje przez przewód uszny przy pomocy frez i łyżeczek, nie używając dłuta. Piasek kostny usuwa płukaniem i aspiracją. Operacja Lemperta stale ulega modyfikacjom i ulepszeniu. Gdy H o l m g r e n odwiedził L e m p e r t a w październiku i listopadzie 1945 r., operacja jego polegała na założeniu nazwanej przez L e m p e r t a fenestra nov-ovalis na bańce kanału poziomego. Do wypełnienia nowego okienka używał L e m p e r t chrząstki ze spina helicis. Na plastykę dla ochrony bębenka przykładał mały tampon, zaś całe zagłębienie rany wypełniał parafiną o temp. topnienia 50° C. Parafinę i tamponadę usuwał po 5—7 dniach. Korzystne wyniki tej metody operacyjnej tłumaczy tym, że anatomiczne stosunki nad bańką kanału poziomego umożliwiają założenie większej przetoki, niż w innym miejscu. Piasek kostny usuwa L e m p e r t systematycznie przy pomocy lupy Gullstranda-Zeissa, szeroko usuwa endostium w nowo założonym okienku, co jest możliwe do przeprowadzenia, gdyż w tym miejscu błędnik błoniasty nie przylega do endostium. Plastyka płatka z chrząstki jest bardzo dogodna i zapobiega ponownemu zamknięciu się okienka przez nowotworzenie się kości. L e m p e r t podaje wszystkim chorym przed operacją penicylinę, a także podaje ją po operacji co 3 godziny przez okres jednego tygodnia.

Operacja L e m p e r t a ostatnio uległa modyfikacji. W niedawno wydanej książce Chevaliera Jacksona w rozdziale o fenestracji Lemperta czytamy, że L e m p e r t odstąpił od używania do plastyki chrząstki, jak również nie usuwa tak szeroko endostium w nowym okienku, a to w celu zmniejszenia niebezpieczeństwa podrażnienia błędnika. Tej zmodyfikowanej metody użył w 100 przypadkach, przy czym stosuje plastykę Thiersche'a.

Metoda ta jest technicznie dość trudną do wykonania, ale ma tę wyższość nad innymi sposobami, że nie ma większego krwawienia wywołanego nacięciem naczyń krwionośnych poza uchem. Peany zaciskające naczynia krwionośne zabezpiecza diatermokoagulacją. Operacja trwa nieraz dłużej niż operacja wykonana dłutem, praktycznie jednak przy tym sposobie nie ma żadnego krwawienia i ściany przetoki są gładkie, co przyśpiesza późniejszą epidermizację. Usunięcie kowadełka wykonuje w ten sposób, że nacina delikatnym nożykiem staw między kowadełkiem a młoteczkiem i usuwa drugą kosteczkę. Usunięcie główki młoteczka może nasuwać pewne trudności. Główkę młoteczka należy obnażyć, przeciąć małymi nożyczkami szyjkę młoteczka nad przyczepem m. tensor tympani, przy czym główka I kosteczki wyskakuje zwykle sama. Jeżeli nacięcie to wykonane zostanie nieostrożnie, następuje przedarcie błony bębenkowej i następowe ostre zapalenie ucha środkowego. Zagrożoną podczas operacji bywa także chorda tympani i nerw twarzowy. L e m p e r t obserwował niedowłady nerwu twarzowego w 14 przypadkach, były one wywołane działaniem ciepła albo wynikły wskutek perineuritis, w następstwie resorbcji ścieńczałej ściany kostnego kanału. Na 14 przypadków parezy L e m p e r t a w 13 przypadkach była ona przejściowa, trwałą została tylko w 1 przypadku.

Jeżeli chodzi o wybór przypadków do operacji i wskazania do niej, to istnieje tutaj duża rozbieżność i niejasność. Przed każdą operacją należy przeprowadzić dokładne badanie różniczkowe między otosklerozą a upośledzeniem słuchu o typie ucha wewnętrznego. Operację otosklerozy winno się wykonywać u tych chorych, u których słuch jest społecznie niewydolny dla „All social and economic contacts". W dobranych przypadkach L e m p e r t osiąga trwałą poprawę słuchu u więcej, niż 50% operowanych. Praca jego opublikowana w styczniu 1945 r. w Archives of Otolaryngology obejmuje 1000 przypadków operowanych przez niego w ciągu siedmiu lat pracy.

S h a m b o u g n (Chicago) w swej statystyce w r. 1945 podaje, że z liczby 200 operowanych przez niego przypadków u 182—90% poprawa słuchu utrzymywała się dłużej niż jeden rok, przy czym u 30% chorych operowanych zysk słuchu przekraczał 30 db.

S u l l i v a n (Toronto) operował ponad 500 przypadków otosklerozy. W 60 przypadkach użył plastyki z chrząstki. Jego wyniki w przybliżeniu są podobne do wyników L e m p e r t a. Poprawę słuchu dla „social and economic contacts" uzyskał w 246 przypadkach.

Simson H a l l (Edinburgh) operował w ciągu sześciu lat 71 przypadków i uzyskał dobre wyniki w 55%.

Kenneth M. D a y (Pittsburgh) donosi o poprawie słuchu w 75% u 554 chorych, a praktycznie słuch wydolny społecznie ma 31% operowanych.

Materiał G. H o l m g r e n a obejmuje 42 chorych operowanych wg L e m p e r t a z różnymi odmianami, w tej liczbie 15 mężczyzn i 27 kobiet w wieku od 24 do 57 lat, przeciętnie w wieku 40 lat — 19 chorych pochodziło ze Szwecji, 17 z Norwegii, 2 z Danii, 3 z Finlandii, a 1 z Islandii. W 5 przypadkach czas pooperacyjny jest zbyt krótki, by wysnuć ostateczne wnioski. Bezpośredni wynik dobry był w 29 przypadkach, t.j. 75%, w 8 przypadkach nie osiągnięto żadnej wyraźnej poprawy. Z 29 przypadków, u których poprawa słuchu była dobra, cztery w późniejszym okresie straciły słuch, podczas gdy w 25 przypadkach słuch jest nadal dobry.

Do ciekawych zagadnień należy sprawa zachowania się słuchu na uchu nieoperowanym po operacji ucha drugiego. Okazało się bowiem, że słuch na uchu nieoperowanym staje się po operacji zna-

cznie lepszy. Chory, który przed operacją słyszał, powiedzmy, głośną mowę obustronnie z odległości 10 cm, słyszy często po operacji mowę głośną zwykle już na drugi i trzeci dzień ze znacznie większej odległości. Audiogramy rzeczywiście wykazują znaczną poprawę słuchu nie tylko drogą przewodnictwa powietrznego, lecz także drogą przewodnictwa kostnego. H o l m g r e n operował chorego, który po zagojeniu ucha słyszał po stronie operowanej głośną mowę z odległości 1 i pół metra, w porównaniu z poprzednim 0,1 m, zaś na uchu nieoperowanym z odległości 7 m w porównaniu z poprzednim 1 m. Audiogram wykazywał również wybitną poprawę.

Chirurgia otosklerozy w obecnym stanie rozwoju w tzw. okresie L e m p e r t a daje doskonałe wyniki, które zainteresowały nie tylko lekarzy, ale przede wszystkim chorych bezpośrednio cierpieniem tym dotkniętych. Należy ją uważać za największy postęp, jaki otochirurgia uczyniła od czasów S c h w a r t z e g o, S t o e k e g o i Z a u f a l a, którzy wprowadzili wydłutowanie wyrostka sutkowego przy ostrym zapaleniu tegoż i operację doszczętną przy przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego. Liczba lekarzy otiatrów leczących otosklerozę operacyjnie stale wzrasta. W Anglii i Szwecji planuje się nawet zakładanie specjalnych klinik dla przyjścia z pomocą jak największej liczbie chorych z upośledzonym, społecznie niewydolnym słuchem.

U nas w Polsce z doskonałymi wynikami operuje otosklerozę Prof. Dr M i o d o ń s k i z Krakowa. Operację przeprowadza retroaurikularnie w dożylnie stosowanym scophedalu, dla utrzymania kontaktu z chorym. Pierwszy etap jego operacji polega na wydłutowaniu wyrostka sutkowego, dojściu do antrum, co wykonuje gołym okiem przy pomocy dłuta i łyżek. W drugiej fazie używa dwukrotnie powiększających okularów Gullstranda, odsłania attyk, I i II kosteczkę, znosi tylną ścianę kostną przewodu ekskawatorem dentystycznym, uwalnia pierścień błony bębenkowej, usuwa II kosteczkę słuchową po zwolnieniu stawu, łączącego ją z I kosteczką, kontroluje ruchomość strzemionka, resekuje główkę I kosteczki i wytwarza uszypułowany płat skóry dla plastyki. W trzecim akcie operacji, polegającym na opracowaniu przetoki na części ampułkowej półkolistego kanału poziomego używa 7-krotnie powiększającej lupy binokularnej Gullstranda-Zeissa. Ranę spryskuje stale roztworem soli fizjologicznej, piasek kostny usuwa aspiratorem, dzięki czemu ma doskonałą przejrzystość i wgląd w pole operacyjne. Gryz elektryczny nie nagrzewa w ten sposób kości i to są dodatnie strony operacji w stawku z solą fizjologiczną. Hemostaza musi być stuprocentowa, dlatego używa wosku i igiełki diatermokoagulacyjnej. Przy pomocy gryzarki elektrycznej opracowuje okolicę ampułkową, gładzikiem elektrycznym poleruje kość, ekskawatorem zbiera warstwę endostalną. Nagrzanie kości jest tu poniekąd korzystne, bo zmniejsza regeneracyjną żywotność okostnej i warstwy endostalnej. Płatek plastyki poprzednio wytworzony narzuca na teren operacyjny i tamponuje penicyliną oleistą. Nie stosuje plastyki z chrząstki (korka chrzęstnego) w myśl zasad L e m p e r t a, który również odstąpił od tego. Przez pierwszych 10 dni chory dostaje po 100.000 jedn. penicyliny dziennie, w sumie 1 milion jednostek penicyliny. Po 7 dniach następuje pierwszy opatrunek, przy czym nie rusza gazika leżącego na płatku, po 10 dniach usuwa cały opatrunek, bada słuch audiometrem. Przez cały czas okresu pooperacyjnego kontroluje oczopląs. Zawroty głowy zwykle w ciągu 4—5 dni ustępują (labyrinthitis serosa), jak również przejściowe porażenie nerwu twarzowego zależne od nagrzania kości.

Z innych otiatrów polskich do leczenia operacyjnego otosklerozy przygotowują się Prof. Dr D o b r z a ń s k i z Warszawy i Prof. Dr L e w e n f i s z z Łodzi.

Do powikłań pooperacyjnych należy:

1. ropne zapalenie błędnika z możliwością następową zapalenia opon mózgowych;

2. zawroty głowy, które po podaniu luminalu zwykle ustępują, ale niekiedy mogą trwać przez dłuższy okres czasu;

3. niedowład względnie porażenie nerwu twarzowego tłumaczyć należy nagrzaniem kości, dlatego operuje się w prądzie soli fizjologicznej z dodatkiem adrenaliny;

4. śmierć z innych przyczyn, jak przy każdej operacji.

R o k o w a n i e: bezpośrednio po operacji słuch ulega znacznej poprawie, w ciągu tygodnia obniża się do stanu przedoperacyjnego, by w następnych 2—6 miesiącach poprawić się znacznie. O trwałości poprawy bystrości słuchu można mówić dopiero w dwa lata po operacji.

Niektórzy twierdzą, że operacja otosklerozy jest ryzykowną, że może upośledzić bystrość słuchu a nawet zagrozić życiu chorego. Co się tyczy pierwszego, to słuch przy otosklerozie poprawić można jedynie drogą operacji, zaś jeżeli chodzi o zagrożenie życia, to nie jest ono większe, niż przy jeździe pociągiem, czy samochodem (H u t s c h i n s o n).

W obecnym stanie rozwoju otochirurgii istnieje kilka sposobów operacji otosklerozy. Każdy z autorów chwali swoją metodę i podaje doskonałe jej wyniki pooperacyjne. L e m p e r t twierdzi, że technika transmastoidalna nie daje takich wyników, jak jego; zwolennicy metody retroaurikularnej twierdzą o tych, co operują przez przewód, że metoda ta jest niewygodna, skomplikowana i że operuje się wtedy, jak przez dziurkę od klucza (H u t s c h i n s o n). P o p p e r z Johanesburgu również krytykuje metodę transmastoidalną.

Widać z tego, że nie padło jeszcze do tej pory ostatnie słowo, a zatem należy zająć stanowisko wyczekujące.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a u e r J. und C. S t e i n: Gehörorgan und Konstitution, Springer, 1926. — 2. B e z o l d: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — 3. B r u n n e r H.: Verh. d. Ges. d. H. N. O. A., Kissingen 1923, S. 320. Monatschr. f. Ohrenheilk.

1924, H. 1. — Bonain A.: Archiv. internat. de laryngologie T. VII, Nr 3, 1928. — 5. Denker-Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres u. Luftwege. — 6. Laurens: Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, 1924. — Max Meyer: Acta Laryngol. 1939, T. XXVII, Z. 1, str. 1—16. — 8. Nelsons Loose Leaf Surgery of the Ear, New York 1938. — 9. Nowicki: Anatomia Patologiczna 1929 r. — 10. Doc. Dr Dylewski: Polski Przegląd Oto-laryngol. T. IX. Zeszyt 3—4, str. 303. — 11. Szmurło: Choroby ucha — Wilno 1929 r. — 12. v. Tröltsch: Lehrbuch u. s. v. Eckert-Moebius: Arch. f. O. H. K. t. 116. — 13. Wenda L.: P. Tyg. Lek: R: I: str. 594. Warszawa 1946. Nr 19. — 14. Wittmaack K.: I Congr. Intern. d'otolaryngol. 1928. — 15. Uffenorde W.: Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres-Handb. Katz-Blumenfeld., Bd. II. 1925, S. 657. — 16. Prof. Dr Miodoński: Sprawozdanie z leczenia operacyjnego otosklerozy w Klinice krakowskiej — odczyt wygłoszony dnia 13. X. 1947 na I Zjeździe Otolaryngologów Polskich w Warszawie. — 17. Posiedzenie Czsł. Towarzystwa Laryngologicznego z dnia 30. VI. 1946.

SUMMARY

Surgical treatment of otosclerosis

by B. Koterla, M D.

The newest methods of treatment of otosclerosis belong to the field of otosurgery.

In 1876 Kessel removed the stapes, few years later Panse described the operation of enlarging the fenestra ovalis. These methods have been abandoned because they are dangerous. Passow has tried to improve the hearing by fenestration in the promontorium. In 1923 G. Holmgren operated using Passow's method. In 1924 Sourdille treated otosclerosis surgically. The book of this author „Traitement Chirurgical de l'otospongiose", published in 1935 is one of the largest works in the history of surgery of otosclerosis.

G. Holmgren demonstrated during the Congress of Surgeons in Berlin 1936 several cases operated by the retroauricular approach. He described this method in „Nelsons Loose Leaf of the Ear", New York, 1938.

One of the best specialist in the field of otosurgery is now J. Lempert, New York. Shambough (Chicago), Sullivan (Toronto), Simson Hall (Edinburgh), and Kenneth M. Day (Pittsburgh) should also by mentioned.

In Poland Prof. Dr Miodoński, Kraków is operating otosclerosis and he has had splendid results.

Several methods of surgical treatment of otosclerosis are in use now. Every one is advocated by its author and good postoperative results are clained for every one.

Dr Jerzy JASIEŃSKI — Kraków
Ordynator Oddziału

Jeszcze o uśpieniu dożylnym w związku z przeprowadzanym na Oddziele piętnastym tysiącem uśpień przy pomocy evipanu i jego odpowiedników

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie

Stosowane do niedawna uśpienie wziewne przy pomocy eteru, znieczulenie rdzeniowe i miejscowe nie rozwiązywały w należyty sposób sprawy znieczulania w chirurgii. Mając do wyboru między uśpieniem ogólnym a znieczuleniem, unikano zazwyczaj do niedawna przykrego i bynajmniej nie obojętnego dla ustroju uśpienia eterowego w tych wszystkich wypadkach, w których w pewny sposób można było uczynić zabieg bezbolesnym. Zwłaszcza osobników starych i ciężko chorych z reguły usiłowano operować w znieczuleniu miejscowym. Przesłanki te uległy z czasem zasadniczym zmianom, odkąd przekonano się, że wstrząs i choroba pooperacyjna powstają w związku nie tylko z samym urazem pooperacyjnym, a po części i z uśpieniem, lecz i z urazem psychicznym. Wykazano mianowicie, że obok urazowego istnieje jeszcze wstrząs psychiczny, którego znaczenia przez długi czas należycie nie doceniano. Z czasem uznana została przez wszystkich potrzeba unikania w czasie zabiegu wstrząsu psychicznego, do powstania którego każdy zabieg aż nadto dostarcza sposobności. Dla należytego oszczędzania psychiki chorego, z którą nie liczyło się dostatecznie znieczulenie miejscowe, przewodowe, ani rdzeniowe, usilnie poszukiwano przeto w ostatnich czasach nowych dróg znieczulenia i preparatów nowych.

Przyznać wszakże należy, że ani uśpienie wziewne przy pomocy gazów usypiających, ani doodbytnicze przy pomocy awertyny i jej odpowiedników, ani uśpienie drogą podskórną przez wstrzykiwanie mieszanki skopolaminy-eukodal-efetoniny, sprowadzające drzemkę skopolaminową, ani wreszcie liczne, coraz to nowe preparaty, przeznaczone dla uśpienia dożylnego, wydawały się nie rozwiązywać ostatecznie tej sprawy w sposób właściwy. Każda z tych metod obok dodatniego posiadała również liczne strony ujemne, każda nasuwała szereg zastrzeżeń, przeciw każdej wysunięto szereg poważnych zarzutów, toteż większość z nich budziła tylko krótkotrwałe zainteresowanie.

Mimo to, iż słusznie zdawano sobie sprawę z tego, że wybór rodzaju znieczulenia jest bardzo ważny i częstokroć może nawet zaważyć na wyniku zabiegu — nie zawsze nadal czyniono wybór właściwy. Nie zawsze nawet słusznie przed zabiegiem oceniano, który chory nadaje się do znieczulenia miejscowego i niejednokrotnie dopiero przekonawszy się, że zabiegu w tym znieczuleniu przeprowadzić niepodobna uciekano się do uśpienia.

Jeśli o wybór środka usypiającego chodzi, to złe strony każdego z poszczególnych preparatów nasunęły między innymi myśl wykorzystania uśpienia kombinowanego, uśpienia podstawowego przy pomocy jednego z nowych środków, które wymagałoby dodatku niewielkiej tylko ilości eteru, względnie służyło jako przygotowanie do znieczulenia miejscowego.

W przekonaniu, że nie tylko nie posiadamy dotychczas idealnego środka znieczulającego, lecz i że wątpliwym jest również, aby udało się znaleźć go w przyszłości, uznano, że skoro nie ma metody odpowiedniej dla wszystkich przypadków, wszystkich chorób i wszystkich zabiegów ,należy tylko czynić w każdym poszczególnym przypadku odpo-

wiedni wybór spośród znanych sposobów znieczulania, a więc ściśle je indywidualizować. Zwłaszcza, jeśli o uśpienie chodzi, chirurdzy bardziej od innych krytyczni otwarcie przyznawali, że w dobie obecnej nie ma już mowy o wyższości jakiegoś środka usypiającego i że żyjemy w czasach, w których nie chorych dostosowujemy do środka narkotycznego, lecz przeciwnie — odpowiedni środek dobieramy do chorego, kierując się zarówno stanem indywidualnym usypianego, jak i własnościami środka. Szumny ten i wiele mówiący frazes nie posunął wszakże właściwie naprzód sprawy znieczulenia. Dla tych, którzy i dotychczas w różnych przypadkach uciekali się do różnych sposobów znieczulenia mówił on niewiele, nie wnosił właściwie nic nowego i nie ułatwił wyboru odpowiedniego dla każdego poszczególnego przypadku sposobu znieczulenia.

Inni skierowali tę indywidualizację w zupełnie niewłaściwym kierunku. Zamiast bowiem stosować metody znieczulenia i środki znieczulenia różne, dla każdego poszczególnego przypadku odpowiednie, każdy z indywidualnych pobudek stosował przeważnie stale ten tylko sposób znieczulenia i ten preparat, który najbardziej przemawiał mu do przekonania i z którym z tego względu miał największe doświadczenie. Cała więc indywidualizacja nadal polegała na tym, że jedni ograniczając do minimum wskazania do uśpienia eterowego, operowali wielu spośród swych chorych w znieczuleniu miejscowym, inni — w rdzeniowym, jeszcze inni, dla zmniejszenia ilości podawanego eteru, uciekali się do drzemki skopolaminowej, względnie używali do uśpienia podstawowego awertyny lub ewipanu. Olbrzymia większość chirurgów, nie zdradzając najmniejszej chęci do eksperymentowania, kroczyła dawnymi drogami; z góry bowiem nie wierzono, aby któryś z coraz to nowych, od czasu do czasu polecanych środków znieczulających, czy usypiających, czy któraś z nowych metod mogła być coś więcej warta od metod i środków starych i dawno wypróbowanych.

Ten, wynikający z braku wiary w możliwości postępu, a zupełnie niesłusznie utożsamiany z krytycyzmem, opór, na który napotyka początkowo każda z nowych polecanych metod, jest istotną przyczyną, dlaczego nie posuwamy się w medycynie w tak szybkim tempie naprzód, jakbyśmy się posuwać mogli i winni. Fakty przecie od dawna znane, dawno już winny były nas pouczyć o tym, że przy każdym poszukiwaniu dróg nowych długo wprawdzie zazwyczaj błądzimy pomacku, mylimy się, przeżywamy ciężkie rozczarowania i zawody, dzieje się to wszakże tylko do czasu, dopóki nie znajdziemy drogi właściwej, wcześniej bowiem, czy później drogę tę znajdujemy, bez tych poszukiwań zaś nie posunęlibyśmy się ani o krok naprzód na drodze postępu.

Myśl, że poza toksycznymi lotnymi środkami usypiającymi, stosowanymi drogą wziewną i drażniącymi przy tym drogi oddechowe, muszą się znaleźć inne środki usypiające, których wprowadzanie do ustroju odbywaćby się mogło na innej drodze, od dawna już zaprzątała umysły chirurgów. Mając przy tym przede wszystkim na celu ominięcie dróg oddechowych, uwzględniono dwie drogi — doodbytniczą i dożylną. Popełniono jednak przy tym zaraz na początku ten kardynalny błąd, który przez czas długi pokutował, że, jeśli chodziło o dawkowanie preparatu, nie czyniono zasadniczej różnicy między tymi obydwiema drogami. Myślano, że zarówno przy usypianiu doodbytniczym, jak i dożylnym, z góry, w każdym poszczególnym przypadku, będzie musiała być oznaczona i wprowadzona na raz, w całości do ustroju chorego, jeszcze przed rozpoczęciem zabiegu, potrzebna do uśpienia dawka preparatu tak, aby w czasie zabiegu można się było obejść w zupełności bez narkotyzera. Cała trudność wydawała się jedynie polegać na wyszukaniu odpowiednich pewnych w działaniu, a równocześnie nie toksycznych środków usypiających i na wypracowaniu właściwego sposobu dokładnego ich dawkowania. To ostatnie zresztą również wydawało się początkowo proste. Przenosząc bowiem bezpośrednio doświadczenia zdobyte w eksperymencie na zwierzęciu do kliniki ludzkiej — wyobrażano sobie, że potrzebną do uśpienia dawkę preparatu będzie można obliczyć zupełnie dokładnie według wagi ciała. Rozumowano tak jednak niesłusznie i nie doceniano należycie wszystkich z tą sprawą związanych trudności. Z czasem też okazało się, że natrafiono na przeszkody niemal nie do pokonania. Większość spośród proponowanych i badanych w tym kierunku nowych środków usypiających, jak się okazało w praktyce, posiadała własności toksyczne przy stosowaniu większych dawek, potrzebnych do osiągnięcia głębokiego uśpienia. Poza ciężkimi objawami zatrucia, nieraz nawet kończącymi się śmiercią, sprowadzały one sen zbyt długotrwały, bo nawet 12—24-godzinny, w czasie którego istniało niebezpieczeństwo dla życia chorego, w mniejszych natomiast dawkach nie wywoływało uśpienia umożliwiającego przeprowadzenie zamierzanego zabiegu operacyjnego. Nie znajdując właściwego rozwiązania sprawy, gdyż, jak się początkowo niesłusznie wydawało, dawkowano preparaty zupełnie prawidłowo, polecano ograniczać się do uśpienia podstawowego, kombinując uśpienie doodbytnicze, względnie dożylne, uzyskane przy pomocy minimalnych dawek preparatu i nie wystarczających dla przeprowadzenia zabiegu, nie tylko z preparatami makowcowymi, podawanymi przed uśpieniem, lecz też przeważnie i z dodatkowym uśpieniem wziewnym. Złe strony tego uśpienia kombinowanego zdyskredytowały jednak tylko w opinii ogółu samą metodę do tego stopnia, że nawet dziś stosowane, niczym niemal do dawnego niepodobne, dożylne uśpienie ewipanowe zupełnie niestety niesłusznie posiada jeszcze wielu gorących przeciwników.

Piętrzące się trudności, niepowodzenia i zawiedzione nadzieje, na jakie napotkano w badaniach prowadzonych nad uśpieniem dożylnym, nie zniechęciły wszakże do dalszej pracy tych wszystkich, którzy za wszelką cenę pragnęli na tym polu do-

czekać się istotnego postępu i uparli się pośród dróg błędnych znaleźć drogę właściwą. Było to tym bardziej uzasadnione, że mimo wszystkich złych stron środków polecanych do uśpienia doodbytniczego i dożylnego samo uśpienie wydawało się przedstawiać dla chorego bardzo znaczne korzyści. Długo pocieszano się tym, że nie natrafiono jeszcze na odpowiedni środek usypiający i tym usilniej nadal go poszukiwano. Równocześnie jednak poddano surowej krytyce sposób dawkowania preparatów, w nim również dopatrując się przyczyny niepowodzeń. Nie widząc możliwości wprowadzenia innego sposobu dawkowania przy uśpieniu doodbytniczym, tym gorliwiej zajęto się sprawą uśpienia dożylnego.

Choć uśpienie dożylne ma już całą, długą, bo już kilkadziesiąt lat liczącą swą historię, to jednak weszło ono na właściwą drogę, zyskało powszechne prawo obywatelstwa i w związku z tym zdobyło i wciąż jeszcze zyskuje coraz większą ilość zwolenników dopiero przed kilkunastu laty. Do tego czasu sprawa ta wydawać się mogła zupełnie beznadziejną. Jeszcze bowiem w roku 1926 jeden z wielkich podręczników chirurgii ograniczał się tylko do stwierdzenia faktu, że akta jej nie są jeszcze zamknięte. Omawiając proponowane przez Burkharta (1909), wyłącznie dla zabiegów przeprowadzonych na głowie i u osobników charłaczych, dożylne uśpienie eterowe, które ze względu na związane z nim niebezpieczeństwo dla życia chorego, dawno już przeszło do historii, mimochodem jeszcze tylko wspomniano o uśpieniu hedonalowym (Fiedorow 1909), które, wobec znanych przypadków śmierci, zastosowania nie znalazło. Trudno przy sposobności nie wspomnieć o tym, że u nas w czasie wojny światowej propagatorem tego uśpienia był Kader.

W poszukiwaniach nowego środka usypiającego, nie toksycznego dla ustroju, nie powodującego podrażnienia systemu nerwowego ani narządów wydzielniczych, a działającego tylko w ciągu krótkiego czasu, wypróbowano w latach po pierwszej wojnie światowej kolejno działanie: bromku sodowego (Brechot), soli sodowej sonerylu (Desplas), awertyny (Kirchner), pernoctonu (Bumm), per se względnie w połączeniu z awertyną, (Schaefer), nembutalu, hempnalu, pentonalu (Abel i Jarman), numalu (Fredet), somnifenu i amytalu (Fredet i Perlis) i wielu innych. Wszystkie te wszakże środki okazały się z tych czy innych względów nieodpowiednimi. Punktem zwrotnym sprawy stało się dopiero odkrycie w roku 1932 soli sodowej kwasu metylo-cykloheksyleno-barbiturowego — preparatu niemieckiego ewipanu, którego amerykańskim odpowiednikiem jest evipal, a polskim sennarkol Spiessa.

O dożylnym uśpieniu ewipanowym pisano i sam już pisałem tak wiele, że niewątpliwie nie poruszałbym więcej tej sprawy, gdyby nie to, że nie znalazła ona dotychczas należytego zrozumienia wśród ogółu lekarzy wobec tego, że wciąż jeszcze, również w ostatnim piśmiennictwie lekarskim, z uporem powtarzane są o tym uśpieniu opinie z gruntu błędne, niczym nie uzasadnione, a oparte chyba wyłącznie na nieznajomości nowszego piśmiennictwa i braku własnego doświadczenia zdobytego na większym materiale. Omawiam przeto raz jeszcze od początku całe to zagadnienie, żywiąc nadzieję, że wynikające z toczącej się w piśmiennictwie dyskusji i do dziś jeszcze pokutujące nieporozumienie, wprowadzające w błąd opinię ogółu, a połączone niewątpliwie ze szkodą dla chorych, w ten sposób ostatecznie się wyjaśni.

Czego już nie pisano o uśpieniu ewipanowym, ile błędów przy tym popełniono i ich nie sprostowano, jak fantastyczne a niezgodne z rzeczywistością wysnuwano wnioski z uczynionych spostrzeżeń! Złożyło się na to szereg czynników, szereg przyczyn, które kolejno rozpatrzę.

Przede wszystkim pierwsze bezpłatne próbki ewipanu zbyt wcześnie zostały dostarczone przez wytwórnię różnym zakładom leczniczym dla wypróbowania działania preparatu w klinice ludzkiej. Przeprowadzone próby wykazały nietrwałość preparatu: biały proszek różowiał po pewnym czasie w zatopionej, lecz nie pozbawionej powietrza ampułce, przy czym tracił swe własności usypiające. Te pierwsze spostrzeżenia kliniczne niepotrzebnie przedwcześnie zostały ogłoszone drukiem i to jeszcze nawet przed ukazaniem się preparatu na rynku. Nie rozumiejąc przyczyny niepowodzeń i nie ujmując przeto w sposób właściwy istoty sprawy, niesłusznie wnioskowano, że istnieją ludzie oporni na działanie preparatu, że uśpienie ewipanowe niekiedy zawodzi. I choć udoskonalenie fabrykacji ewipanu — zatapianie łatwo rozkładającego się na powietrzu proszku na podobieństwo neosalwarsanu, bezpośrednio po przygotowaniu go, w ampułce pozbawionej powietrza, zapobiegło w zupełności rozkładaniu się preparatu, dzięki czemu nikt już dziś nie mówi o spotykanych zawodach, pierwotna opinia, bezkrytycznie a skrupulatnie powtarzana przez szereg autorów za swymi poprzednikami, pokutowała w piśmiennictwie przez czas dłuższy. Bywa też ona nadal, stale, do dziś jeszcze, złośliwie odgrzebywana przez przeciwników uśpienia ewipanowego.

Dalej zarówno fama o zawodach uśpienia ewipanowego z jednej, jak i o rzekomej toksyczności i niemożności dokładnego dawkowania preparatu z drugiej strony, zawdzięcza wyłącznie swe powstanie zupełnie błędnym przesłankom, na których początkowo usiłowano oprzeć jego dawkowanie. Są to bodaj najpoważniejsze zarzuty, mające ograniczać znacznie wartość uśpienia ewipanowego, zarzuty ongiś wysunięte, a dziś jeszcze zupełnie bezkrytycznie przez niektórych powtarzane, mimo iż utraciły one w zupełności rację bytu już z chwilą, gdy zrozumieliśmy dawne błędy i wkroczyliśmy na drogę właściwą.

Przeprowadzone po odkryciu preparatu doświadczenia na zwierzętach wykazały znaczną rozpiętość między jego dawką usypiającą a toksyczną i pozwoliły obliczyć wysokość potrzebnej dawki usypiającej na kilogram wagi ciała poszczególnych gatunków zwierząt doświadczalnych. Do-

świadczenia te ze zwierząt zdrowych przeniesiono następnie bezpośrednio na ludzi chorych. Skonstruowano przy tym na ich podstawie pomysłowe tablice, mające rzekomo ułatwić ustalenie przed zabiegiem potrzebnej do uśpienia dawki preparatu w zależności nie tylko już od wagi osobnika, ale i jego wieku, płci i stanu ogólnego. Okazało się bowiem, że preparat działa niejednakowo mimo tej samej wagi ciała na osobników w różnym będących wieku, ludzi o różnym usposobieniu, że ta sama dawka ewipanu inne okazuje działanie na osobników silnych, niż na słabych, inne na szczupłych, niż otyłych, inne na mężczyzn niż na kobiety i dzieci, inaczej wreszcie oddziaływują na nią osoby zdrowe, niż chore.

Obliczanie wszakże z góry całej, na raz wprowadzanej dożylnie dawki ewipanu według wagi ciała usypianego, a więc w podobny sposób, jak to musiano czynić przy uśpieniu doodbytniczym przy pomocy awertyny, było błędem zasadniczym i zupełnie niepotrzebnie sprowadziło tylko wiele szkód. Wszystkie tablice nie pozwoliły naturalnie, bo przecież inaczej być nie mogło, na zorientowanie się we wrażliwości osobniczej w stosunku do ewipanu. Te indywidualne różnice wrażliwości wobec ewipanu i innych preparatów barbiturowych nie są wprawdzie z pewnością większe, niż wobec innych środków usypiających; wprost przeciwnie — nawet częstokroć wydają się one znacznie mniejsze. Nie można np. porównać pod tym względem ze sobą ewipanu i skopolaminy, której tolerancja przez poszczególnych osobników waha się w b. rozległych granicach. bo między 1 a 200 miligramami. Tym niemniej jednak różnice te okazały się dość znaczne, skoro w praktyce, w okresie niewłaściwego dawkowania ewipanu, które się z nimi dostatecznie nie liczyło, stały się powodem wielu powikłań, wielu szkód, nawet nieodwracalnych.

Zupełnie też zrozumiałe, że na raz wprowadzona do ustroju dawka ewipanu, jak zresztą i każdego innego środka usypiającego, dla jednego chorego nie wystarczająca dla wywołania uśpienia, dla drugiego mogła się okazać śmiertelną. Jak wiadomo, szczególnie silne działanie okazuje preparat na osoby niedokrwiste, osłabione, charłacze, gorączkujące, dotknięte posocznicą itd., dla ich uśpienia bowiem wystarcza minimalna dawka, kilkakrotnie nawet mniejsza od najmniejszej dawki podawanej w tablicach. Ponieważ zaś wprowadzanie do krążenia nadmiernej ilości ewipanu niejednokrotnie już, w tych przypadkach zwłaszcza, kończyło się śmiercią, polecano początkowo dawkować „z góry" preparat bardzo ostrożnie. Z tych też względów uznano ewipan za środek wprawdzie nieszkodliwy, lecz nie niewinny i, co gorzej, mimo podkreślanej rozpiętości znoszenia leku oraz szybkiego wydalania go z ustroju, przestrzegano stanowczo przed dopełnianiem raz wprowadzonej dawki. Wniosek najzupełniej błędny. Trudno też dziwić się, że przy podobnym ostrożnym dawkowaniu preparatu wg tablic w szeregu przypadków nie otrzymano całkowitego uśpienia. Zupełnie wszakże niesłusznie wnioskowano stąd, że ewipan nadaje się wyłącznie do uśpienia wstępnego, podstawowego i że w uśpieniu dożylnym bez dodatku eteru można doprowadzić do końca tylko zabieg krótkotrwały. Niezwykle korzystna właściwość ewipanu — krótkotrwałość jego działania — dzięki której przewyższał on wielokrotnie wartość innych, dawniej polecanych preparatów grupy barbiturowej, przy podobnym dawkowaniu sprawiła, że nawet sama wytwórnia zalecała go początkowo wyłącznie do krótkotrwałych narkoz. Środek ten początkowo powszechnie też polecano tylko do zabiegów krótkotrwałych, należących do zakresu małej chirurgii, bodajże głównie z tego względu, że wydalanie go z ustroju następuje tak szybko, iż chory, któremu wstrzyknięto jednorazowo dawkę ewipanu, wystarczającą do wywołania głębokiego uśpienia, budził się już po upływie kilkunastu minut. Dziś tego wyłącznie rodzaju wskazania, ograniczające w znacznym stopniu zakres zastosowania ewipanu, nie mają już żadnego uzasadnienia, utraciły one w zupełności rację bytu. Zupełnie też niepotrzebne okazało się przedłużanie uśpienia dożylnego przy zabiegach długotrwałych przy pomocy narkozy inhalacyjnej — stosowanie uśpienia kombinowanego. Dzięki zasadniczej zmianie dawkowania preparatu jesteśmy bowiem w stanie doprowadzić do końca najbardziej nawet długotrwałe zabiegi operacyjne.

W istocie dawkowanie z góry, przed zabiegiem, dla wprowadzenia na raz do ustroju operowanego całej potrzebnej dawki usypiającej preparatu, było od początku absurdalnym. Odkąd zrozumiano całą bezsensowność ustalania przed zabiegiem właściwej dawki preparatu, raz dlatego, że jej ustalić niepodobna, po wtóre, że nie ma ku temu żadnej potrzeby, odpadły naraz wszystkie trudności i okazały się niesłuszne wszystkie wysuwane na podstawie tego dawkowania wnioski. Sprawa uśpienia dożylnego istotnie uległa zasadniczej zmianie, odkąd odrzucono wszelkie dawkowanie z góry według różnych tablic i schematów, kierując się jedynie, podobnie jak przy uśpieniu wziewnym, spostrzeganiem objawów narkotycznych w czasie trwania uśpienia. Dożylne, jak je nazwała R a d l i ń s k a, kropelkowe wprowadzanie ewipanu pozwala na najściślejsze jego dawkowanie, bo zależne wyłącznie od działania, jakie okazuje preparat na danego osobnika. Całkowite działanie wprowadzanej w ten sposób dawki następuje już natychmiast, względnie nie później niż po 2—3 minutach. Dawki indywidualnej nie ustalamy za każdym razem z góry, lecz dopiero ex post, w czasie usypiania, podczas powolnego wstrzykiwania preparatu. Każdy usypiany tyle tylko może i winien dostać ewipanu, ile to jest niezbędnym dla wywołania uśpienia i tyle tylko w czasie zabiegu należy dodawać preparatu, ile potrzeba do jego podtrzymania, podobnie zresztą, jak to się robi i przy uśpieniu inhalacyjnym, przy którym nigdy przecie nie wyznaczano z góry potrzebnej do uśpienia dawki. Możliwość b. subtelnego dawkowania preparatu wprowadzanego dożylnie na podstawie obserwacji chorego: jego wyglądu, i zachowania się jest niewątpliwie nawet dokład-

niejsze od dawkowania przy uśpieniu wziewnym i nie zachodzi obawa przedawkowania preparatu, jeśli go podaje lekarz. Pamiętać tylko należy o tym, że preparat musimy wstrzykiwać bardzo powoli. Wszystkie bowiem dawniej w czasie uśpienia notowane powikłania złożyć należy wyłącznie na karb zbyt pospiesznego wstrzykiwania preparatu. Postępowanie takie, z gruntu błędne, nie ma i nie miało zresztą nigdy najmniejszego uzasadnienia, gdyż i tak jest to najszybszy i najprzyjemniejszy sposób uśpienia. Dożylne wprowadzanie każdego preparatu znacznie pewniej nawet zapobiega przedawkowaniu, niż dawkowanie frakcjonowane. Dlatego też Kirschner ze względu na wielkie różnice indywidualne w znoszeniu skopolaminy poleca dożylne wstrzykiwanie mieszaniny skopolaminy-eukodalu-efetoniny, uważając ten sposób podawania preparatu ze względu na możliwość dokładnego jego dawkowania indywidualnego i dzięki temu wprowadzenia tylko takiej ilości narkotyku, jaka tego istotnie zachodzi potrzeba, za znacznie bezpieczniejszy od podskórnego wstrzykiwania szablonowej jego dawki. Istotnie lekarz kieruje dokładnie od początku uśpieniem dożylnym, wstrzykując taką tylko ilość ewipanu, jaka w każdym poszczególnym przypadku w danej chwili jest potrzebna. Przez systematyczne zaś dostrzykiwanie małych dawek ewipanu w czasie zabiegu możemy dowolnie i jak najdokładniej regulować i podtrzymywać sen chorego w ciągu długiego czasu. Postępując w ten sposób przy długotrwałych zabiegach możemy bez szkody dla chorego nie tylko podwoić, ale nawet i potroić dawkę początkową, potrzebną do wywołania uśpienia. W warunkach tych samo uśpienie ewipanowe zupełnie wystarcza dla przeprowadzenia dużego zabiegu operacyjnego i nigdy nie potrzebujemy się uciekać do dodatkowego uśpienia inhalacyjnego.

Zupełnie więc niepotrzebne okazało się przedłużanie uśpienia dożylnego za pomocą inhalacyjnej narkozy eterowej. Istotnie, przez dostrzykiwanie w pewnych odstępach czasu, w miarę potrzeby, małych dawek preparatu, jesteśmy w stanie przeprowadzić w tym uśpieniu nawet najcięższe i doprowadzić do końca najbardziej długotrwałe zabiegi operacyjne. Propozycja używania ewipanu przy długotrwałych zabiegach do uśpienia wstępnego, niemal wyłącznie dla oszczędzenia choremu wstrząsu psychicznego, związanego z uczuciem duszenia się pod maską i nieuniknionym przy uśpieniu inhalacyjnym przed zaśnięciem okresem podniecenia, jak również (co dla niektórych miało być najistotniejszym) — dla znacznego zaoszczędzenia w ten sposób ilości koniecznej dla przeprowadzenia zabiegu szkodliwego dla zdrowia eteru, oparta została, jak dziś musimy powiedzieć, na błędnych przesłankach. Błędnych z tego względu, że nie wykorzystano w ten sposób należycie ani właściwości samego sposobu uśpienia, ani też właściwości środka usypiającego. Do uśpienia podstawowego muszą być używane te tylko środki, których, ze względu na drogę, przez którą następuje wchłanianie się preparatu, pewną z góry obliczoną dawkę na raz musimy wprowadzić do ustroju, jak to się dzieje przy uśpieniu doodbytniczym, wobec czego nie jesteśmy w stanie kierować tym uśpieniem w czasie zabiegu. Uśpieniem dożylnym natomiast przez cały czas zabiegu kierujemy najzupełniej dokładnie.

Dożylne uśpienie ewipanowe ma jeszcze jedną stronę dodatnią, sobie tylko właściwą, którą nie mógł się pochwalić żaden z dotychczas stosowanych środków usypiających. Chodzi o możność przerwania stanu głębokiego uśpienia w dowolnej chwili. Właściwość tę zawdzięcza preparat znajomości jego odtrutki. Odtrutką tą zaś okazał się środek nie tylko zupełnie dla ustroju nieszkodliwy, lecz przeciwnie — jeden z tych, którymi chętnie nawet posługujemy się bezpośrednio po zabiegu, mianowicie preparat nasercowy — cardiazol względnie koramina.

Tylko też zupełnie niewłaściwe ongiś wobec różnej wrażliwości osobniczej dawkowanie ewipanu, mimo wielkiej rozpiętości między dawką usypiającą a toksyczną, było powodem, że spostrzegano w przebiegu uśpienia ciężkie zapady, a nawet zejścia śmiertelne w następstwie przedawkowania preparatu, wobec czego mówiono, że jest on niebezpieczny. Śmiertelność wszakże z powodu uśpienia ewipanowego niesłusznie stale wyolbrzymiano. Nawet w okresie próbnym, okresie niewłaściwego dawkowania ewipanu — obliczania rzekomo potrzebnej jego dawki na kg wagi ciała usypianego — nie była ona bynajmniej aż tak przerażająca, jak by się to mogło wydawać na podstawie wygłaszanych gołosłownie opinii. Pierwsza większa zbiorowa statystyka Anschütza podaje wprawdzie aż 8 przypadków śmierci na 6.400 przeprowadzonych uśpień. Jeżeli jednak uwzględnimy, że działo się to w tym czasie, kiedy jeszcze całą, z góry na podstawie wagi ciała i tabel obliczoną dawkę preparatu wprowadzano na raz dożylnie w ciągu 1, 1½ względnie, jak to czynili inni, 3 minut, to dziwić się tylko wypada tak niskiej śmiertelności przy tak niewłaściwym postępowaniu. Dziś zaś w zestawieniach obejmujących również i te wszystkie pierwsze nieszczęśliwe wypadki — ofiary naszej nieudolności — % śmiertelności w związku z uśpieniem jest wprost niezwykle niski, znacznie niższy nawet niż przy wszystkich innych dotychczasowych sposobach znieczulenia. Westerborn[1]) na posiedzeniu Szwedzkiego T-wa Chirurgów w roku 1937, mówiąc o tym, że uśpienie ewipanowe dawno już ma za sobą okres próbny, że jest wypróbowane dokładnie, przy czym okazało się znacznie mniej niebezpieczne od innych uśpień, przedstawia zaś olbrzymie wprost korzyści, przytoczył na potwierdzenie słuszności swej opinii zestawienie, z którego wynika, że na 3½ miliona przeprowadzonych narkoz śmiertelność wyniosła zaledwie 1:50.000. Według zaś pochodzących z tegoż roku 1937 obliczeń Trevani[2]) zmarło z powodu uśpienia ewipanowego

---

[1]) Westerborn A.: Sw. Läkartindu, 1937. Ref. Zbl. f. Chir. 1938.

[2]) Trevani E.: Wien. mediz. Wochenschrift. 1937.

ogółem 86 spośród 4 milionów operowanych w tym uśpieniu chorych, tj. 1 chory na 46,512.

Zupełnie też niesłusznie nie tylko mówiono dawniej, że ewipan jest środkiem niebezpiecznym, lecz i w zależności od tego w przypadkach jakich schorzeń spostrzegano powikłania względnie zejścia śmiertelne w przebiegu uśpienia wysunięto szereg przeciwwskazań do jego stosowania. Przeciwwskazania te formułowano anonimowo, przy czym początkowo stale ich przybywało i ma się wrażenie, jak gdyby każdy niemal z propagatorów tego uśpienia czuł się w obowiązku je uzupełnić. Były też one obok innych błędnych wniosków przez długi czas powtarzane przez innych zupełnie bezkrytycznie. Co jednak naprawdę dziwne, to to, że i dziś jeszcze, mimo iż dalecy jesteśmy od tych odległych stosunkowo czasów, pierwszych prób niewłaściwego stosowania ewipanu i pierwszych błędnych wyciągniętych na ich podstawie wniosków, niesłusznie wciąż jeszcze pokutuje błędna ocena wartości preparatu, powtarzane bywają jego rzekome, ongiś wysunięte wady, wysuwane nadal te same, co i dawniej zastrzeżenia, powtarzane wreszcie te same przeciwwskazania do stosowania ewipanu, choć dawno już zupełnie zdecydowanie utraciły one rację bytu. Minimalny, bo zaledwie 0,00002 wynoszący odsetek śmiertelności, wynikający z kilkumilionowej statystyki, obejmującej również liczne ciężkie przypadki, w których nie uwzględniono żadnych spośród ongiś wysuniętych przeciwwskazań, a nawet przypadki, w których znieczulenie wszelkiego innego rodzaju uważano za przeciwwskazane, świadczy chyba najdobitniej o zupełnej nieszkodliwości, a w związku z tym o niezwykłej wartości ewipanu jako środka usypiającego.

W istocie uśpienie to nie zna dziś żadnych przeciwwskazań ogólnych, ani też miejscowych. Nie ostał się zresztą żaden z zarzutów dawniej wysuwanych przeciw uśpieniu ewipanowemu. Ewipan nie wywiera szkodliwego działania ubocznego na żaden z ważnych dla życia narządów. Nie tylko nie uszkadza serca, lecz i nie upośledza krążenia, różniąc się pod tym względem od innych środków usypiających; nie sprowadza dalej znaczniejszego rozszerzenia naczyń krwionośnych, minimalnie tylko obniża ciśnienie krwi i nie wzmaga krwawienia miąższowego. Nie wywołuje też kwasicy pooperacyjnej i nie prowadzi do gromadzenia się nadmiernej ilości mocznika ani fermentu diastatycznego we krwi. Brak ujemnego działania preparatu na narządy wewnętrzne — serce, płuca, wątrobę i nerki, brak pozostających w związku z uśpieniem powikłań pooperacyjnych uzasadnia, iż nie mamy żadnych przeciwwskazań do uśpienia ewipanowego. Może ono być stosowane nawet przy niewyrównanych wadach serca, ciężkich schorzeniach mięśnia sercowego, dusznicy bolesnej, przy schorzeniach płuc: zapaleniu płuc, gruźlicy, dalej schorzeniach wątroby połączonych z żółtaczką, we wszystkich schorzeniach urologicznych bez względu niemal na stan nerek, przy zapaleniu nerek, u chorych z nadciśnieniem, cukrzycą itd. Ze względu na małe ryzyko powikłań płucnych i sercowych uśpienie to jest szczególnie odpowiednie dla ludzi ciężko chorych, starych i wyniszczonych.

Jeśli chodzi o poruszaną do ostatnich czasów sprawę rzekomej oporności pewnych osób na działanie ewipanu, to wydaje się, że zachodzi tu również tylko poważne nieporozumienie. Dużo pisano o tym, że do grupy osób opornych na działanie ewipanu należą osoby przeczulone i nadmiernie pobudliwe, których układ nerwowy nie oddziaływuje w sposób prawidłowy, że źle śpią poza tym ludzie młodzi, zdrowi i muskularni, chorzy z wrzodem żołądka itd. i że dla głębokiego ich uśpienia potrzebne są bardzo duże dawki preparatu. Z drugiej zaś strony spostrzegano niejednokrotnie u tych właśnie osobników stany silnego podniecenia ponarkotycznego. Z tego też względu niektórzy utrzymywali, że uśpienie to w ogóle w pewnych przypadkach, w szczególności przy chorobie Basedowa, nie może być brane w rachubę. W istocie przy podawaniu każdego środka usypiającego bardziej oporni są nań od innych chorych mężczyźni, ludzie młodzi, neurastenicy, alkoholicy i ewipan nie stanowi tylko pod tym względem wyjątku. Podniecenie zaś ponarkotyczne częściej nawet jeszcze niż po ewipanie spostrzegano po innych środkach usypiających, w szczególności po awertynie.

Obydwu tych zresztą nie tak złych, jak to usiłowano przedstawić, stron ewipanu możemy z łatwością uniknąć dzięki odpowiedniemu przygotowaniu omówionej kategorii chorych do uśpienia przez podanie im preparatu makowcowego. I znów na podstawie piśmiennictwa można by mieć wrażenie, jakoby praenarcoticum miało być nowym, niezwykle doniosłym odkryciem i jakoby wciąż jeszcze toczył się zawzięty spór o to, czy należy czy też nie należy podawać usypianym przy pomocy ewipanu chorym morfiny, pantoponu, eukodalu czy dilauditu per se, względnie łącznie ze skopolaminą tak, jak gdyby chodziło o sprawę zasadniczą.

Potrzeba podawania prenarkotyków pewnej kategorii chorych przed każdym uśpieniem od dawna już została przesądzona. Podawanie morfiny przed uśpieniem eterowym miało w pierwszym rzędzie na celu nie tyle przyćmić świadomość chorego, co złagodzić okres podniecenia występującego przed uśpieniem i zużyć mniej eteru, łączono ją zaś celowo z atropiną dla zmniejszenia wydzielania drażnionych dróg oddechowych. Również stosowanie awertyny okazało się nie do pomyślenia bez preparatów makowcowych. Zwłaszcza mieszanina morfiny ze skopolaminą od dawna okazała się szczególnie korzystną dla przygotowania chorego do uśpienia, pogłębia ona bowiem uśpienie osiągnięte przy pomocy słabo zwłaszcza działających środków usypiających, oszczędza ilościowo zużycie środka usypiającego, zmniejsza wreszcie podniecenie i to nie tylko w czasie usypiania, lecz i podniecenie pooperacyjne w okresie budzenia się chorego. Wreszcie proponowane w ostatnich czasach podskórne względnie dożylne podawanie skopolaminy-eukodalu-

efetoniny dla wywołania śpiączki skopolaminowej, również u chorych operowanych w znieczuleniu miejscowym, wydaje się, ostatecznie wyjaśniło tę sprawę. Jeśli chodzi o podawanie praenarcoticum przed uśpieniem ewipanowym, to od dawna wiadomo, że ułatwia ono uśpienie osób rzekomo na ewipan „opornych", tj. pozwala zmniejszyć potrzebną do wywołania głębokiego ich snu dawkę ewipanu, osiągnąć całkowicie zwiotczenie kończyn, a w związku z tym umożliwia przeprowadzenie wszelkich zabiegów operacyjnych, pozwala dalej na stosowanie pełnego uśpienia ewipanowego, wykluczając potrzebę dodatkowego uciekania się do eteru względnie gazu rozweselającego dla dopełnienia uśpienia przy zabiegach długotrwałych i zapobiega przeważnie w zupełności podnieceniu w okresie budzenia się chorego po zabiegu. Nie ma przy tym żadnego celu podkreślanie, że preparaty makowcowe nie powinny być jako praenarcoticum stosowane u osób wątłych i wyniszczonych, nigdy nie zachodzi bowiem potrzeba podawania ich tym osobom przed uśpieniem ewipanowym. Jeśli chodzi o skład praenarcoticum, to nie ma on tak wielkiego znaczenia praktycznego, jakie mu usiłowano przypisać, w szczególności nie zauważyłem, aby mieszanina skopolaminy z dilauditem miała się okazać korzystniejszą od skopolaminy z morfiną.

Strona techniczna uśpienia ewipanowego jest niezwykle prosta, nie przedstawia właściwie żadnych trudności i nie wymaga bynajmniej większego doświadczenia od narkotyzera, ani też przestrzegania dalej posuniętych ostrożności, niż podawanie innych środków usypiających. I jeśli niektórzy wygłaszają odmienne pod tym względem zdania, to chyba chcą przez to tylko powiedzieć, że nie zastanawiając się nad tym, co się robi, znacznie szybciej niepotrzebnie wstrzyknąć można do żyły 10 cm³ ewipanu, niż wylać na maskę flaszkę eteru, nie mają bowiem ku podobnemu twierdzeniu żadnych innych podstaw. Wszystkie spostrzegane ongiś powikłania, jak to już podkreślałem, przypisać należy wyłącznie zbyt szybkiemu wstrzykiwaniu środka usypiającego i zupełnie niepotrzebnemu wprowadzaniu przez to do krążenia operowanego nadmiernej jego ilości.

Dla uniknięcia wszelkich powikłań w czasie usypiania, związanych z techniką jego przeprowadzania, zarówno z możliwością wysunięcia się igły ze światła żyły, jak i z zaczopowaniem jej światła przez skrzepy krwi, które zresztą z reguły nigdy nie powstają, proponowano różnorodne udogodnienia techniczne. Kilku autorów opracowało nawet w tym celu własną technikę postępowania. J a n z e n, O l t r a m a r e i P o n c e t zakładają usypianemu na przedramię specjalną opaskę metalową, służącą do unieruchomienia igły. Dla uniknięcia kłopotliwego trzymania przez służącego przez cały czas zabiegu ręki w powietrzu, bądź na stoliku, co jedynie może zapobiec wysunięciu się igły z żyły przy poruszeniu się chorego, stosują inni różnorodne wsporniki, pozwalające na przymocowanie ręki. Zadanie to spełnia bądź podpórka do ręki przy stole Schaererowskim, bądź dostosowany do stołu Jarnuszkiewicza specjalny wspornik W o l a ń s k i e g o. Niektórzy używają specjalnych przyrządów do wprowadzania ewipanu: przyrządu D i c k s o n a - W r i g h t a, trójkierunkowej strzykawki angielskiej A b e l a - J a m a n a, względnie strzykawki węgierskiej v. B u d a (u nas Z a o r s k i). Stosowanie ich ma rzekomo znacznie ułatwić przeprowadzanie łatwego również przy pomocy zwykłej strzykawki Recorda uśpienia dożylnego. Szereg autorów bezpośrednio po uśpieniu chorego łączy tkwiącą w żyle igłę z naczyniem do kropelkowego podawania roztworu cukru gronowego i wstrzykuje dalsze porcje ewipanu do rurki gumowej, przez którą ścieka kroplówka. Podobnie poleca postępować wynalazca kroplówki F r i e d e m a n w przypadkach, w których zmuszeni jesteśmy przed przystąpieniem do zabiegu założyć choremu kroplówkę dożylną. W odróżnieniu od F r i e d e m a n a wstrzykujemy w tych przypadkach ewipan nie do drenu, lecz do światła nowego modelu wprowadzonego na moim oddziele przez B a u m i n g e r a nieszczelnego kroplomierza, pozbawionego wszystkich stron ujemnych zarówno kuli Martinowskiej, jak i innych dotychczas stosowanych kroplomierzy.

Jeśli chodzi o miejscowe trudności techniczne, to nawet niedrożność lub niedorozwój żył podskórnych zgięcia łokciowego nie zawsze może stanowić przeciwwskazanie do uśpienia ewipanowego. W jednym przypadku, dotyczącym 50-letniej chorej, wagi 150 kg, dotkniętej ostrym zapaleniem wyrostka, wolałem odsłonić żyłę w zgięciu łokciowym, niż przeprowadzić zabieg w innym uśpieniu.

Zupełnie też niesłusznym jest zdanie, że uśpienie to jest bardziej kłopotliwe od eterowego zarówno dla operującego, jak i usypiającego. Chorych nie trzeba już dziś psychicznie nastawiać, bo sami proszą o uśpienie ewipanowe, o którym ci zwłaszcza, którzy uprzednio byli usypiani eterem, opowiadają między sobą cuda. Głębokie uśpienie osiągamy w bardzo krótkim czasie w sposób prosty i łatwy; jest ono zupełnie pewne i bezpieczne, nie połączone nawet z żadnymi przykrymi następstwami dla chorego. Spokojny okres zasypiania, brak wymiotów zarówno w czasie zabiegu, jak i po obudzeniu się z uśpienia, brak ślinienia się, brak krzepnięcia krwi w świetle igły tkwiącej w żyle w ciągu dłuższego czasu, jak i krwi wessanej do strzykawki z roztworem preparatu — stanowią ważne zalety uśpienia dożylnego, nie sprawiającego żadnego kłopotu narkotyzerowi ani szkody choremu. Nawet przedostanie się preparatu poza żyłę nie pociąga za sobą żadnych szkodliwych następstw — żadnych zaburzeń ze strony żył i tkanek zgięcia łokciowego.

Uwzględniając tylko nasze piśmiennictwo, przyznać należy, że niezbyt wiele ogłoszono dotychczas drukiem spostrzeżeń, dotyczących uśpienia dożylnego przy pomocy ewipanu względnie sennarkolu.

G r a n a t o w i c z (1933 i 1935), G o l d s c h l a g (1934), R a d l i ń s k a i S z e n i-

cer (1935) — 140, Szymański (1935) — 54, Śledziowski (1935) — 60, Sokołowski (1935) — 500, Maciejowski (1935) — 26, Bobrzyński (1937) — 141, Czyżewski (1937) — 150, Falkowski (1937) — 100, Otolski (1937), Schorr (1937) — 60, Schwarz (1937), Zaorski (1937), Koenigstein (1938) — 120, Lorenz (1938) — 125.

Jeśli chodzi o nasz materiał, to na XXIX Zjeździe Chirurgów w roku 1935 mówiłem o 80 uśpieniach ewipanowych. Bielas w roku 1936 ogłosił z oddziału spostrzeżenia, dotyczące 500 operowanych w tym uśpieniu przypadków. W roku następnym na XXX Zjeździe Chirurgów mówiłem już o 1800, a w sprawozdaniu z Oddziału za lata 1935—38 podałem zestawienie obejmujące ogółem 2500 uśpień ewipanowych i sennarkolowych. Dzisiejszy zaś mój materiał oddziałowy przekroczył cyfrę 15.000 uśpień.

Niewątpliwie też wzrosły do dziś znacznie cyfry ogłoszone przed laty przez innych chirurgów, którzy wyrażali się niezwykle korzystnie o wartości ewipanu i nadal często stosowali uśpienie dożylne. Mam o tym prawo wnioskować chociażby na tej podstawie, że Szenicer w rozprawach zjazdowych po moim referacie opartym na 1800 przeprowadzonych uśpień, podnosił, że II Klinika Chirurgiczna U. W. przeprowadziła do tego czasu w tym uśpieniu prawdopodobnie nie mniejszą ilość zabiegów.

Na moim oddziele ewipan od dawna, bo od roku 1935, jest uważany za główny środek usypiający, przeznaczony dla wszystkich poważnych i długotrwałych zabiegów przeprowadzanych w uśpieniu u wszystkich bez wyjątku chorych i dla zabiegów drobnych u tych chorych, u których zachodzą przeciwwskazania do znieczulenia innego rodzaju, którzy mogą więc być usypiani tylko przy pomocy ewipanu. Narkozę inhalacyjną — uśpienie chlorkiem etylu samym lub też z dodatkiem mieszanki eterowo-chloroformowej, stosuję tylko przy zabiegach drobnych i b. krótkotrwałych, u osobników młodych i zdrowych, u których rodzaj uśpienia nie odgrywa żadnej roli. Od dłuższego czasu przeprowadzam wszystkie bez wyjątku zabiegi na narządach nadbrzusza, kiszce grubej i drogach moczowych tylko w uśpieniu ewipanowym. Operuję w tym uśpieniu wszystkie najcięższe przypadki i przeprowadzam najcięższe zabiegi, wychodząc z założenia, że już sam zabieg stawia ustrojowi chorego dostatecznie wielkie zapotrzebowania, bezwzględnie więc zaoszczędzić mu należy wszelkich szkód, jakie dodatkowo wyniknąć by mogły w związku z zastosowaniem nieodpowiedniego znieczulenia. Tylko w tym wreszcie uśpieniu operuję wszystkie najcięższe przypadki, uważane niemal za stracone. W tych ostatnich przypadkach wystarcza, jak wiadomo, bardzo niewielka dawka preparatu, przy czym ewipan jest zawsze przez tych chorych bardzo dobrze znoszony.

Ani razu nie spostrzegałem w czasie uśpienia ewipanowego objawów zapaści, znacznego spadku ciśnienia krwi, znacznego przyśpieszenia tętna, ani też słabnięcia oddechu. Objawy te, ongiś od czasu do czasu spotykane, przypisać należy wyłącznie przedawkowaniu preparatu. Nie spostrzegałem też nigdy powikłań, które można by postawić w związku z uśpieniem. Zupełnie nieuzasadnioną jest w szczególności obawa przed zakrzepami żylnymi w miejscu wstrzykiwania preparatu, — nie spostrzegałem ich ani razu. Podobnie przypadkowe przedostanie się ewipanu poza światło żyły nigdy nie okazywało szkodliwego działania na tkanki. Nie bez znaczenia jest również, że kilkakrotne stosowanie ewipanu u tego samego chorego w ciągu krótkiego czasu nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw. W przypadkach nagłych uśpienie może być przeprowadzane bez specjalnego przygotowania chorego, nie wywołuje bowiem odruchów wymiotnych, chory przeto nie musi być nawet na czczo. Możność obchodzenia się bez maski wyklucza przeszkody i daje dużą swobodę ruchów, zwłaszcza przy operacjach przeprowadzanych na głowie, twarzy i w jamie ustnej, pozwala na użycie termokauteru czy też noża elektrycznego. Są to wszakże tylko drobne szczegóły wobec zasadniczych zalet uśpienia. Oszczędza wszak ono jak najdokładniej psychikę chorego, sprowadzając zasypianie szybkie i przyjemne, niemal fizjologiczne i równie przyjemne budzenie się. Uśpienie nie jest połączone nie tylko ze wstrząsem psychicznym, lecz i z fizycznym. Brak uczucia duszenia się pod maską i przykrych objawów ubocznych, towarzyszących zasypianiu pod wpływem eteru, brak podniecenia w okresie usypiania, brak ślinienia się, czkawki, nudności, wymiotów zarówno w czasie uśpienia, jak i w okresie pouśpieniowym, brak wreszcie bólów głowy itd. stanowią b. poważne zalety uśpienia ewipanowego. U większości chorych uderzało wprost b. dobre samopoczucie pooperacyjne. Chorzy nie budzą się, jak po ciężkim zatruciu, nie skarżą się na ogólne rozbicie, początkowo nie odczuwają nawet żadnych dolegliwości i wobec niepamięci wstecznej nie wiedzą nawet w pierwszych chwilach o tym, że w ogóle byli operowani. Jeśli chodzi o sam przebieg uśpienia, to w przeciwieństwie do tego, co się dzieje przy uśpieniu eterowym, można go nazwać idealnym. U żadnego nawet spośród operowanych chorych nie zachodziła potrzeba podtrzymywania szczęki, wyciągania zapadającego się języka, ani też wycierania gromadzącej się w drogach oddechowych śliny, jak to z reguły bywa przy uśpieniu eterowym.

Uwzględniając wszystkie strony ujemne dotychczas stosowanych środków usypiających, przy najbardziej nawet krytycznej ocenie musimy przyznać, że ewipan na szczególne spośród nich zasługuje wyróżnienie, odpowiada bowiem ściśle wszystkim bodaj warunkom stawianym idealnemu środkowi usypiającemu. Wprowadza on chorego w stan głębokiego snu w sposób najprostszy, szybki i nie przykry, chory zasypia spokojnie, jak to czyni normalnie. Sprowadza całkowite znieczulenie, utrzymujące się przy dostrzykiwaniu preparatu w ciągu dowolnie długiego czasu, zawsze wystarczającego do przeprowadzenia największych

nawet zabiegów chirurgicznych. Nie jest dalej zupełnie toksyczny, naturalnie pod warunkiem nie przekraczania potrzebnej do uśpienia dawki. W warunkach tych nie grozi choremu żadne niebezpieczeństwo, preparat nie sprowadza bowiem żadnych powikłań, ani też nie wywołuje objawów ubocznych. Jest dalej bardzo dobrze znoszony przez wszystkich bez wyjątku chorych, nie wyłączając nawet osesków, zgrzybiałych starców i chorych najsłabszych. Uśpienie to wreszcie nigdy nie zawodzi: podając na noc w przeddzień zabiegu nasenną dawkę weronalu, a morfinę ze skopolaminą bezpośrednio przed zabiegiem ludziom silnym i młodym dla przygotowania ich do uśpienia, nigdy nie spotykałem chorych opornych na działanie ewipanu. Na szczególne bodaj podkreślenie zasługuje prostota i łatwość stosowania preparatu i szybkość jego działania, wreszcie możliwość natychmiastowego niemal przerwania jego działania w dowolnej chwili przez dożylne wstrzykiwanie koraminy.

Nie może też być kwestią przypadku, aby operatorzy, którzy wszystkie ciężkie zabiegi przeprowadzili w uśpieniu ewipanowym, osiągnęli lepsze od innych wyniki lecznicze. Nic też dziwnego, że uśpienie dożylne przy pomocy ewipanu coraz bardziej się rozpowszechnia, znajduje coraz to liczniejszych zwolenników, nawet pośród chirurgów uprzedzonych z góry do wszystkich nowych metod i że ewipan bywa coraz częściej stosowany we wszystkich operacyjnych działach medycyny.

Podnosząc, zupełnie zresztą niesłusznie, różne rzekome wady uśpienia ewipanowego, niektórzy zdają się zupełnie zapominać o wadach innych uśpień, w szczególności eterowego i nie zadają sobie wcale trudu na porównanie pod tym względem wartości obydwu preparatów. Co wszakże jeszcze dziwniejsze, nie podobają się niektórym, i nieomal uważane są przez nich za wady, nawet te spośród niewątpliwie dodatnich właściwości preparatu, dzięki którym góruje on zdecydowanie nad uśpieniem eterowym. Mam na myśli chociażby senność chorych, utrzymującą się niekiedy w ciągu kilku godzin po zabiegu przeprowadzonym w uśpieniu dożylnym. A przecież usiłowano ją osiągnąć i po uśpieniu eterowym i w tym to wyłącznie celu proponował przed kilkunastu laty Włoch M i l a n i przygotowanie chorego do narkozy eterowej zamiast morfiny — przy pomocy luminalu. Podawał on mianowicie na godzinę przed zabiegiem 0,1—0,3 luminalu, by już przed rozpoczęciem uśpienia uzyskać senność chorego. W ten sposób, jak twierdzi, początek uśpienia mijał bez wrażenia duszności i lęku, okres podrażnienia trwał b. krótko i bywał słabo nasilony a co najważniejsze, uśpienie miało przebieg spokojny, oddech przez cały czas był równomierny, zużycie eteru znacznie mniejsze, niż po podawaniu preparatów makowcowych, wreszcie senność trwała jeszcze w ciągu 2—3 godzin po uśpieniu, co było również bardzo korzystnym dla chorego.

Podnosząc, że stan psychiczny operowanego winien być bardziej niż dotychczas uwzględniany i oszczędzany, niektórzy niedawno jeszcze podkreślali z naciskiem, że awertyna jest pod tym względem środkiem, który nie ma dotąd sobie równego i polecali jej stosowanie chociażby wyłącznie dla wyeliminowania czynnika psychicznego i uzyskania niepamięci. Twierdzono przy tym, że wolno dodać choremu 100 cm³ eteru i że tego rodzaju uśpienie kombinowane nie ogranicza bynajmniej wartości uśpienia doodbytniczego. Znając toksyczność awertyny i wszystkie złe strony tego uśpienia, w szczególności częste zawody, zmuszające do natychmiastowego uciekania się do eteru jeszcze przed rozpoczęciem zabiegu, konieczność łączenia uśpienia doodbytniczego z wziewnym w każdym bez wyjątku przypadku, konieczność kilkugodzinnej pieczołowitej opieki nad chorym po operacji przeprowadzonej w uśpieniu awertynowym itd. przyznać należy, że samo uśpienie wziewne bardzo wiele musiało dać powodów do niezadowolenia, skoro widziano istotny postęp w łączeniu go z uśpieniem awertynowym. Istotny postęp stanowi wszakże właściwie dopiero dożylne uśpienie ewipanowe. Uśpienie to uwzględnia psychiczny stan chorego w sposób niemniej wybitny niż awertynowe, a pod każdym względem wielokrotnie przewyższa to ostatnie — nie może to już dziś podlegać żadnej dyskusji. Bo jeśli jednym z najważniejszych wysuwanych do niedawna zarzutów przeciw uśpieniu drogą doodbytniczą i dożylną było to głównie, że niepodobna w ten sposób uzyskać uśpienia, wystarczającego dla przeprowadzenia przeważnej ilości zabiegów operacyjnych i że można co najwyżej stosować uśpienie kombinowane, przy którym zużywa się znacznie mniej eteru, niż przy samym uśpieniu wziewnym, to zarzut ten w stosunku do uśpienia dożylnego okazał się przecie zupełnie nieuzasadniony. Zawdzięczamy to ogólnie już dziś przyjętemu racjonalnemu dawkowaniu ewipanu, dobrej jego tolerancji przez ustrój i małej toksyczności wynikającej ze znacznej rozpiętości między dawką usypiającą i toksyczną. Możliwość osiągnięcia całkowitego uśpienia podczas długotrwałych nawet zabiegów bez potrzeby uciekania się do innych dodatkowych środków usypiających jest niezwykle ważną dodatnią stroną uśpienia ewipanowego.

Ongiś, pragnąc stosować jak najmniej eteru, wiele zabiegów, w których znieczulenie miejscowe okazało się nieodpowiednim przeprowadzano w znieczuleniu rdzeniowym. Zwolennicy tego znieczulenia twierdzili stanowczo, że w pewnych przypadkach poprawia ono rokowanie pooperacyjne w stopniu znacznym, iż winno być szeroko stosowane mimo wszystkich znanych ujemnych jego stron, którym zaprzeczyć niepodobna. Jako szczególne korzyści poza innymi podnoszono, że u chorych operowanych w tym znieczuleniu przebieg pooperacyjny bywa zazwyczaj łagodny, że nie ma przeczulicy i bólów. J u r a s z, wykazując, jak ścisła istnieje zależność między uzyskanymi wynikami a techniką znieczulenia, podkreślał, że zwolennicy metody opierają się na doświadczeniu setek i tysięcy przypadków, gdy tymczasem przeciwnicy mają tylko pod tym względem małe do-

świadczenie. Słowa te można by było zupełnie słusznie sparafrazować w odniesieniu do ewipanu.

I jeśli Kellen i Clement uznają jedynie dwa przeciwwskazania do uśpienia przy pomocy gazu rozweselającego: nieumiejętność usypiania i złą aparaturę, to uśpienie ewipanowe przewyższa również to ostatnie, ponieważ nie ma żadnych przeciwwskazań. Gaz rozweselający jest niewątpliwie jednym z lepszych stosowanych dziś środków usypiających. Umiejętność usypiania gazem polega jednak na nieustannej walce z występującą w czasie uśpienia sinicą przez zwiększanie dopływu tlenu. Uśpienie podnosi ciśnienie krwi, nie może przeto znaleźć zastosowania u chorych z nadciśnieniem. Nie powinno się go również stosować w przypadkach, w których zachodzą zaburzenie oddychania wewnętrznego, a więc przy ostrym skrwawieniu, przewlekłej niedokrwistości, dalej u chorych już przed operacją sinych, chorych charłaczych, wreszcie przy ciężkich zakażeniach septycznych. We wszystkich tych przypadkach, jak się okazało, uśpienie ewipanowe nie jest połączone z żadnym niebezpieczeństwem dla życia chorego i wielokrotnie pozwala uratować mu życie. W przypadkach najcięższych, w których wszelkie inne sposoby znieczulenia są przeciwwskazane, ewipan jest środkiem zupełnie nie do zastąpienia. Cały też szereg chirurgów, opierając swą opinię na wielkim własnym doświadczeniu, uważa dziś ewipan za najlepszy środek usypiający, nadający się do powszechnego użytku i wypełniający dotychczasowe dotkliwe braki w środkach usypiających.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bauminger J.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 46, 1936. — 2. Bielas A.: Nowiny Lekarskie, Nr 1, 1937. — 3. Bobrzyński W.: Wiadomości Terapeutyczne, Nr 1, 1937. — 4. Czyżewski K.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937. — 5. Falkowski J.: Chirurg Polski, Nr 11, 1937. — 6. Goldszlag F.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 38, 1934. — 7. Granatowicz J.: Nowiny Lekarskie, zesz. 21, 1923. — 8. Granatowicz J.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935. — 9. Jasieński J.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935. — 10. Jasieński J.: Polska Gazeta Lekarska, Praktyka lekarska, ark. 5, 1936. — 11. Jasieński J. Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937. — 12. Jasieński J.: Chirurg Polski, Nr 6, 1937. — 13. Jasieński J.: Chirurg Polski, Nr 8, 1938. — 14. Koenigstein L.: Polski Przegląd oto-laryngologiczny, z. 1/2, t. XVI, 1938. — 15. Lorenz F.: Medycyna Praktyczna, z. 18, 1938. — 16. Maciejewski A.: Medycyna, z. 1, 1935. — 17. Maciejewski A.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 3, 1935. — 18. Maschler H.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 6/7, 1937. — 19. Otolski St.: Chirurg Polski, Nr 5, 1937, str. 276. — 20. Radlińska J. i Szenicer St.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 18, 1935. — 21 Schoor O.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 26, 1937. — 22. Sokołowski T.: Lekarz Wojskowy, Nr 5, 1935. — 23. Szwarc St.: Wiadomości terapeutyczne, Nr 2, 1937. — 24. Szymański A.: Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XIV, z. 6, 1935. — 25. Śledziewski H.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 1, 1935. — 26. Wolański R.: Chirurg Polski, 1938. — 27. Zaorski J.: Chirurg Polski, Nr 2, 1937, str. 162.

SUMMARY

About the intraveneus narcose

by Jerzy Jasieński, M. D.

Yet about intravenous anesthesy, in connection with fifteenth thausend evipan anesthesy, given in this division.

Taking into consideration all disadvantages tilnow used anesthetics, most critically estimated, we must agree, that evipan does deserve special distinction, because it answers strictly to all conditions required from ideal anasthetic and is the best anesthetic. The patient is inducted in the state of deep unconsciousness by simplest quickest and not disagreeble way, he falls asleep quiet as normal. Complete anesthesy is maintened during prolonged injection, any time required, allways sufficient for most serious operation. Evipan is not toxic, under condition not to overdose the for anesthesy needed amount. Under these condition, there is no dangr for the patient, because the anesthetic does not induce any complications. Farther on, it is very wall tolerated by all without exception, aven small children and old feeble people, we have here no contraindications.

This anesthesy never fails, if on the night befor the operation hypnotic dose of veronal is administered, and immediate befor the operation morphium with scopolamin, for young and strong people, we find never indiwiduals obstinate te evipan. Especially should be emphasized the facility of applying quick effect and the possibility to stop the anesthesy in any moment by intravenous injection of coramin.

Dr med. Mieczysław JAKÓBIEC Kraków
adiunkt

Znaczenie rozpoznawcze obrazów drobnowidowych w przypadkach wysięków nowotworowych błon surowiczych

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kier.: Prof. Dr Leon Tochowicz.

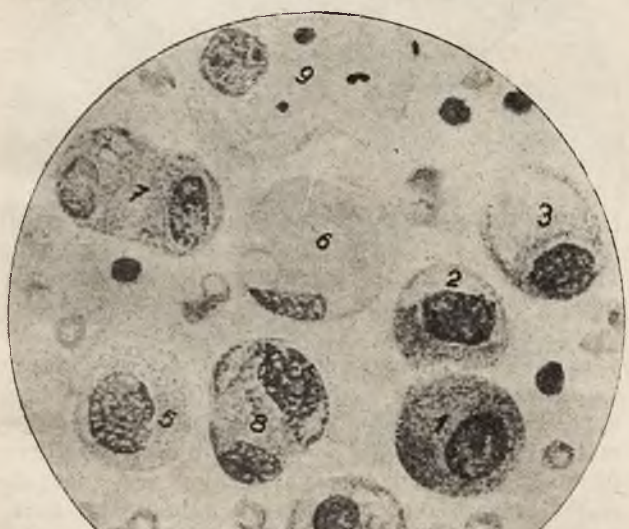
Wysięki błon surowiczych są częstokroć jedynym objawem chorobowym, jaki możemy stwierdzić badaniem fizykalnym. Z uwagi na różnorodność podłoża chorobowego stwierdzenie tego objawu nie przybliża nas do ścisłego rozpoznania i zmusza do uciekania się do szeregu badań dodatkowych, aby wykryć istotną przyczynę powstawania wysięku.

W pracy tej chcemy przedstawić trudności tego rodzaju i wspomnieć o ważności cytologicznego badania osadu płynów wysiękowych, badania technicznie prostego, dostępnego dla każdego zakładu leczniczego, a które dzięki badaniom bioptycznym zdobyło prawo obywatelstwa i weszło w skład codziennych badań klinicznych.

Dla ilustracji przedstawimy przypadki spostrzegane w tutejszej Klinice.

Chora G. A. Nr prot. st. chor. 2203/47, lat 51, rolniczka zgłasza się ze skargami na powiększenie brzucha, które wystąpiło przed dwoma laty. W ciągu tego czasu chora trzykrotnie przebywała w szpitalu prowincjonalnym, gdzie wykonywano u niej nakłucie jamy brzusznej, wypuszczając każdorazowo po 5 litrów surowiczego płynu. Poza tym żadnych innych dolegliwości nie podaje. Apetyt dobry, dobre samopoczucie, chora pracuje przez cały czas na gospodarstwie. Z wywiadów podkreślić należy fakt, że matka chorowała na płuca a mąż chorej zmarł przed dwoma laty na gruźlicę.

Badanie fizykalne poza bardzo znacznym wyniesieniem brzucha i stwierdzeniem wolnego płynu w jamie brzusznej nie dało żadnych innych podstaw do rozpoznania tła sprawy chorobowej. Długotrwałość schorzenia, względnie dobry stan ogólny, domniemane obciążenie gruźlicze nakazywały przypuszczać, że mamy tu do czynienia z gruźlicą otrzewnej. Badanie krwi wykazało następujące dane: c. czer. 4,800.000, Hb 74%, I = 0,7. C. b. 5.700. Obraz krwi bez odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego po 1 godz. 21 mm, po 2 godz. 56 mm. Następnego dnia po przybyciu chorej wykonaliśmy nakłucie otrzewnej, wypuszczając 10 litrów płynu. Palpacyjne badanie jamy brzusznej przeprowadzone po wypuszczeniu płynu nie wykazało żadnych zmian. Wydobyty płyn miał cechy płynu surowiczego z nieznaczną domieszką krwi. Zawartość białka 3.5%, próba Rivalty dodatnia. Badanie cytologiczne uzyskanego przez odwirowanie osadu barwionego met. May-Grünwalda-Giemzy przedstawione jest na rycinie 1 i 2.



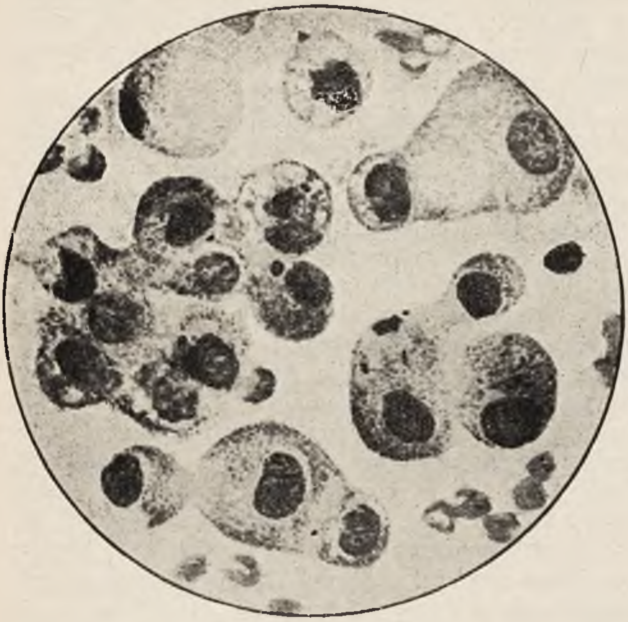
Ryc. 1.

Zaznaczyć należy, że podane ryciny przedstawiają fotografie obrazu mikroskopowego malowanego z natury. Wykazują one uszeregowane pewne typy komórkowe. W obrazie tym stwierdzamy przede wszystkim ogromną mnogość komórek. Komórki te rzadko leżą pojedyńczo, najczęściej w większych lub mniejszych skupieniach, prócz tego tworzą zbite masy syncycjalne, jak przedstawiono na rycinie 2.

Jak to widać na załączonych obrazach mikroskopowych wszystkie te komórki okazują pewne cechy wspólne, jakkolwiek przedstawiają znaczny polimorfizm, przy czym różnice dotyczą tak jądra, jak i protoplazmy. Na rycinie 1 w pierwszym szeregu od strony prawej w dole widoczna komórka duża (1) wielokrotnie większa od ciałka czerwonego, okrągła z silnie niebieską protoplazmą, o lekko piankowatej strukturze, bez ziarnistości, z dużym silnie się barwiącym jądrem zbudowanym ze zbitej siatki bazochromatyny. Jądra takich komórek zawierają niekiedy jedno lub więcej jąderek. Jądro zajmuje mniej więcej ⅓ do ½ powierzchni komórki. O komórce tej powiedzieć można tylko tyle, że jest to komórka młoda. Żadnych innych cech komórka ta nie wykazuje. Dwie komórki leżące powyżej opisanej (2,3) przedstawiają następny okres życia tej komórki. Jak widać to na obrazie, protoplazma traci swój niepokalany wygląd, powstają w niej niezabarwione luki — wodniczki, jądro ulega rozpulchnieniu, uwidacznia się jego siatkowa struktura, jądro powoli ulega przemieszczaniu ku obwodowi. W dalszym okresie życia komórki (4) protoplazma zmienia zabarwienie, staje się brudno fiołkowa, wodniczki zlewają się ze sobą, zajmując coraz większy obszar, protoplazma brzęknie coraz wyraźniej (5). Jądro również ulega przejaśnieniu, zabarwienie jego staje się coraz mniej wysycone, coraz bardziej przesuwa się na obwód, gdzie ulega jakby zgnieceniu, przybierając płaski plackowaty wygląd. Powstaje obraz komórki sygnetowej (6), gdy tylko zewnętrzny rąbek protoplazmy utrzymuje kształt komórki, a spłaszczone jądro przylega do niego w jednym biegunie. Jest to już końcowy stan przeobrażenia komórki, który to obraz dawni autorzy uważali za patognomiczny dla spraw nowotworowych. co — jak wiadomo — jest nieścisłe, gdyż tego rodzaju komórki spotykamy również w stanach zapalnych nic z procesem nowotworowym nie mających wspólnego.

Komórka uwidoczniona w środku pierwszego rzędu od strony lewej (7), to komórka znajdująca się w okresie symetrycznego podziału amitotycznego, podobnie jak komórka ze środkowego szeregu (8), która znajduje się w okresie przygotowawczym do podziału. Duża wydłużona komórka z pochłoniętymi cząstkami z jasnym jądrem. o delikatnej siatkowej strukturze, z wyraźnymi jąderkami i obfitą nieregularnego kształtu słabo się rysującą protoplazmą, to komórka siateczki.

Rycina 2. przedstawia nam dalszą część tego samego preparatu. Przedstawiono tutaj cały szereg nieprawidłowych podziałów. Podział jednobiegunowy niesymetryczny, przy czym komórka dzieląca się przypomina kształtem dzban. (Komórka górna w pierwszym szeregu od prawej). Poza tym widoczny jest podział dwubiegunowy, jaki przedstawia komórka dolna a nawet asymetryczny podział z trzech biegunów (komórka środkowa). Po-



Ryc. 2.

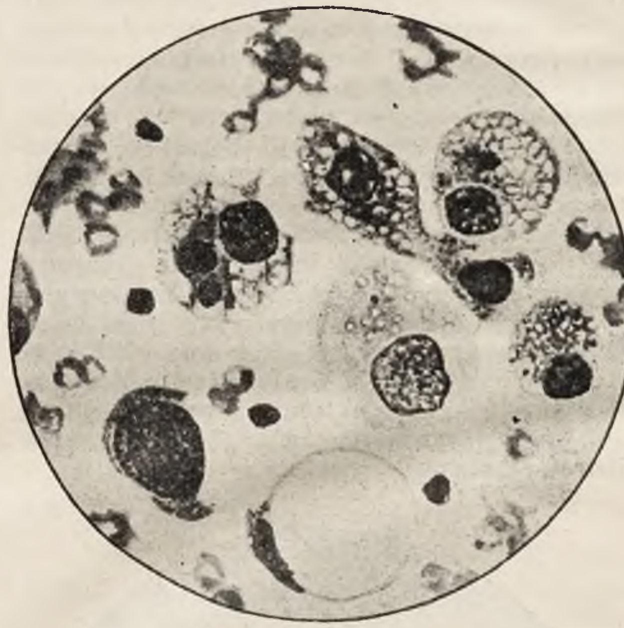
działów mitotycznych nie stwierdzono w całym preparacie. Lewa strona obrazu przedstawia syncytium komórkowe, w skład którego wchodzą komórki młode, dobrze się barwiące, podobne do pierwszej opisanej komórki, z wyglądu nieco mniejsze, co tłumaczy ich pobyt w ciasnym syncytium. Oprócz tego widoczne są komórki z wodniczkami, a w części tych komórek, podobnie jak w komórce dzielącej się trójbiegunowo, zauważyć można ciemne pochłonięte cząstki, co jest dowodem żerności opisanych komórek. W górnej części ryciny widoczne dwie komórki w końcowych okresach przeobrażania w komórkę sygnetową.

W przypadku tym, co w rycinach ze względu na przejrzystość obrazów nie jest należycie uwidocznione, zaznacza się również bardzo wyraźnie obecność dużej ilości komórek siateczki z przejawami bardzo żywej żerności.

Na podstawie więc badania drobnowidowego, przy pomocy którego stwierdziliśmy masowe występowanie komórek należących do jednego typu, syncytialne ich ułożenie, wielopostaciowość występującą w zakresie jednego typu komórek, bardzo liczne przeważnie nieprawidłowe podziały, wyraźnie zaznaczoną żerność opisywanych komórek, wybitne objawy zwyrodnienia oraz duże jądra komórkowe częstokroć z wyraźnymi dość dużymi jąderkami, rozpoznaliśmy sprawę nowotworową otrzewnej i z takim rozpoznaniem skierowaliśmy chorą do badania na oddział ginekologiczny, gdzie stwierdzono carcinoma ovarii.

W przypadku tym należało by zwrócić jeszcze uwagę na obecność dużej ilości komórek siateczki z przejawami wybitnej żerności, jak to już wyżej wspomniano. Czy objaw ten świadczy o nieswoistym pobudzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego, czy też jest to może jeden z obronnych odczynów ustroju w walce z rakiem, jak to podnosi Da Fono, Goldman i inni. (cyt. wg Blumenthala). Czy na długość przebiegu procesu nowotworowego ma wpływ swoista jakość komórki nowotworowej, czy też dopatrywać się tego można w przeciwdziałaniu obronnych sił ustroju, jakby to można było sądzić na podstawie tego przypadku, w którym proces nowotworowy na otrzewnej toczy się już od dwóch lat, a nie doprowadził jeszcze do wyraźnego upadku sił. Na to pytanie w dobie obecnej odpowiedzieć jeszcze nie można.

Dla podkreślenia ważności badania cytologicznego płynów wysiękowych pozwolimy sobie jeszcze przedstawić dwa dalsze przypadki, gdzie badanie to pozwoliło nam ustalić rozpoznanie bez uciekania się do innych badań pomocniczych (ryc. 3).

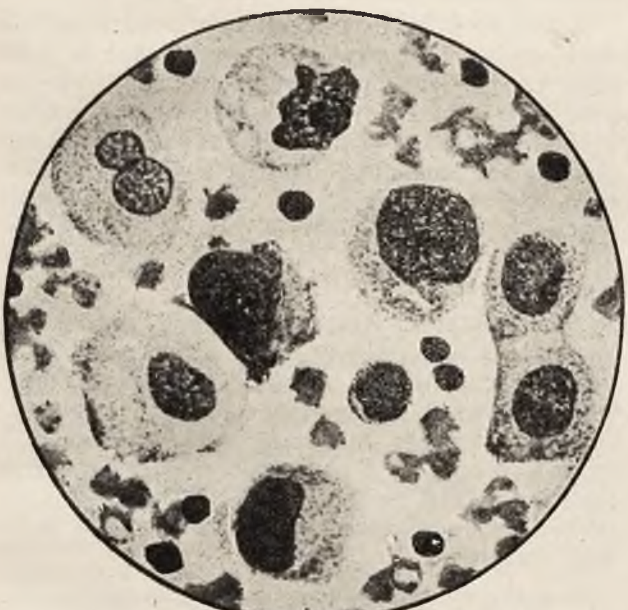


Ryc. 3.

W obrazie tym widoczna komórka (pierwsza od lewej w dole), przypominająca komórki z rycin poprzednich, które określimy jako komórki młode. Komórka ta o tyle różni się od poprzednich, że jądro jej zajmuje całą prawie powierzchnię komórki, a protoplazma uwidacznia się tylko jako dość wąski rąbek. Tak samo i w tym obrazie śledzić możemy procesy przeobrażeń komórkowych, żerność i amitotyczne nieprawidłowe podziały. W przypadku tym rozplem jest znacznie słabiej zaznaczony. Spotykamy natomiast i tutaj syncytia komórkowe. Co się tyczy komórek siateczki, to w preparacie tym ilościowo nie wybijają się one wyraźniej. Preparat ten pochodzi z przypadku rozpoznanego jako neoplasma peritonei z punktem wyjścia z narządów rodnych (chora U. E. lat 74, nr prot. st. chor. 10745/143). Płyn otrzewnowy wydobyty w tym przypadku miał makroskopowo wygląd przejrzysty, koloru żółtawo-zielonawego. Mikroskopowo w preparacie barwionym stwierdzało się nieznaczną tylko domieszkę krwi. Czas trwania choroby od wystąpienia wysię-

ku otrzewnowego 8 miesięcy, od początku pojawienia się dolegliwości rok.

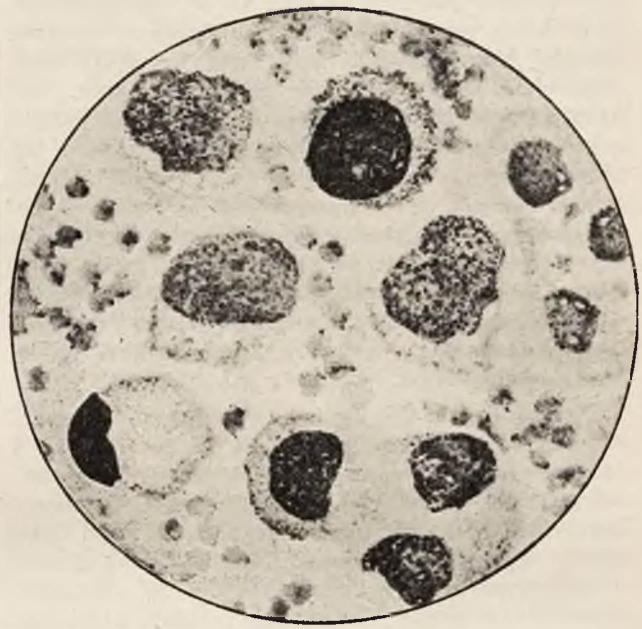
Na uwagę zasługują obrazy następne. Pochodzą one z przypadku spostrzeganego w klinice w grudniu ub. roku. Chory D. H., lat 38, nr prot. st. chor. 22261/399, z zawodu rolnik zgłasza się do kliniki z powodu powiększenia brzucha, co wystąpiło nagle przed sześcioma miesiącami. Od dziesięciu miesięcy skarży się na uczucie pełności brzucha i wzdęcia, a po jedzeniu częste odbijanie i wymioty. Chory łatwo się męczy, a po niewielkim wysiłku odczuwa duszność. W ciągu pięciu miesięcy przed przybyciem do kliniki w szpitalu prowincjonalnym wykonywano u chorego trzykrotnie nakłucie otrzewnej, wypuszczając raz 8, a dwa razy po 6 litrów płynu. Ze względu na brak stałej poprawy chory zgłosił się do tutejszej Kliniki. Badaniem fizykalnym stwierdzono dużą ilość wolnego płynu w jamie brzusznej oraz płyn w lewej jamie opłucnowej. Wykonano nakłucie otrzewnej i opłucnej. Z obu jam ciała wydobyto płyn silnie krwawy, co już nasuwało myśl o nowotworowym podłożu schorzenia. Zawartość białka 4%, próba Rivalty dodatnia. Badaniem treści żołądkowej stwierdzono brak wolnego kwasu solnego, badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wypadło natomiast ujemnie. Badanie cytologiczne osadu z odwirowanego płynu otrzewnowego dało poniżej zamieszczony obraz (rycina 4).



Rycina 4.

W obrazie tym widoczny szereg komórek łudząco podobnych do komórek przedstawionych w poprzednich rycinach. Obraz ten wykazuje jednak pewne różnice. Na plan pierwszy wybijają się tu komórki, które określamy jako komórki młode. Stwierdza się tu wyraźną przewagę jądra nad protoplazmą co do wielkości, często wyraźnie widoczne duże jąderka (a więc jedna z cech, jakich doszukujemy się w komórkach nowotworowych), liczne postacie degeneracyjne, dość wyraźnie zaznaczony rozplem. Komórki siateczki ilościowo wybitnie się nie zaznaczają.

W obrazie następnym (rycina 5), pochodzącym z punktatu opłucnej stwierdza się dwa typy komórek. Jedne, to dobrze już znane komórki podobne bliźniaczo do komórek z otrzewnej, drugie natomiast, jak na rycinie uwidoczniono, to komórki dość duże o niezbyt regularnych kształtach, średnio obfitej blado się barwiącej protoplazmie, zawierającej liczne wodniczki. Posiadają one duże jądro różowo zabarwione o zamazanej strukturze z dość wyraźnie rysującymi się jąderkami. Są to komórki, które spotyka się często, oglądając preparaty płynów opłucnowych, mianowicie nablonki opłucnowe. Komórka leżąca przy prawym brzegu preparatu jest komórką olbrzymią siateczki, w protoplazmie której widoczne są pochłonięte cząstki. Komórka leżąca u dołu, znajdująca się w okresie podziału amitotycznego jest, jak to można sądzić na podstawie podobieństwa do opisanych komórek nowotworowych, również komórką nowotworową. W preparacie tym komórki leżą przeważnie pojedynczo, zespołów komórkowych nie stwierdza się. Rozplem stosunkowo słabo zaznaczony.



Rycina 5.

W przypadku tym rozpoznaliśmy proces nowotworowy błon surowiczych. Chory zmarł w dwa miesiące po przybyciu do kliniki. Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: carcinoma ventriculi exulcerans ss. infiltratione diffusa peritonei, vesicae felleae et intestinorum. Carcinoma pleurae utr.

Na podstawie powyższych przykładów możemy wnioskować, że cytologiczne badanie wysięków błon surowiczych pozwala nam na rozpoznanie procesu nowotworowego. Badania cytologiczne opierają się z natury rzeczy na morfologii. Rozpo-

znanie morfologiczne pojedynczej komórki nowotworowej w obecnym stanie naszej wiedzy jest niemożliwe. Musimy tedy w metodzie tej posługiwać się oglądaniem całych grup komórkowych, stwierdzać wygląd komórki w poszczególnych fazach jej przemian morfotycznych. W preparatach bioptycznych, czy też w rozmazach z osadów płynów wysiękowych nie spotykamy się, rzecz prosta, z zespołami komórek tworzących utkanie nowotworowe, nie mamy więc możności oceniać ich naciekowego rozrostu. Mamy za to szereg kryteriów, które pozwalają nam dany zespół komórek określić jako komórki nowotworowe. Jako najważniejsze cechy komórek nowotworowych wymienić trzeba wielopostaciowość występującą w zakresie jednego typu komórek, syncytialne ich ułożenie, liczne różnorodne i nieprawidłowe podziały, żerność oraz mnogość komórkową, jak również wyraźnie zaznaczone objawy zwyrodnienia. Przewaga jądra nad protoplazmą co do wielkości i obecność wyraźnych jąderek ma mniejszą wartość rozpoznawczą, ponieważ cechy podobne stwierdzić można często i w komórkach nienowotworowych.

Rzecz prosta, że kryteria te, jak to powyżej wspomniano, zezwalają tylko na ogólne określenie danego zespołu komórek jako komórek nowotworowych, nie posiadamy jednak w chwili obecnej kryteriów, które by pozwoliły nam zaliczyć dany zespół komórkowy do ściśle histopatologicznie określonego rodzaju nowotworu. Nie umniejsza to jednak ważności tego rodzaju badania klinicznego, które nie wymaga skomplikowanej techniki, jest łatwe i szybkie, a w wielu niejasnych przypadkach chroni od pomyłek i ułatwia rozpoznanie.

PIŚMIENNICTWO:

F. Blumenthal: Neue Deutsche Klinik. B. V, str. 746—788, 1930. — Norah H. Schuster: Recent Advances in Clinical Pathology, 1948, str. 316—320. — R. Stahel: Diagnostische Drüsenpunktion. Leipzig 1939.

SUMMARY

Diagnostic value of microscopic examination of exudates from serous membranes in malignant grouwth cases.

by M. Jakóbiec.

Author reports cases of exudats from serous mebranes of malignant origin, which were diagnosed et patients by cytological examination of sediments from these fluids. On the number of pictures reproducted from stained smears author shows morphological features of the cells in sediment, which allow to define the given complex of cells as malignant. By cytological examination alone we can not classify these cells as belonging histopathologically to certain type of the new growth.

Aleksander KLECZEŃSKI Wrocław

Przypadek rzadkich powikłań bólowych w przebiegu zakażenia pałeczką Banga *).

II Klinika Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego.
Kierownik: Prof. Dr Antoni Falkiewicz.

Schorzenia wywołane zakażeniem pałeczką Banga cechuje na ogół łagodny przebieg i brak zmian poważniejszych ze strony narządów wewnętrznych, co nawet stanowi jedną z cech klinicznych, odróżniających to schorzenie od gorączki maltańskiej. Powikłania zarówno w przebiegu schorzenia, jak i w późniejszym bezgorączkowym okresie rekonwalescencji należą na ogół do zjawisk rzadkich, w każdym razie rzadszych niż przy innych brucellozach. Powikłania o ile występują, mogą dotyczyć wszystkich narządów wewnętrznych, a więc narządu oddechowego (odoskrzelowe zapalenie płuc, wysięki opłucnowe), narządu krążenia (zapalenie wsierdzia, sierdzia i osierdzia), przewodu pokarmowego (colitis membranacea, marskość wątroby, zespół wątrobowo-śledzionowy), narządu rodnego (zapalenia jąder, przydatków, upławy), nerek, aparatu krwiotwórczego (niedokrwistość wtórna), stawów, układu kostnego, układu nerwowego itp. Giordano odróżnia w zależności od przebiegu schorzenia i od wystąpienia możliwych powikłań kilka typów charakterystycznych a to: typ posoczniczy, stawowy, neurologiczny, trzewiowy, gruczołowy.

Zjawiska bólowe w przebiegu schorzenia są dość częstym i typowym objawem, jednak w myśl tego, co powiedziano poprzednio noszą zwykle niewinny i przejściowy charakter sprawy neuralgicznej. Jednakowoż w każdym przypadku wymagają one dokładnej analizy i obserwacji chorego, właśnie ze względu na istniejące możliwości wystąpienia poważniejszych zmian anatomicznych jako zjawisk wikłających normalny przebieg schorzenia.

Do stosunkowo częstych przyczyn zjawisk bólowych należą zmiany stawowe o różnym charakterze, od przelotnych i szybko ustępujących obrzęków stawowych do typowego obrazu rzekomego gośćca stawowego lub zmian przypominających swym przebiegiem i charakterem oraz zupełnym brakiem reakcji na leczenie salicylatami zmiany stawowe poczerwonkowe lub porzeżączkowe zapalenie stawów.

Baker opisuje przypadek naprzemiennego wysięku stawowego w kolanie, gdzie bakteriologicznie udało się wyhodować pałeczkę Banga i w ten sposób potwierdzić związek przyczynowy z przebytym schorzeniem. Bardzo nieliczne przypadki spondylitis w przebiegu schorzenia opisują Teenstra, Weil, Bartsch. Zmiany ze strony układu nerwowego są na ogół również dosyć rzadkie, pomijając oczywiście wspomniane poprzednio zjawiska neuralgiczne. Dotyczą te zmiany bądź układu nerwowego ośrodkowego,

*) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Wrocł. Tow. Lek. 26. XI. 1946 r.

w postaci zapaleń opon i mózgu z odpowiednimi zaburzeniami ze strony nerwów mózgowych, zaburzeniami wzroku, słuchu, zmianami na dnie oka, zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodatnim objawem Kerniga, zmianami odruchów (B e r g m a r k, J o h n s o n, Mc. C u l l a g h, O h m, K e s s l e r), bądź też układu nerwowego obwodowego, w postaci odosobnionych lub rozsianych zapaleń nerwów z odpowiednimi zaburzeniami ruchowymi i czuciowymi oraz troficznymi. S t a r k e r opisuje szereg przypadków zakażenia pałeczką Banga powikłanych przez rozsiane zapalenie nerwów, zapalenie nerwu łokciowego, zapalenie splotu barkowego, przypadki z ogólnymi zaburzeniami ze strony układu nerwowego. Bóle neuralgiczne usadawiają się najczęściej w splocie barkowym lub pniu kulszowym. Pojawiają się najczęściej już w okresie gorączkowym, nierzadko jednak występują dopiero po ustąpieniu okresu zwyżek ciepłoty w okresie rzekomego zdrowienia. Różnicowanie tych zjawisk bólowych może nastręczać nieraz duże trudności rozpoznawcze.

W II Klinice Chorób Wewn. Uniwersytetu Wrocławskiego mieliśmy możność obserwowania przypadku, który ze względu na nietypową i dość rzadkie umiejscowienie zjawisk bólowych, usadowionych w kręgosłupie szyjnym przedstawiał pewne trudności rozpoznawcze.

Przypadek ten dotyczy mężczyzny 30-letniego, z zawodu mechanika, który zgłosił się do kliniki w dniu 7. XI. 46. z powodu uporczywego bólu karku.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyta odra i koklusz, w 16 r. ż. wysiękowe prawostronne zapalenie opłucnej. Przez cały okres wojenny pobyt w Azji Centralnej, w tym okresie przebyta zimnica. Poza tym zawsze czuł się zdrowy. W lipcu 1946 r. w czasie drogi powrotnej do kraju pojawiła się powoli narastająca gorączka, o charakterze ciepłoty stałej, utrzymującej się bez przerwy przez okres 6 tyg. na wysości 39—40°. Przez cały czas zupełnie dobre samopoczucie, chodził, pracował, nie miał uczucia choroby. Nie pocił się. Czasami lekkie bóle i zawroty głowy. Ostatnie dwa tygodnie okresu gorączkowego spędził w jednym ze szpitali wrocławskich, gdzie stwierdzono dodatni odczyn zlepny z pałeczką Banga, do miana 1/400. W ciągu kilku dni po leczeniu sulfonamidami ciepłota ciała opadła do normy. Od tego czasu nie gorączkuje. W tydzień po spadku ciepłoty przelotne kilkudniowe bóle w podudziu lewym, podobne bóle następnie w okolicy kości śródręcza prawego oraz w okolicy krzyżowej. Bóle ustąpiły każdorazowo samoistnie po kilku dniach.

Na tydzień przed przybyciem do kliniki nagle pojawiły się gwałtowne bóle w okolicy kręgosłupa szyjnego, promieniujące obustronnie wzdłuż bocznych części karku do obu barków. Bóle nasilają się znacznie przy każdym ruchu, chodzeniu, ruchach rąk, połykowych, ruchach gałek ocznych. Środki przeciwbólowe przynoszą tylko przejściową ulgę. Jako możliwe źródło zakażenia chory podaje jedynie spożywanie surowego mięsa w czasie pobytu w Azji. Kontaktu ze zwierzętami domowymi nie miał. Niegotowanego mleka nie pijał.

W dniu przyjęcia do kliniki chory siedzi nieruchomo, unikając wszelkich ruchów głową, którą trzyma podpartą na rękach, ze wzrokiem utkwionym w jeden punkt. Mówi niechętnie, z trudem. Przedmiotowo w zakresie głowy zmian nie stwierdza się. Znaczna bolesność całego karku, zwłaszcza wyrostków kolczystych kręgów szyjnych oraz bocznych części karku od wyrostków sutkowych wzdłuż bocznych mięśni karku i barków aż do stawów barkowych. Ruchy czynne i bierne karku znacznie ograniczone, zwłaszcza zginanie ku przodowi i do tyłu oraz zwroty ku stronie lewej. Dalsze odcinki kręgosłupa niebolesne.

W zakresie narządów wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Płuca w granicach normy, szmery oddechowe pęcherzykowe, nad sercem tony czyste. Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba i śledziona niepowiększone. Kończyny dolne poza starymi zmianami po złamaniu podudzia prawego oraz kończyny górne bez zmian. Ruchy we wszystkich stawach swobodne, odruchy prawidłowe.

W moczu składników nieprawidłowych nie stwierdzono. Obraz krwi niecharakterystyczny, brak objawów niedokrwistości wtórnej, leukocytoza 6400, neutrochłonna, bez przesunięcia obrazu krwi w lewo, bez monocytozy. Odczyn Wassermanna ujemny, szybkość opadania krwinek czerwonych 7 mm na godz., 16 mm po dwu godz. w dniu przyjęcia i utrzymuje się na tej samej wysokości przez cały czas dalszej obserwacji w klinice. Dno oka bez zmian. Nos, gardło, uszy bez zmian, łącznie z jamami bocznymi nosa. Zdjęcie rtg. szczęki zmian nie wykazuje. Kilkakrotne zdjęcia kręgów szyjnych i lędźwiowych zmian nie wykazały. Neurolog poza wyżej opisanymi zmianami bólowymi i ograniczeniem ruchomości kręgosłupa szyjnego zmian nie stwierdza. Nerwy mózgowe bez zmian, napięcie, ruchomość i siła motoryczna kończyn prawidłowa, odruchy prawidłowe. Ciepłota ciała przez cały czas pobytu chorego w klinice prawidłowa. Zastosowano leczenie salicylatami (natrium salicylicum 4 g) i piramidonem (1 g dz.), na które chory przez pierwsze dni zachowuje się zupełnie opornie. Dopiero po dodatkowym zastosowaniu nagrzewań diatermią krótkofalową oraz serii zastrzyków Vaccineurin dość szybka i znaczna poprawa. Po trzytygodniowym pobycie chorego w klinice bóle samoistne ustąpiły całkowicie, chory chodzi i porusza się swobodnie, sypia dobrze. Ruchy karku swobodniejsze, jednak pewne ograniczenie ruchów ku przodowi i tyłowi utrzymuje się nadal. Bolesność uciskowa kręgów szyjnych i bocznych części karku utrzymuje się w nieznacznym stopniu.

Ze względu na obustronność i charakter bólów, bolesność i usztywnienie kręgosłupa szyjnego myślano przede wszystkim w diagnostyce różniczkowej o zmianach anatomicznych w zakresie sa-

mych kręgów (spondylitis cervicalis). Jednak na podstawie kilkakrotnej kontroli rentgenowskiej kręgów, stale utrzymującego się niskiego odczynu opadania krwinek czerwonych, braku wyraźniejszych zmian w obrazie morfologicznym krwi oraz szybkiej stosunkowo poprawy w czasie krótkiej obserwacji klinicznej możliwość tę należało by wykluczyć. Brak stwierdzalnych w badaniach dodatkowych zmian w narządach sąsiednich (oczy, uszy, jamy boczne) kierowały uwagę raczej w kierunku układu nerwowego, jednak i tu wobec braku obiektywnych zmian ze strony zarówno ośrodkowego układu, jak i nerwów obwodowych należało przyjąć czysto neuralgiczny charakter tych zmian. Objawy stwierdzane u chorego rozpoznano ostatecznie jako bóle o charakterze neuralgicznym bez podłoża anatomicznego, o dość ciekawym i nietypowym umiejscowieniu, w zakresie splotu szyjnego, obustronnie.

Dalszy przebieg schorzenia, również nietypowy, potwierdza jednak postawione początkowo rozpoznanie. Po 6-tygodniowej przerwie z zupełnie dobrym samopoczuciem chory zgłasza się ponownie ze skargami na bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, ciągnące wzdłuż tylnej powierzchni uda i podudzia aż do stopy. Wszystkie ruchy bardzo bolesne. Chory leży nieruchomo. Bóle robią wrażenie sprawy neuralgicznej. Przy szczegółowym badaniu stwierdza się silne ograniczenie i bolesność ruchów rotacyjnych w stawie biodrowym, bolesność uciskową w okolicy krętarza wielkiego. Kontrolny Roentgen kręgów oraz zdjęcie stawu biodrowego zmian nie wykazały. Mocz nadal bez składników nieprawidłowych, obraz krwi w normie. Odczyn opadania krwinek czerwonych 40/75 mm. Ciepłota ciała prawidłowa. Odczyn zlepny z pałeczką Banga dodatni do miana 1/200. W ciągu jednego miesiąca po leczeniu salicylatami, naświetleniami promieniami rtg. oraz nagrzewaniami diatermią krótkofalową zmiany te cofnęły się całkowicie tak, że chory bez bólów i o własnych siłach opuszcza klinikę przy odczynie opadania 17 mm po 1 godz., 40 mm po 2 godz. Chory wg własnych jego zapodań pracuje obecnie ciężko jako szofer, odbywa długodystansowe podróże w różnych, nie zawsze odpowiednich warunkach atmosferycznych. Mimo to stale czuje się dobrze, żadnych sensacji nigdy nie odczuwa.

Jak widać z podanego opisu zarówno w pierwszej, jak i w drugiej fazie schorzenia nasuwają się wyraźne trudności rozpoznawcze z koniecznością różnicowania między zmianami czysto neuralgicznymi a zmianami stawowymi (spondylitis, coxitis); szereg objawów przemawiał zarówno w kierunku jednej, jak i drugiej możliwości interpretacji dolegliwości chorego. Zarówno artralgie, jak i neuralgie w przebiegu schorzenia noszą właśnie ten czysto podmiotowy charakter, bez uchwytnych zmian przedmiotowych, mogących pomóc w różnicowaniu między obu rodzajami zmian. Badania pomocnicze w tych przypadkach też zwykle nie wiele pomagają, a kontroli sekcyjnej ze względu na łagodny przebieg sprawy chorobowej zwykle brak. Decydującym momentem jest zwykle tylko dalszy przebieg zmian i dłuższa ścisła obserwacja chorego. Jakie jest pochodzenie tych zmian, trudno ostatecznie rozstrzygnąć. Powinowactwo zarówno do zmian stawowych, jak i do układu nerwowego, brak wyraźnych zmian anatomicznych, przejściowy charakter zmian każą przypuszczać tło toksyczne alergiczne.

W opisanym przypadku wywiady chorego, dość krótki okres między przebytym zakażeniem a wystąpieniem zjawisk bólowych, uprzednio już pojawiające się afekcje bólowe, utrzymujący się stale dodatni odczyn zlepny z pałeczką Banga, brak innych uchwytnych przyczyn zdają się niewątpliwie wskazywać na ścisły związek między przebytym zakażeniem a obecnym cierpieniem chorego.

Chociaż przypadki zakażenia pałeczką Banga w naszych stronach nie należą do częstych, to jednak w obecnym powojennym okresie przy masowej wędrówce ludności należy się liczyć z możliwością częstszego pojawiania się tego schorzenia jako czynnika przyczynowego niektórych zjawisk chorobowych i nasze metody rozpoznawcze częściej winny być wykorzystane w tym kierunku, tym bardziej, że ze względu na często poronny przebieg samego schorzenia, dobre zazwyczaj samopoczucie chorego, często trudne warunki, w jakich znajdował się chory w okresie przebytego zakażenia, uniemożliwiające dokładniejszą obserwację, samo schorzenie może przebiegać zupełnie skrycie tak, że wywiady późniejsze zawodzą. Powikłania zaś, jakie daje zakażenie pałeczką Banga powtarzać się mogą przez szereg lat po przebytym schorzeniu.

PIŚMIENNICTWO:

Baker jr B. M.: K. Zbl. f. inn. Med. 55, 1930, str. 19. — Bergmark: K. Zbl. f. inn. Med. 65, 1932, str. 75. — Bartsch J.: Fortschritte auf d. Geb. d. Roentgenstr. 54, 1936, str. 410. — Mc. Cullagh E., Perry H. G., Clodfelten: Zbl. f. inn. Med. 91, 1937, str. 316. — Giordano A. S. i R. Lloyd Sensenich: Zbl. f. inn. Med. 57, 1930, str. 212. — Hegler C.: Neue Deutsche Klinik, t. 11 uzup. — Kesse M. i Walter Müller: Zbl. f. inn. Med. 100, 1939, str. 480. — Johnson Vera: Zbl. f. inn. Med. 55, 1930, str. 528. — Ohm G.: Zbl. f. inn. Med. 97, 1939, str. 159. — Starker W. A.: Zbl. f. inn. Med. 71, 1933, str. 77. — Spengler G.: Die Bangsche Krankheit beim Menschen, Berlin 1929. — Teenstra C. P. H. i A. Cropveld: Zbl. f. inn. Med. 103, 1937, str. 316. — Weil S.: Zbl. f. inn. Med. 59, 1930, str. 191.

SUMMARY

A Case of Brucella Abortus with rare neuralgic complications

by A. Kleczeński, M. D.

Severe complications from the side of internal organs are relatively rare in the course of the disease due to the infection by Bac. abortus Bang. Light affections of arthritic type on the one side, as neuralgiform phenomena on the other are encountered more frequently.

A case of a man aged 30 y. is reported, who after a six weeks long period of high fever suffered

from violent pains in the neck. Serological diagnosis was established agglutination titer with Bac. abortus Bang being high positive. Diagnostic difficulties arose to decide between cervical spondylitis or spondylarthrosis and neuralgical changes (cervical plexitis), the last diagnosis having been established at lenth. Described localisation of such phenomena is very rare and the case therefore related.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 29—30, 1948. J. Walawski: Patofizjologia naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem stanów nadciśnienia. — M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej. — M. Tulczyński: W sprawie odczynów białaczkowych w przebiegu zakażenia gruźliczego. — J. Chrzanowski: O leczeniu dychawicy oskrzelowej blokadą nowokainową. — B. Jochweds: Ze spostrzeżeń internisty z dziedziny zranień klatki piersiowej. Cz. II. — S. Wesołowski: W sprawie postępowania operacyjnego w nadłonowym usuwaniu tzw. przerośniętego sterczu. — R. Jackowski: Przypadek samoistnego całkowitego pęknięcia macicy przy pierwszych bólach porodowych z równoczesnym uwięźnięciem łożyska w miejscu pęknięcia. — C. Kolago: O przedmiocie badań geografii medycznej. — J. Olbrycht: Sprawy zdrowotne w tak zwanym Generalnym Gubernatorstwie.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 31/32, 1948. M. Jarema: Uśpienie elektryczne i jego zastosowanie w leczeniu chorób umysłowych. — L. Hirszfeld, I. Lille-Szyszkowicz i S. Mossor: O wpływie ciąży bliźniaczej na erytroblastozę. — M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej (dok.). — D. Aleksandrow: Kwas askorbinowy w powolnym zapaleniu wsierdzia. — M. Fejgin i J. Groniowski: Przypadek wieloogniskowych zmian naczyniowych, miażdżycowych i zapalnych (arteriitis visceralis necrotisans). — E. Rużyłło. Zatrucie płynnym ksylolem. — J. Kossakowski: Parę szczegółów technicznych ułatwiających wykonywanie plastyki w rozszczepieniach podniebienia. — W. M. Rzepecki: O chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc. — C. Kolago: O przedmiocie badań geografii medycznej (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 33/34, 1948. S. Bagiński: Zmiany histologiczne układu nerwowego pod wpływem wstrząsów elektrycznych. — A. Goldschmied. Zastosowanie lekkich stanów hipoglikemicznych u chorych na włośnicę. — J. Nielubowicz: Próby zwalczania wstrząsu za pomocą blokady zatoki szyjnej. — M. Biehler: Penicylina w zapaleniu płuc u osesków. — T. Bulski: Dwa przypadki pęknięcia macicy w porodzie miednicowym z powodu dużego wodogłowia. — Z. Ambros: Przypadek urazowego kurczu tętnicy. — B. Jochweds, P. Baranowicz i J. Horecki: Przypadek rozległych przerzutów raka sutka leczony kastracją chirurgiczną. — M. Strumień: Przypadek raka gruczołu krokowego z przerzutami do rdzenia leczony pomyślnie stilbestrolem. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii, — St. Żurakowski: Leczenie kiły penicyliną,

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 35, 1948. S. E. Łuczyński: Znaczenie badania elektrokardiograficznego oraz określania poziomu wapnia we krwi w rozpoznawaniu i leczeniu martwicy Balsera. — Z. Czeżowska: Wpływ niektórych bodźców z kiszki grubej na wydzielanie soku żołądkowego u psa. — J. Nielubowicz: Mostek jako droga do przetaczania krwi i wlewań dożylnych. — M. Tulczyński: Niezwykły przypadek otyłości. — R. Jackowski: Pęknięcie macicy. — T. Garlej: Niezwykłe objawy uboczne po lędźwiowej blokadzie nowokainowej. — W. Mański: O fermentach mukolitycznych.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 36, 1948. J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna. — M. Mienicki: Skrócone leczenie rzeżączkowego zapalenia najądrza. — W. Orlikowska: W sprawie etiologii miąższowego zapalenia wątroby ze szczególnym uwzględnieniem zapalenia wirusowego i tzw. żółtaczek posalwarsanowych łącznie z kliniką zapaleń wirusowych wątroby. — Z. Majewska i S. Sokołowski: Dwa przypadki rodzinnego kurczowego porażenia kończyn o nietypowym obrazie klinicznym. — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną. — W. Mański: O fermentach mukolitycznych (c. d.). — Cz. Zaworski: Organizacja walki z gruźlicą w Danii. — J. Szmurło: Rozwój historyczny nauki o raku.

WIADOMOŚC LEKARSKIE. Nr 1. 1948. M. Łącki: Budownictwo szpitalne w Polsce. — St. Wrzyszczyński: Zagadnienie statystyki w medycynie społecznej. — J. Szlagowski: Udział Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w szkoleniu pielęgniarek. — M. Peszczyński: Izotopy w biologii i medycynie. — M. Peszczyński: Medycyna starości. — M. Michałowicz: O rodzinach, którym nie chowają się dzieci. — W. Sowiński: Przewidywania przebiegu porodu w związku z budową miednicy. — M. Telatycki: Leczenie sanatoryjne gruźlicy. — St. Rudziński: Pojęcie niezdolności do pracy, zarobkowania i wykonywania zawodu w ubezpieczeniu społecznym. — J. Jasieński: Uwagi w związku ze stwierdzeniem poprawy względnie pogorszenia się następstw wypadku przy ponownych badaniach lekarskich. — T. Jędraszko: Pojęcie bezradności, warunkującej przyznanie dodatku na stałą pomoc i opiekę osób innych.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 13—14. 1948. S. Kubicki i K. Wysocki: Przypadek nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny. — W. Sowiński: Sulfadiazyna w leczeniu rzeżączki u mężczyzn.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 8. 1948. K. Dominik: Specyficzna organoterapia w paradentozie ze specjalnym uwzględnieniem Vadurilu.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 15—16, 1948. A. Horst: Przypadki chorób zawodowych spostrzegane w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. P. — A. Brodniewicz: Przyczynek do zagadnienia szczuroszczelności starych budynków jako celowej i skutecznej walki ze szczurami.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8, 1948. G. Flückiger: Zwalczanie pryszczycy w oparciu o nowoczesne metody naukowe. — B. Gięd osz: O witaminie E. Czy jest ona tzw. synprolanem (dok.). — Z. Kozar: Immunologiczne pokrewieństwo ascaris lumbricoides ludzi i świń badane in vitro za pomocą żywych larw. — L. Jaśkowski:

Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (dok.). — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki W. Z. H. W. (c. d.). — Z. Moszczeński: Leczenie zalegania błon płodowych. — S. Jakubowski: Ziołolecznictwo w Karkonoszach. — P. Wojdyło: Ustawowy termin rękojmi przy pomorze świń a praktyka. — W. Badek: Włókniak przeszkodą w użytkowaniu konia. — J. Dowgiełło: O zakładach utylizacyjnych. — M. Kaplan: Najwłaściwszy termin krycia klaczy i krów w zależności od ich rui (dok.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 17, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. COUDER

Technika iniekcji wśródgoleniowych u oseska

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Tkanka gąbczasta górnej części goleniowej przedstawia u oseska wygodną i bezpieczną drogę dla zastrzyków wśródnaczyniowych i zasługuje w zupełności na to, aby ją dla celów leczniczych w takim samym stopniu wyzyskać, jak u dorosłego żyłę łokciową. Ani objętość płynów wprowadzonych, ani ilość zastrzyków nie wymagają ograniczenia. Autor wchodzi za pomocą troakara Mallarmé długiego na 15 mm o średnicy 12/10 mm od strony wewnętrznej goleni na wysokości tuberositas anterior tibiae, mniej więcej na 1 cm poniżej rzepki. Trokar należy wbić po samą rękojeść, tj. na 15 mm. Za pomocą zwykłej strzykawki 5 cm^3 można wprowadzać dowolną ilość płynów przez raz wprowadzony troakar. Należy uważać, aby miejsce zabiegu nie ulegało zanieczyszczeniu przez mocz niemowlęcia.

Wł. Mikułowski

I. ROUQUES

Radofosfor w lecznictwie

(Pr. méd. 1948, 12, 151—153)

Radofosforu (RF) używa się w postaci soli dwusodowej czy to per os w soku pomarańczowym, czy też dożylnie w roztworze izotonicznym NaCl i glukozy, wyjałowionym w ciągu godziny w autoklawie w 120°. Podaje się roztwór, zawierający w 1 ml po 1 millicurie (1 mc). Należy brać pod uwagę, że roztwór ten samoistnie traci w ciągu okresu, wynoszącego 14,3 dnia połowę swej aktywności promieniotwórczej. Utrata z moczem wynosi w ciągu pierwszych 6 dni u ludzi zdrowych 25—50%, u białaczkowych zaś chorych 5—25% przy podawaniu dożylnym; przy podawaniu doustnym traci się w postaci nierozpuszczalnych soli fosforowych w kale ilości, których nie możemy dokładnie określić.

Zawartość fosforu promieniotwórczego w poszczególnych tkankach zależy od ich rodzaju i schorzenia, a także od czasu, który upłynął od wstrzyknięcia. Względnie najdłużej utrzymuje się RF w leukocytach, sporo też znajduje się go w c. czerw., a także w śledzionie, węzłach limfatycznych i wątrobie chorych na białaczkę.

Najlepsze wyniki daje stosowanie RF w czerwienicy, zwłaszcza jeśli idzie o objawy, zależne od zwiększenia masy krwi, jak bóle głowy, zaburzenia wzroku, zaczerwienienie skóry itp.; śledziona, jeśli tylko nie uległa zwłóknieniu, zmniejsza się. Znacznie się zmniejsza ilość czerw. i białych krwinek oraz hemoglobiny. Powikłania, zresztą na ogół niezbyt poważne, dotyczą prawie wyłącznie obrazu krwi, a więc wystąpić może niedokrwistość, leukopenia i małopłytkowość, czasami nawet z wynaczynieniami na kończynach. Stosuje się wstrzykiwania po 5—7 mc co 3—4 tygodnie, a wg niektórych autorów jeszcze rzadziej, bo co 6—12 tygodni, gdyż chodzi wyłącznie o wpływ na młode krwinki czerwone. Przy takim leczeniu spotykamy remisje, trwające do czterech lat.

W białaczkach przewlekłych stosuje się wstrzykiwania co 2 tygodnie po 0,5—3 mc. Istnieją poważne wątpliwości, czy uzyskuje się za pomocą RF lepsze wyniki, niż przy stosowaniu leczenia Roentgenem. Wyniki leczenia białaczek ostrych były zdecydowanie ujemne. Nie jest też wykluczone przejście przewlekłej białaczki w ostrą pod wpływem leczenia RF. Wątpliwe także są wyniki, uzyskiwane w chorobie Hodgkina i w myeloma multiplex.

Dodatnie wyniki można uzyskać przy zastosowaniu RF w powierzchownych schorzeniach skóry, jak epithelioma basocellulare, dyskerotosis i brodawkach.

J. Chlebowski

P. E. MORHARDT

Nowe badania w sprawie nienasyconych kw. tłuszczowych

(Pr. méd., 1947, 66, 761)

Ustrój nasz nie potrafi syntetyzować nienasyconych kw. tłuszczowych, które jednakże są niezbędne, jak witaminy. Zresztą, według niektórych prac amerykańskich, witamina F, niezbędna dla fizjologii skóry, zawiera kwasy linolejowy, linolenowy i arachidonowy. Jeśli nazwa witamin jest w tym wypadku nieodpowiednia, należy mówić przynajmniej o „podstawowych kw. tłuszczowych", jak proponują H. E. Hansen i G. O. Burr. Kwasy te leczą względnie zapobiegają u szczurów zmianom, zależnym od bardzo ubogiej w tłuszcz diety, a polegającym na łuszczeniu się skóry, martwicy ogona, opóźnieniu wzrostu, zwiekszeniu zużycia wody a nawet przedwczesnej śmierci. Co prawda, nie można przenosić bez zastrzeżeń wyników doświadczeń na zwierzętach na ludzi, u których dieta beztłuszczowa jest rzeczą rzadką. W tych wyjątkowych przypadkach, gdzie takie spostrzeżenia były poczynione na dzieciach (F. v. Gröer, Holt, Chwalibogowski) na ogół nie stwierdzano zmian, ale spostrzeżenia te trwały stosunkowo zbyt krótko. Jeśli wziąć pod uwagę różnicę wieku, w którym szczury i człowiek osiągają dojrzałość, należało by u ludzi obserwować takie sprawy przez 12—16 lat.

Ciekawsze są spostrzeżenia w przypadkach mleczobrzusza (ascites chylica), steatorrhoei, coeliakii, sprue, czy żółtaczki, w których nie następuje asymilacja tłuszczów obojętnych i kw. tłuszczowych oraz tych czynników, które z nimi są związane (wit. K). Powstaje stąd skłonność do krwawień, upośledzenie zatrzymywania wapnia (stąd — tężyczka w przypadkach sprue) oraz dermatozy. U tych chorych stwierdza się osłabienie wskaźnika jodowego w tłuszczach krwi, co świadczy o niemożliwości syntezy kw. tłuszczowych.

U chorych na wyprysk stwierdza się obniżenie za-

wartości kw. arachidonowego i linolejowego. Podobnież rzadziej spotyka się wyprysk i inne schorzenia skórne wśród niemowląt, karmionych mlekiem matki, możliwe, że w zależności od mniejszej zawartości nienasyconych kw. tłuszczowych w mleku krowim, niż kobiecym.

Hansen i współpr. obserwowali polepszenie w 25%, a nawet wyleczenie w 50% u 120 chorych na wyprysk, którym podano dietę obfitą w podstawowe kwasy tłuszczowe. Psy, otrzymujące słoninę, miały skórę odporniejszą na olej krotonowy, niż psy kontrolne. Poza tym kw. linolejowy wspiera działanie pirydoksyny w akrodynii.

J. Boer i inni (J. Nutrit., 1947, 33, 3) na rosnących szczurach wykazali, że spożycie masła letniego (tj. z mleka krów, które spożywały zieloną trawę) lub też jego nieulegającej zmydleniu frakcji ważyły po okresie doświadczenia znacznie więcej, niż kontrolne, nawet takie, które otrzymywały wit. D lub karoten. Ponieważ z jednej strony hydrogenizacja tłuszczów mleka, z drugiej strony filtracja masła zadanego „terre à foulon" (glinką) pozbawiają je właściwości wzmagających wzrost, należy wnioskować, że właściwości te zależą od substancji nienasyconej. Frakcjonowana destylacja w próżni wykazała dalej, że nie chodzi tu o lotne kw. tłuszczowe. Ta najbardziej czynna substancja jest zawarta w 8. frakcji, nie ulega uszkodzeniu przez temperaturę, ma punkt topliwości 36°, wskaźnik jodowy 81,4 i należy do grupy C^{18}. Jest to najprawdopodobniej odkryty w 1928 r. przez Bertranda kw. wakcenowy czyli delta 11,12 elaidinowy, stanowiący około 0,5% kwasów tłuszczowych masła.

J. Chlebowski

A. NEUMAYR i J. SCHMID

Przepuszczalność włośniczek a Antithrombon

Schweiz. Med. Woch. Nr 25, 1948

Działanie Dicumariny jest podwójne: zmniejsza protrombinę i zwiększa przepuszczalność włośniczek. Na materiale 43 chorych stwierdzili autorowie, posługując się metodą Landisa, zwiększoną przepuszczalność włośniczek i to tak po dawce uderzeniowej, jak i po dawce ciągłej Dicumariny pod postacią preparatu Antithrombon (Chemosan). Przepuszczalność włośniczek nie zawsze idzie w parze z czasem protrombiny. Szczególnie dużą utratę białka krwi wykazują chorzy, którzy już na początku leczenia wykazywali zaburzenia w przepuszczalności włośniczek. Dlatego autorowie przestrzegają przed stosowaniem u takich chorych leczenia dawką uderzeniową. Małe dawki drażniące Antithrombonu (co 4 dni à 0,1 g) wpływają obniżająco na przepuszczalność włośniczek i na czas protrombiny, przy czym najpierw obserwuje się obniżenie przepuszczalności włośniczek. Ponieważ także w leczeniu dawką uderzeniową najpierw zjawia się zwiększenie przepuszczalności włośniczek, należy przypuszczać, że chwilowy stan danej przepuszczalności włośniczek ma wpływ na ilość protrombiny we krwi. Potwierdzałyby to badania doświadczalne po wstrzyknięciach histaminy i spostrzeżenia u chorych na gruźlicę. Równocześnie podawanie piramidonu obniża wyraźnie działanie Antithrombonu, uszkadzające ścianę włośniczek, dlatego poleca się podawać piramidon w czasie leczenia Dicumariną.

Wł. Mikułowski

GILBERT - DREYFUS

Otyłość paradoksalna, zespół psycho-somatyczny

Presse Méd. Nr 20, 1948

Autor opisuje zespół otyłości obserwowanej szczególnie w czasie wojny u osób dotkniętych nagłym zmartwieniem, które mimo braku apetytu, albo mimo diety głodowej a więc w sposób paradoksalny przybierały nagle na wadze. W olbrzymim procencie chodziło o płeć żeńską, otyłość dotyczyła głównie tułowia, miała charakter gąbczasty tj. tłuszczowy z równoczesnym zatrzymaniem wody i soli i była pochodzenia psychicznego. Autor przytacza 3 przykłady kliniczne i stwierdza, że w czasie wojny i w okresie powojennym 30% wszystkich przypadków otyłości, jakie obserwował przypada właśnie na ten zespół psycho-somatyczny. Autor tłumaczy mechanizm cierpienia przez zaburzenia czynnościowe podstawy III komory, tj. miejsca zawierającego jądra sympatyczne, współdziałające z przysadką i z korą i które kierują zjawiskami wegetatywnymi i przemiany wodnej, solnej itp. Leczenie zespołu winno być dietetyczne, moczopędne i nerwowo-psychologiczne.

Wł. Mikułowski

J. NAISH, H. R. E, WALLIS

O znaczeniu bruzdy Harrisona

Brit. Med. Jour. 20 marca 1948

Na materiale 500 dzieci szkolnych w Bristolu stwierdzono w 45% istnienie bruzdy Harrisona w wieku od 5 lat do 12 lat. Bruzdy zachodziły często u dzieci, które przebyły ciężką krzywicę we wczesnym dzieciństwie, które miały tzw. kurzą klatkę piersiową, u dzieci, które w pierwszych 2 latach życia przechodziły zapalenie płuc albo które przeszły odrę, koklusz, zapalenie oskrzeli. A największy procent przypadał na dzieci astmatyczne, zwłaszcza na te, które dłuższy czas na astmę cierpiały. Wszystko to wskazuje, że najważniejszym czynnikiem w powstawaniu bruzdy Harrisona jest niedomoga w ekspansji płuca. Wreszcie spotykano także bruzdy często u dzieci dotkniętych cięższego stopnia wadą wrodzoną serca. Wyjaśnienie tego zjawiska nie jest jasne. Sheldon przypuszcza, że przyczyną wciągania przestrzeni międzyżebrowych jest niedodma płuca, występująca jako powikłanie choroby sercowej.

Wł. Mikułowski

E. A. SELLERS, C. C. LUCAS i C, H. BEST

O czynnikach lipotropowych w doświadczalnej marskości wątroby

Brit. Med. Jour. 5 czerwca 1948

Młode szczury, u których wywołano umiarkowaną marskość wątroby przez zatrucie czterochlorkiem węgla żywiono dietą, zawierającą różne ilości czynników lipotropowych: choliny, metioniny, białek zawierających metioninę i inozytolu. Żadne ze zwierząt trzymanych na podstawowej diecie hipolipotropowej nie wykazało żadnej tendencji do poprawy procesów marskich. Na skutek dodatku do tej podstawowej hipolipotropowej diety chlorku choliny albo dimetioniny stwierdzano już po 3 tygodniach znaczną poprawę a po 2 lub 3 miesiącach powrót wątroby do normy. Dieta wysokobiałkowa zawie-

rająca 35% proteinów, ale z niską zawartością metioniny była mniej skuteczna niż dieta zawierająca 20% białka z wyższym dodatkiem choliny lub methioniny. Nie zauważono, aby inozytol wywierał leczniczy skutek na przebieg marskości doświadczalnej.

Wł. Mikułowski

F. R. MAGAREY i P. H. DENTON

Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego przez Torula histolytica

Brit. Med. Jour. 2 czerwca 1948

Opis przypadku zapalenia opon mózgowych u człowieka 60-letniego, który przez 6 miesięcy chorował wśród okresowych zawrotów, bólu głowy z wymiotami, z zaburzeniami wzroku i słuchu. W ostatnim miesiącu zaburzenia przytomności umysłu, śpiączka i śmierć wśród objawów kilku dni trwającego zapalenia płuc. Na ogół przebieg choroby łagodny. Kilkakrotnie badany płyn mózgowy wykazywał przy wzmożonym ciśnieniu zwiększony poziom białka, obniżenie chlorków i cukru, pleocytozę limfocytową 22 do 66 komórek w 1 mm³. Na sekcji stwierdzono zapalenie opon mózgowych ze zmianami ziarninowymi wzdłuż większych naczyń. Zmiany do złudzenia naśladowały obraz anatomiczny gruźlicy, ale zawierały charakterystyczne okrągłe lub owalne twory podobne do drożdży Torula histolylica z otoczką. W czasie badania płynu mózgowego za życia chorego obecność tych tworów przeoczono, biorąc je prawdopodobnie za krwinki.

Wł. Mikułowski

T. WEYMANN

O epidemii gorączki Q w Graubünden

Schweiz. Med. Woch. Nr 22, 1948

Autor opisuje przebieg epidemii gorączki Q, którą obserwował u 19 robotników fabrycznych w Chur. We wszystkich przypadkach odczyn wiązania dopełniacza z Rickettsia Burneti wypadł dodatnio. W większości przypadków choroba przebiegała lekko bez powikłań. Okres wylęgania trwał 16 dni. Choroba przebiegała, jak grypa. Choroba nie przeniosła się na trzecie osoby ani na rodziny chorych. Jako wspólne źródło zakażenia wchodziła w grę słoma amerykańska, w którą była zawinięta sprowadzona z Ameryki maszyna.

Wł. Mikułowski

W. FREY

Łagodne leptospirozy w kantonie Lucerny ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego

Schweiz. Med. Woch. Nr 22, 1948

Obok dotychczas znanych, łagodnych leptospirosis Pomona, leptospirosis Sejrö zauważono także w okolicy Lucerny zjawienie się typu leptospirosis grippo-typhosa wśród ludności rolniczej. Choroba przebiegała wśród objawów oponowych, które zmuszały do różniczkowania z chorobą Heine-Medina. Choroba występowała u osób mających styczność z nierogacizną. Rozpoznanie opierało się na stwierdzeniu aglutynacji z leptospirosis. Jeden przypadek dotyczył nowego szczepu leptospirosis mitis.

Wł. Mikułowski

G. MOURIQUAND, V. EDEL, K. CHMELO
J. ZATHURECKY

Dystrofie utajone

Presse Med. Nr 7, 1948

Braki odżywcze bywają często przyczyną zaburzeń hematologicznych. Przedłużenie takich braków sprowadza zawsze zaburzenia lub uszkodzenia szpiku, które mogą pozostawać utajone aż do chwili ujawnienia przez jakiś czynnik aktywujący. Klinicysta powołany jest do tego, aby systematycznie leczył te dystrofie utajone przez zastosowanie zrównoważonej diety z dodatkiem żelaza, kw. foliowego, kw. askorbinowego itp. Takie postępowanie może zapobiec ciężkim zaburzeniom hematologicznym.

Wł. Mikułowski

CH. HURIEZ, R. MERVILLE, A. TAQUET
i B. STEENHOUVER

O działaniu leczniczym B. A. L'u (British-Anti-Lewisite) na przypadłości arseno i chrysoterapii

Autorowie obserwowali wyniki znakomite: w 1 przypadku podostrego udaru mózgowego surowiczego, w 1 przypadku erytrodermii arszenikowej, w 1 przypadku zapalenia jamy ustnej po złocie. Niemniej autorowie podkreślają fakt, że to antidotum działa jedynie na czynnik toksyczny przypadłości wywołanych przez chemoterapię. Okoliczność ta nie zwalnia lekarza od potrzeby leczenia niedomogi terenowej (ulegającej pogorszeniu w przebiegu wyprysków i żółtaczek poarszenikowych pod wpływem przedłużonego stosowania merkaptanu toksycznego) ani nie zwalnia od potrzeby leczenia zakażeń dodatkowych, które niejednokrotnie dominują w niektórych przypadłościach polecznicznych (agranulocytoza po chemoterapii, zapalenie jamy ustnej po bizmucie).

Wł. Mikułowski

SOUTHWELL NEVILLE

Anthisan w leczeniu dychawicy i gorączki siennej

Brit. Med. Jour. May 8, 1948

Na specjalnie zebranym materiale 25 astmatyków — autor nie spostrzegł dodatniego wyniku leczniczego po anthisanie (zwanym także Neoanterganem). W 15 przypadkach gorączki siennej stwierdzał znaczną poprawę objawów chorobowych.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie zawiadamia, że Zarząd Miejski prosi lekarzy ordynujących w szpitalach i prywatnie, aby ze względów administracyjnych i statystycznych podawali na kartach zgonu przyczynę śmierci również w języku polskim.

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXVII posiedzenie z dnia 2. XII. 1947 r.

Dr Kleczeński z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił 2 przypadki podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia.* Autoreferatu nie nadesłano

W *dyskusji* dr Tuszkiewicz doniósł o trzecim takowym przypadku, który po wygaśnięciu objawów endocarditis lenta dawał obraz endocarditis rheumatica. Prof. Falkiewicz zwraca uwagę, że przy leczeniu endocarditis lenta penicyliną, po zniknięciu objawów septycznych przy ogólnej poprawie następuje często zgon wśród objawów niewydolności i pogorszenia obrazu elektrokardiograficznego.

Z kolei dr Brozìewicz z Oddziału Wewnętrznego Szpitala P. C. K. *przedstawił przypadek czerwienicy z zakrzepem żyły wrotnej*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dalszym ciągu zebrania dr Kaniak z Oddziału Wewnętrznego Szpitala P. C. K. *przedstawił leczenie choroby Bürgera stanami hipoglikemicznymi*.

Prelegent demonstruje czterech chorych na zarostowe zapalenie naczyń leczonych stanami hipoglikemicznymi.

1. M. J. lat 37, księgowy, z typowymi objawami zarostowego zapalenia naczyń datującymi się od stycznia 1945 r., zgorzelą palucha prawego i owrzodzeniem dwunastnicy. Chory po leczeniu stanami hipoglikemicznymi pozostaje w obserwacji od półtora roku; nastąpiło wygojenie się objawów zgorzelinowych oraz zniknięcie bólów. Powróciła zdolność swobodnego chodzenia, ustąpiły objawy owrzodzenia dwunastnicy. Powyższe leczenie uratowało chorego od amputacji podudzia prawego.

2. S. E., lat 36, rolnik, choruje od kwietnia 1946 r. W następstwie rozwijających się objawów zarostowego zapalenia naczyń amputacja podudzia lewego po uprzednim bezskutecznym zabiegu sympatektomii periarterialnej na tętnicy udowej. Zastosowanie stanów hipoglikemicznych spowodowało usunięcie bólów, zatrzymanie się procesu chorobowego oraz szybkie gojenie się rany na kikucie.

3. Sz. B., lat 33, cieśla, w następstwie choroby Buergera, datującej się od lutego 1943 r., amputacja podudzia prawego i palucha lewego, zgorzel stopy lewej, szalone bóle w dzień i w nocy, nie ustępujące po zabiegu przecięcia zwojów współczulnych na tętnicy udowej lewej, który to zabieg pozostał bez efektu. Zastosowanie kilku serii leczenia stanami hipoglikemicznymi usuwa uporczywe bóle, poprawia krążenie w kończynach, doprowadza do zupełnego wygojenia się zgorzelinowego owrzodzenia na stopie pozostałej kończyny dolnej, ratując chorego przed jej nieuniknioną utratą. Wynik leczenia nadzwyczajny, chory chodzi swobodnie na protezie bez lasek i kul, pracując ciężko w fabryce. Przebieg gojenia się zgorzeli ilustruje prelegent zdjęciami fotograficznymi.

4. O. J. lat 38, adwokat. Proces chorobowy zarostowego zapalenia naczyń datuje się od 1939 r. Doprowadza po szeregu zabiegach operacyjnych do ciężkiego kalectwa: amputacji podudzia lewego oraz amputacji palców u rąk. Z powodu silnych bólów chory staje się narkomanem, przyjmując dziennie po 15 ampułek dolantiny lub 10—15 ampułek dilaudidu. Pięciokrotne zabiegi na splotach i włóknach współczulnych naczyń wykonane przez doc. Choróbskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie w końcowym efekcie nie dają żadnych wyników leczniczych. Stany hipoglikemiczne zastosowane u chorego już na 6. dzień usuwają zupełnie bóle, a w ciągu dwóch okresów leczenia powodują zagojenie się zapalenia szpiku kostnego i zamknięcie się przetoki ropnej w kikucie amputowanego podudzia, poprawę krążenia potwierdzoną oscylometrycznie. Chory chodzi swobodnie o kulach, nastąpiło radykalne wyleczenie z narkomanii. Przywrócono choremu możność pracy umysłowej. Efekt leczenia w ciągu krótkiego czasu bardzo skuteczny. Dalsze przypadki z dwudziestu leczonych chorych demonstruje prelegent przy pomocy zdjęć fotograficznych przedstawiających proces gojenia się zmian zgorzelinowych na kończynach dolnych.

Po demonstracjach prelegent daje krótki rys wykorzystania stanów hipoglikemicznych w celach leczniczych w Klinice, podkreślając przejawianie się w ustroju działania stanów hipoglikemicznych wpływem antyalergicznym w szeregu schorzeń tego charakteru. Stany hipoglikemiczne wywołują przestrojenie ustroju; w mechanizmie tym odgrywa rolę wstrząs, który najczęściej przebiega z niedocukrzeniem krwi.

Zespół zmian zachodzących przy powstaniu objawów hipoglikemicznych może odgrywać większą rolę niż sama hipoglikemia. Fakty te są przedmiotem dalszych badań nad analizą stanów hipoglikemicznych. W dalszym ciągu prelegent przedstawia technikę wywoływania stanów hipoglikemicznych, stosując dwa razy dziennie przez okres około trzech tygodni po 60—100 jednostek insuliny podskórnie z następową przerwą 10-dniową. Niedocukrzenie krwi spada do 30 mg% i utrzymywane bywa przez okres trzech godzin; przed wystąpieniem wstrząsu poinsulinowego przerywa się stan hipoglikemiczny podaniem dostatecznej ilości cukru. Po ustąpieniu objawów hipoglikemii następuje spokojny sen. W czasie trwania stanów hipoglikemicznych zaobserwowano obniżenie się ciśnienia krwi, zwolnienie tętna oraz zwiększenie się leukocytozy neutrochłonnej. Resumując wyniki leczenia 20 chorych podkreśla prelegent, że stany hipoglikemiczne wpływają korzystnie na zahamowanie dalszego rozwoju sprawy chorobowej, cofają objawy początkowej zgorzeli, powodują ustąpienie uporczywych bólów, poprawiają krążenie w kończynach. Spostrzeżenia te dotychczas nie spotkane w piśmiennictwie powinny zachęcić w przypadkach zarostowego zapalenia naczyń do postępowania ściśle zachowawczego i nakazywać ostrożność w ocenie skuteczności zabiegów chirurgicznych.

W końcu dr Makower z Zakładu Mikrobiologii wygłosił odczyt pt. *„O pneumotropowych zakażeniach wirusowych"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji dr Bühn podaje, że zimna próba aglutynacyjna ma być swoista także i dla innych chorób wirusowych. Mówca nie stwierdził jednak nigdy jej dodatniego wyniku w hepatitis epidemica. Dalej zauważył, że wszystkie trzy typy radiologiczne pneumonii wirusowych odpowiadają już znanym wirusom. Jeżeli stwierdza się szmery oskrzelowe, to nie jest to zwykle pneumonia wirusowa. Sulfamidy mają w pneumonii wirusowej działać raczej szkodliwie. Prof. Zalewski zauważa, że można zmniejszać żywotność nabłonka górnych dróg oddechowych drogą odruchu ze skóry. Również nikotyna przez swe porażające działanie wywiera ten sam skutek. Prof. Hirszfeld dodaje, że aglutynacja zimna jest nieswoista, może też występować „in vivo" i opowiadał o takim przypadku. Omawia również organizację Zakła-

du Mikrobiologii i Wirusologii. Odpowiedzią prelegenta zamknięto zebranie.

XXXVIII posiedzenie z dnia 16. XII. 1947 r.

Prof. R. W e i g l z Krakowa jako gość Towarzystwa *wygłosił referat pt. „O metodach walki z durem plamistym"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji dr K n a p p e zapytywał, jak należy sobie tłumaczyć porażenia poszczepienne i jakie jest znaczenie zarazka Rocha-Limy. Prof. S z c z e k l i k zapytywał, czy jest to możliwe, że tylko dzięki dezynsekcji nie było na froncie zachodnim epidemii duru osutkowego. Prof. F a l k i e w i c z zapytywał, czy epidemia z 1919 r. miała jakieś znaczenie dla powojennej epidemii u nas. Prelegent odpowiedział na te pytania.

Z kolei przystąpiono do dyskusji nad demonstracjami dra K a n i a k a leczenia choroby Bürgera stanami hipoglikemicznymi. Prof. B r o s s zauważa, że nieznany jest mechanizm występowania zmian anatomicznych, będących podstawą tego schorzenia. Rola układu współczulnego w tym cierpieniu jest niewątpliwa. O skuteczności zabiegu decyduje, kto i jak operuje. Wątpi, czy wyleczenie owrzodzeń jest definitywne. Podnosi też dużą wartość praktyczną demonstrowanej metody w szczególności w zastąpieniu morfiny. Prof. C z y ż e w s k i stwierdza, że zmiany anatomiczne są nieodwracalne, a leczenie chirurgiczne możliwe tylko przy ograniczeniu schorzenia do poszczególnych kończyn. Stany hipoglikemiczne pozwalają skutecznie leczyć przypadki, które uprzednio poddane były całemu szeregowi zabiegów operacyjnych bez poprawy. Możliwe, że wywołanie zmian chemicznych w okolicy owrzodzenia jest przyczyną poprawy. W tym wypadku należało by się obawiać wznowy cierpienia i leczenie powtarzać. Prof. F a l k i e w i c z podkreśla, że leczenie insuliną nie jest oczywiście leczeniem przyczynowym tak samo, jak i sympatektomia i chodzi tutaj o rozszerzenie innych naczyń, a nie tego, które jest zamknięte. Dr K n a p p e zwraca uwagę, że nie jest to choroba naczyń, a układu wegetatywnego, zaś operacja Leriche'a nie działa na układ wegetatywny, a tylko część jego usuwa. Radzi zastosować też inne wstrząsy, na przykład elektrowstrząsy. Prof. F a l k i e w i c z podaje, że zastosowane będą wstrząsy kardiazolowe. Prof. B r o s s wspomina o operowanym przypadku, w którym znalazł już zakrzep w tętnicy biodrowej. Dr D e m i a n o w s k a ostrzega przed stosowaniem elektrowstrząsów ze względu na powikłania i trwałe zmiany mózgowe. Dyskutantom odpowiedział dr K a n i a k.

Dr G a m s k i z II Kliniki Wewnętrznej i Dr D o r o b i s z z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawili przypadek niepasożytniczej torbieli wątroby.*

U 38-letniej chorej w ciągu 5 lat rozwinął się znacznych rozmiarów torbielowaty guz wątroby, który rozpoznano na podstawie badania klinicznego jako niepasożytniczy. Jedynym powikłaniem był ostatnio przejściowy ucisk na żyłę biodrową wspólną prawą. W toku zabiegu operacyjnego stwierdzono, że pojedyncza 1-komorowa torbiel wątroby wychodziła z jej górnej powierzchni. Zawierała ona 3 litry brunatnawej treści, bogatej w białko i krwinki białe. Ścianę torbieli wszyto w powłoki. Drogą sączkowania i płukań doprowadzono w ciągu 3 miesięcy do prawie zupełnego wypełnienia się jamy torbieli ziarniną. Drobnowidowo utkanie ściany torbieli o charakterze dobrotliwym, najprawdopodobniej gruczolak torbielowaty.

W *dyskusji* prof. G r a b o w s k i podaje, że chorą znał od 1942 r., ale ze względów technicznych nie można było wówczas przeprowadzić wszystkich koniecznych badań. Prof. B r o s s donosi o operowanym przez siebie podobnym przypadku, który jednak wkońcu okazał się adenocarcinoma.

Z kolei dr B ü h n ze Szpitala OO. Bonifratrów *przedstawił* 1) *przypadek raka trzonu trzustki* i 2) *przypadek miażdżycy tętnicy głównej brzusznej.*

Prelegent zdaje sprawę z 2 przypadków obserwowanych w Szpitalu OO. Bonifratrów, których wspólną cechą kliniczną były gwałtowne stany bólowe w nadbrzuszu, przy ujemnym wyniku badania klinicznego i wszelkich badań pomocniczych, poza przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Anamnestycznie pierwszy chory chorował od kilku miesięcy, drugi chorował od 7 lat. U pierwszego chorego obserwowano charakterystyczną pozycję podczas ataku bólów (pozycja klęcząca z głową zbliżoną ku kolanom), u drugiego bóle promieniowały ku klatce piersiowej i nasilały się po ruchach. Na podstawie szczegółowo przeprowadzonej diagnostyki różniczkowej stanów bólowych w nadbrzuszu prelegent dochodzi do wniosku, że w pierwszym przypadku rozchodziło się o raka trzonu trzustki (co potwierdzono podczas próbnej laparotomii oraz później badaniem sekcyjnym), zaś w drugim przypadku o miażdżycę tętnicy brzusznej. U drugiego chorego badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie, zaś jako przyczynę zgonu stwierdzono zawał krwawy jelita cienkiego. Na koniec prelegent omówił symptomatologię raka trzonu trzustki, podkreślając rzadkość tego cierpienia, trudności rozpoznawcze, podnosząc, że w postaci guzowatej tego cierpienia należy starać się guz usunąć drogą operacyjną, zaś przy postaci naciekowej bez stwierdzalnego klinicznego guza posługiwać się należy tylko napromienianiem promieniami Roentgena. Na koniec prelegent demonstrował preparaty anatomopatologiczne obu przypadków.

W dyskusji dr K n a p p e zapytywał, czy w pierwszym przypadku badano dokładnie mocz, np. na cukier, diastazę oraz czy były zmiany troficzne skóry. W drugim przypadku rozpoznanie uważa raczej za intuicyjne. Prof. F a l k i e w i c z podnosi, że najczęściej ca pancreatis przebiega bezobjawowo, jeżeli chodzi o badania laboratoryjne. Prof. C z e ż o w s k a donosi o przypadku guza trzustki z upośledzeniem wydzielania nerki lewej. Na odpowiedzi dra B ü h n a zebranie zamknięto.

XLII posiedzenie z dnia 10. II. 1948 r. *)

Dr Andrzej J u s z Kliniki Psychiatrycznej wygłosił odczyt pt. *Osiągnięcia elektroencefalografii klinicznej.*

Badania fizjologów nad aktywnością elektryczną kory mózgowej rozpoczęły się z końcem XIX w. Wśród nazwisk pierwszych badaczy w tej dziedzinie figurują nazwiska polskich fizjologów: B e c k a i C y b u l s k i e-

*) protokół XXXIX, XL i XLI wydrukowano w jednym z nr poprzednich, nie zachowując porządku chronologicznego przez przeoczenie przy łamaniu szpalt.

go. Największe zasługi w dziedzinie badań bioelektryki mózgu położył psychiatra niemiecki Berger, który pierwszy zastosował nową metodę badawczą, zwaną elektroencefalografią dla celów klinicznych, w sensie pomocniczej metody laboratoryjnej. Prace z ostatnich lat (Adrian, Matthews, Walter, Dusser de Barenne, Jasper, Lennox, Gibbs, Davis, Bremer, Baudouin, Fischgold, Sarkisow, Beritow) otworzyły nowe perspektywy dla dalszych badań. Pod względem technicznym przyniosły ostatnie lata znaczny postęp: miejsce dawniej używanego galwanometru strunowego Einthovena i miejsce oscylografu katodowego zajął wzmacniacz lampowy połączony z oscylografem elektromagnetycznym z pisakiem piórkowym. Badania przeprowadza się obecnie metodą polienцefalograficzną, tzn. metodą równoczesnego rejestrowania aktywności elektrycznej kory przy pomocy kilku elektrod umieszczonych w różnych miejscach czaszki. W odróżnieniu od elektroencefalografii, w której badanie przeprowadza się poprzez nieuszkodzoną czaszkę metoda elektrokortikografii polega na odprowadzaniu bezpośrednio z powierzchni kory mózgowej. Metodę tę stosuje się jako badawczą metodę elektrofizjologiczną w doświadczeniach nad zwierzętami; zezwoliła ona na dokonanie cennego wkładu w rozwój fizjopatologii ośrodkowego układu nerwowego przede wszystkim przez możliwości lokalizacji centrów projekcji czuciowo-zmysłowych na powierzchni mózgu.

Elektroencefalogram normalnego, zdrowego człowieka, pozostającego w stanie całkowitego spoczynku fizycznego i psychicznego, po wyłączeniu wszelkich bodźców zmysłowych charakteryzuje się tzw. falami alfa. Fale alfa mają częstotliwość 8—13/sek., amplitudę 5—100 mikrowolt; pod wpływem bodźców zewnętrznych, np. przy otwarciu oczu znikają (reakcja zatrzymania). Drugi rodzaj fal, charakterystycznych dla elektroencefalogramu człowieka normalnego, to fale zwane falami beta. Uwidaczniają się one w elektroencefalogramie po zadziałaniu bodźców zewnętrznych, np. wzrokowych, słuchowych, smakowych itp. Fale beta mają częstotliwość 15—50/sek., amplitudę 5—20 mikrowolt.

Elektroencefalogram patologiczny charakteryzuje się pojawieniem się serii fal o częstotliwości wyższej od górnej granicy, względnie niższej od dolnej granicy częstości fal alfa, przy czym amplituda tych fal znacznie przewyższa amplitudę fal alfa danego elektroencefalogramu. Walter nazwał rytm patologiczny z falami o częstotliwości 1—3/sek. rytmem delta, a rytm z falami o częstotliwości 4—7/sek. rytmem theta. Te wolne rytmy zjawiają się poza stanami patologicznymi także w czasie fizjologicznego snu oraz u osobników młodych poniżej 20 r. życia.

Na czoło procesów patologicznych, w których elektroencefalografia oddaje medycynie praktycznej największe usługi wysuwają się trzy schorzenia: padaczka, guzy mózgu i pourazowe stany mózgu.

W padaczce wyróżniono trzy główne typy specyficznych zmian, odpowiadających wielkiemu napadowi, małemu napadowi i ekwiwalentom psychicznym. Obraz elektroencefalograficzny wielkiego napadu charakteryzuje się falami ostrymi (iglice) o częstotliwości około 30/sek. i amplitudzie 10—20 razy większej od amplitudy fal alfa. Mały napad charakteryzuje się występowaniem kompleksu fal o częstotliwości 3/sek. i o amplitudzie około 10 razy większej niż amplituda fal alfa. W każdym kompleksie można wyróżnić dwie komponenty: zaokrągloną (fala) i ostrą (iglica). Kompleks ten nazwali Amerykanie wave and spike, Francuzi pointe-onde. Ekwiwalenty psychiczne dają w elektroencefalogramie obraz fal o dużej amplitudzie, o kształcie trapezoidalnym, o częstotliwości 3—6/sek. W okresach międzynapadowych te specyficzne zmiany elektroencefalograficzne występują w około 40% przypadków padaczki. Jeżeli kryteria rozpoznawcze zwęzimy tylko do pewnej kategorii chorych padaczkowych, to dla tej kategorii można wg badań szkoły francuskiej (Baudouin, Fischgold) postawić rozpoznanie padaczki na podstawie zmian elektroencefalograficznych w 99,2% przypadków. Polielektroencefalografia zezwoliła na podejście do padaczkowych zmian elektroencefalograficznych pod kątem widzenia topografii zmian, co ma duże znaczenie neurochirurgiczne. Badania elektroencefalograficzne padaczki doprowadziły do koncepcji dynamicznego ujęcia patogenezy tego cierpienia.

W nowotworach mózgu wykazano pojawianie się wolnych fal delta w bezpośrednim otoczeniu tkanki nowotworowo zmienionej. Walter wysunął możliwości lokalizacyjne guzów mózgu przy pomocy elektroencefalogramu. W przypadkach guzów półkul mózgowych te możliwości są oczywiście największe i zezwalają klinicyście na zwiększenie pewności trafnego umiejscowienia procesu nowotworowego, a niekiedy nawet na pominięcie przedoperacyjnej odmy komorowej. Elektroencefalogram daje również w przypadkach guzów mózgu pewne możliwości prognostyczne oraz daje możność kontroli pooperacyjnej ewolucji.

W pourazowych stanach mózgu szkoła francuska stwierdziła istnienie daleko idącej współzależności między ciężkością zmian elektroencefalograficznych a długością czasokresu, który upłynął między urazem a badaniem; ma to niemałą wartość prognostyczną, a w przypadkach tzw. syndromu subiektywnego posiada duże znaczenie sądowo-lekarskie.

Ciekawe badania nad znieczuleniami histerycznymi zezwoliły na przeprowadzenie diagnostyki różniczkowej między znieczuleniami histerycznymi, a symulacją zaburzeń czucia.

W grupie oligofrenii stwierdzono fale wolne, przy czym zauważono pewną korelację między stopniem zmian elektroencefalograficznych a głębokością niedorozwoju umysłowego.

Badania przeprowadzone w schizofrenii i w psychozie maniakalno-depresywnej zezwoliły na stwierdzenie istnienia związków między obrazem elektroencefalograficznym a konstytucją somatopsychiczną.

Zapoczątkowano badania metodą elektroencefalografii funkcjonalnej (Liberson), która może mieć duże znaczenie w psychiatrii.

Dotychczasowe osiągnięcia elektroencefalografii postawiły ją w rzędzie ważnych metod pomocniczych diagnostycznych w klinice neuropsychiatrycznej, metod mających równocześnie duże znaczenie sądowo-lekarskie (autoreferat).

W *dyskusji* dr Falkiewiczowa zapytywała,

w jakim znaczeniu i w jakim stopniu można z elektroencefalogramu wyciągnąć wnioski prognostyczne. Prof. Z a l e w s k i zapytywał, czy aparat jest drogi i czy nabycie jego jest trudne. Dr M a k o w e r pytał, jaki jest obraz krzywej w zapaleniach mózgowia, czy gorączka wpływa na wygląd krzywej i czy były robione badania elektroencefalograficzne w odruchach warunkowych. Dr M ę d r a ś pytał o zmiany wykresu w migrenie. Prof. F a l k i e w i c z zauważa, że celem referatu było podanie ram ogólnych, a nie objaśnianie poszczególnych jednostek chorobowych. Zapytuje też, czego obrazem jest właściwie krzywa elektroencefalograficzna. Na zapytania odpowiedział dr J u s.

Doc. J a b ł o ń s k i z Kliniki Ginekologicznej *przedstawił przypadek nieoperacyjnego raka szyjki macicy w ciąży VII-miesięcznej.* Autoreferatu nie nadesłano.

Doc. T u s z k i e w i c z z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek choroby Basedowa.* Autoreferatu nie nadesłano.

XLIII posiedzenie z dnia 24. II. 1948 r.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia dr G i b i ń s k i z I Kliniki Chorób Wewnętrznych *przedstawił 2 przypadki zespołu Cushinga.* We wstępie przedstawiono krótko ewolucję, jakiej uległo pojęcie opisanej zaledwie przed 16 laty choroby Cushinga, którą to nazwę zarezerwowano wyłącznie dla przypadków, w których można było wykazać obecność bazofilnego gruczolaka przysadki. Natomiast wszystkie inne przypadki o identycznym obrazie klinicznym, ale wywołane zmianami w innych gruczołach wkrewnych, przede wszystkim guzami korowymi nadnercza określamy mianem zespołu Cushinga. Podano krótki zestaw cech mających służyć do odróżniania choroby Cushinga od zespołów Cushinga. Ze względu na trudności w wykazywaniu gruczolaka przysadki, które mogą być bardzo znaczne, nawet na stole sekcyjnym i wymagają czasem stosowania specjalnych metod barwienia, główny nacisk kładzie się przede wszystkim na wykluczenie guza nadnercza. Do tego celu posługujemy się badaniem radiologicznym szczególnie z insuflacją okołonerkową, badaniem wydzielania 17-ketosteroidu, a nawet odsłonięciem operacyjnym nadnerczy dla sprawdzenia, czy nie tam jednak tkwi przyczyna obrazu chorobowego. U przedstawionej kobiety l. 27 pierwsze objawy chorobowe lekko zaznaczyły się przed 3 laty, od 2 miesięcy zaś stan zaczął się gwałtownie pogarszać, dając typowy obraz chorobowy ze specyficzną otyłością, nadciśnieniem, niedomogą gruczołów płciowych, zmianami w owłosieniu, rozstępami skórnymi, cholesterynemią, lekkim zaburzeniem tolerancji węglowodanowej, przy niezmienionej przemianie podstawowej. Siodełko tureckie bez zmian. Również wydzielanie 17-ketosteroidu w granicach normy. Natomiast rentgenogramy przy zastosowaniu insuflacji okołonerkowej wykazały powiększenie lewego nadnercza. Chorą przeznaczono zatem do leczenia operacyjnego. Przypadek drugi dotyczył mężczyzny l. 42, u którego schorzenie trwa już 11 lat. Zapewne długotrwałość, jak i łagodność przebiegu spowodowała, że nie jest on tak wyraźnie zarysowany, jak pierwszy postępujący ostro i szybko. I tutaj stwierdzamy jednak otyłość nie dotyczącą kończyn, nadciśnienie, zanik popędu i zdolności płciowej, zmiany w owłosieniu, cholesterynemię, wysoką i znacznie przedłużoną krzywą cukrową po obciążeniu glukozą oraz osteoporozę, która doprowadziła do skrócenia o 2 cm kończyny dolnej lewej na skutek wygięcia szyjki kości udowej do pozycji coxa vara. Ani zdjęcie siodełka tureckiego, ani zdjęcie okolicy nerek po insuflacji, ani wydzielanie 17-keto-steroidu nie wykazały zmian (autoreferat).

W *dyskusji* prof. S z c z e k l i k podkreślił wartość nowych badań dodatkowych służących do ustalania przyczyny schorzenia. Doc. T u s z k i e w i c z zauważa, że granice zespołu Cushinga stają się obecnie mniej ostre niż dawniej. O ile pierwszy z demonstrowanych przypadków stanowi przykład klasyczny, to drugi jest właśnie takim mniej ostrym. Donosi też o jednym obserwowanym przez siebie przypadku, w którym zabieg operacyjny na nadnerczach nie przyniósł spodziewanego efektu.

Z kolei prof. dr W. K a p u ś c i ń s k i *przedstawił próby leczenia zaników nerwów ocznych i siatkówki transplantacją tkanek obcych metodą Fiłatowa.* Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* prof. F a l k i e w i c z przypomniał, że Fiłatow był we Lwowie w 1940 r. i przedstawiając swoje badania twierdził, że przeszczepy ze zwłok są nawet lepsze niż z ustroju żywego. Najlepsze zaś wyniki dawać mały skrawki przetrzymane 4 dni w specjalnym płynie konserwującym. Prof. F a l k i e w i c z zauważa przez analogię, że i transfuzje krwi konserwowanej okazały się niejednokrotnie lepsze niż świeżej.

W końcu dr G o d l e w s k i wygłosił referat pt. *„Niektóre zagadnienia pediatrii okresu płodowego”.* Autoreferatu nie nadesłano.

Sekretarz:
Dr Gibiński

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

RÓŻNE:

Kongres oraz Wystawa Zdrowia Publicznego i Miejskiego Budownictwa Użyteczności Publicznej odbędą się w Londynie od 15 do 20 listopada br.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Życie Nauki. Nr 29—30, 1948.

Dr Józef J a n k o w i a k: Fizykoterapia. Wyd. II. Warszawa 1948.

Felix Webster M c B r y d e: Cultural and historical geography of Southwest Guatemala. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1945.

Harry T s c h o p i k, jr.: Highland communities of Central Peru a regional Surrey. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1946.

John G i l l i n: Moche a peruvian coastal community. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1945.

British Science News. Nr 9. 1948.

British Science News. Nr 10. 1948.

Sixty-fourth Annual Report of the Bureau of American ethnology 1946—1947. Smiths. Inst. Washington 1948.

Wydział Powiatowy w Miechowie działając na zasadzie art. 22 Rozporządzenia Prezydenta R. P. z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 28, poz. 382) ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza ordynatora Szpitala Powiatowego Związku Samorządowego w Miechowie.

Wymagane kwalifikacje przynajmniej dwuletnia praktyka szpitalna oraz dowody specjalizacji w zakresie chorób wewnętrznych.

Do podania winny być dołączone:

1) Poświadczenie obywatelstwa polskiego,
2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim
4) Dowód specjalizacji i tytułu specjalisty
5) Dowody beznagannej przeszłości
6) Wierzytelne odpisy zaświadczeń z przebiegu dotychczasowej pracy
7) Życiorys własnoręcznie napisany.

Wynagrodzenie zasadnicze według tabeli ogłoszonej ogólnikiem Nr 32/47 Ministerstwa Zdrowia z dnia 5 sierpnia 1947 r. (Nr Org. I./5154/47 wraz z ustawowymi dodatkami.

Zaznacza się, że w myśl regulaminu szpitala lekarzowi ordynatorowi nie wolno uprawiać na terenie szpitala prywatnej praktyki lekarskiej lub pobierać dodatkowych opłat od pacjentów poza samą taksą szpitalną.

Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Miechowie w nieprzekraczalnym terminie do dnia 31 grudnia 1948 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:
Starosta
Konieczny Jan.

KONKURS

ZARZĄD MIEJSKI W JELENIEJ GÓRZE

Ogłasza konkurs na stanowisko:

1) Dyrektora Szpitala Miejskiego na 220 łóżek.

2) Ordynatora Oddziału Dziecięcego Szpitala Miejskiego na 30 łóżek.

Wymagane kwalifikacje oraz dokumenty:

a) Własnoręcznie napisany życiorys
b) Dowód obywatelstwa polskiego
c) Dyplom lekarski
d) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim
e) Świadectwo odbytej 5-letniej praktyki specjalizacyjnej na klinice lub w dużym szpitalu
f) Dla dyrektora przynajmniej 3-letnia praktyka w administracji szpitalnej
g) Uregulowany stosunek do służby wojskowej
h) Zaświadczenie z poprzedniej pracy.

Dyrektor Szpitala jest równocześnie ordynatorem jednego z oddziałów wedle swojej specjalności.

Do powyższych stanowisk przywiązane jest uposażenie wg tabeli płac Ministerstwa Zdrowia (Okólnik Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947 r.).

Wnioski wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy składać w Miejskim Referacie Zdrowia w Jeleniej Górze, ul. Grottgera 7, w terminie do dnia 15. XII. 1948 r.

Prezydent Miasta
(—) Gorczyca Stanisław

ZARZĄD MIEJSKI W SOSNOWCU

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Ordynatora Oddziału Zakaźnego Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu.

Wymagane warunki:

1) Obywatelstwo polskie,
2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej,
4) Co najmniej 3-letnia praktyka szpitalna na oddziele zakaźnym.

Wynagrodzenie według stawek ustalonych przez Ministerstwo Zdrowia.

Podania wraz z życiorysem i odpisami świadectw należy składać w Zarządzie Miejskim w Sosnowcu — Wydział Ogólny — do dnia 30 listopada 1948 r.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 422 — 2.500 — 23. IX. 48. — M — 49110

Rok IV Seria II Kraków Nr 22 (15. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3 Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 22 (15. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. Dr Feliks SIEDLECKI Kraków
Ordynator oddziału wewnętrznego
Szpitala Ubezpieczalni Społecznej

Podstawy rozpoznania lekarskiego

Najważniejszym zadaniem lekarza badającego chorego jest postawienie rozpoznania. Leczenie może być tylko wtedy właściwe i stać na wysokości zadania, gdy zdajemy sobie sprawę z przyczyny wywołującej daną chorobę oraz gdy obserwowane objawy możemy powiązać ze sobą w związek przyczynowy. Rozpoznanie jest wynikiem szeregu czynności psychicznych, które prowadzą w sposób łatwy lub trudny do całkowitego poznania danej sprawy chorobowej, dzięki czemu możemy ją wyróżnić spośród innych chorób, nieraz do niej podobnych. Rozpoznając, ustalamy rodzaj choroby, podobnie jak to czyni zoolog lub botanik, opisując właściwości fizyczne, warunki życiowe jednostek ze świata zwierzęcego lub roślinnego. Lekarz usiłujący poznać chorobę musi dążyć do wykazania jej przyczyny, musi znać jej przebieg tzn. skutki, które dana przyczyna wywołuje w postaci objawów chorobowych, a uwzględniając osobnicze właściwości chorego oraz obserwując pewne objawy odbiegające od zwykle spotykanych osiąga możność przewidywania różnych odchyleń przebiegu choroby. Wchodzimy tu w zakres rokowania, które dla leczenia jest równie ważną czynnością. Jak widzimy, cele i zadania lekarza zmierzającego do poznania choroby są bardzo rozległe, a drogi prowadzące do tego są nieraz zawiłe i trudne. W miarę rozwoju nauk lekarskich sposoby badania, na podstawie których dochodzimy do naszego celu są coraz liczniejsze i dzięki temu z dziel lekarskich znikają jednostki chorobowe, o których jeszcze niedawno mówiono, iż natury ich nie znamy.

Procesy psychiczne, na podstawie których ustalamy rozpoznanie są z punktu widzenia psychologii percepcjami, które umożliwiają określenie, że w danym przypadku mamy do czynienia z tą, a nie inną jednostką chorobową. W procesach tych biorą udział wszystkie zmysły oraz władze umysłowe przez asocjacje, pamięć, uwagę, wolę itd. i dzięki nim zapoznajemy się z daną sprawą chorobową. Jak widzimy z powyższego czynności, na podstawie których zdobywamy rozpoznanie choroby, są skomplikowane i trudne, bo z jednej strony większość objawów i zjawisk chorobowych bywa ukrytych, bądź też ujawniają się po dłuższym okresie czasu. Z drugiej strony zużytkowanie wiadomości nabytych podczas badania i obserwacji chorego zależy od indywidualnych właściwości lekarza, a więc od jego inteligencji, wykształcenia, doświadczenia, intuicji, nie mówiąc już o nastrojach duchowych i uczuciach, które również odgrywają wybitną rolę. Tym się też tłumaczy, że lekarz młody popełnia więcej błędów niż doświadczony, że lekarz inteligentny łatwiej zużytkowuje uzyskany materiał, a lekarz doświadczony, opierając się na swoich przeżyciach w tej dziedzinie prędzej dochodzi do poznania choroby. Tylko ścisła logika jest najlepszą drogą prowadzącą do celu, a wszelkie uczucia utrudniają logiczne myślenie, a co za tym idzie odsuwają nas od zamierzonego celu. Nie może lekarz kierować się sympatią lub niechęcią, nie powinien bagatelizować najprostszych przypadków, nie może zmierzać do osiągnięcia sławy ani też dążyć do imponowania otoczeniu. Nawet współczucie, które powinno być zasadniczą cnotą lekarza zaciemnia jasny sąd o danej sprawie chorobowej, zwłaszcza gdy chodzi o osoby, na których zdrowiu i życiu zależy mu specjalnie. Przy łożu chorego musi być lekarz ścisłym badaczem, bystrym obserwatorem, nie w mniejszym stopniu, aniżeli przyrodnik, badający inne zjawiska i zagadnienia. Pięknie ujmuje sprawę rozpoznania Hippokrates mówiąc, „że rozpoznanie ukrytej choroby dokonywa się z trudem większym i w czasie nie mniejszym, niż gdyby ją widziano oczami i cokolwiek kryje się przed wzrokiem, to wszystko poddaje się wzrokowi rozumu. Wszystkich cierpień, których doznają chorzy wskutek nie rychłego zbadania, sprawcami są nie lekarze lecz natura chorego i jego choroby. Lekarz nie mogąc przyczyny cierpienia ani wzrokiem dojrzeć ani uchem wysłuchać, dochodzi jej rozumowaniem".

Czym jest rozpoznanie? Podobnie jak przyrodnik na podstawie pewnych cech morfologicznych i fizjologicznych ustala naprzód grupę a następnie rodzaj poszczególnych osobników ze świata żywego lub martwego, podobnie postępuje lekarz usiłując rozwiązać zagadkę choroby, co jest równoznaczne z ustaleniem grupy schorzenia, a następnie jego rodzaju. Grupę choroby ustalamy, mając na uwadze schorzenia pewnych narządów, jak np. narządu krążenia, przewodu pokarmowego, układu nerwowego itd., zaś rodzaj choroby ustalamy usiłując rozpoznać chorobę z punktu widzenia przyczynowego, a więc określając jej etiologię. W większości przypadków ustalając przyczynę choroby, stawiamy równocześnie i jej rozpoznanie. Stwierdzając pasożyty zimnicy ustalamy równocześnie rozpoznanie. Rozpoznając chorobę na podstawie zaburzeń z zakresu pewnych narządów, powinniśmy dążyć do rozpatrywania ich z punktu widzenia przyczynowego, gdyż wtedy możliwym się staje wyrobienie so-

bie poglądu na całokształt objawów patologicznych. Rozpoznając zapalenie wsierdzia na podstawie objawów klinicznych i badań dodatkowych zmierzamy do ustalenia rozpoznania etiologicznego, czy w danym wypadku mamy do czynienia z endocarditis rheumatica, septica czy lenta. Ustalenie tego faktu pozwala nam na obszerniejsze zrozumienie całości zjawisk chorobowych aż do rokowania i leczenia włącznie.

W wielu wypadkach nie jesteśmy w możności wyjść poza rozpoznanie grupy schorzeń i wtedy pogląd nasz na przebieg danej sprawy napotyka na znaczne trudności. Przykładem tego są np. stany podgorączkowe ukrytego pochodzenia, które przez długi czas albo nawet do końca choroby kryją nie tylko przyczynę, ale nawet pod względem objawowym są nader ubogie.

Są wreszcie stany chorobowe, które rozpoznajemy na podstawie objawów, ale których przyczyna jest nam dotąd nieznana. Tutaj należy zaliczyć sprawy nowotworowe, choroby zakaźne o nieznanej etiologii. Na podstawie pewnych zjawisk ustalamy grupę schorzenia a dopiero szczegółowa analiza zaburzeń oraz wyniki badań klinicznych umożliwiają postawienie rozpoznania. Przyrodnicy do oznaczenia gatunku rośliny, zwierzęcia czy minerału posługują się odpowiednimi kluczami, zawierającymi spisy najrozmaitszych cech fizycznych, morfologicznych i fizjologicznych, na podstawie których są w możności wyosobnić pewne grupy osobników lub obiektów, które następnie na podstawie porównywania z podobnymi zostają zidentyfikowane czyli rozpoznane. Lekarz badający chorego stara się nagromadzić w umyśle tyle różnych cech i objawów choroby, że na tej podstawie, jak również opierając się na swej wiedzy i doświadczeniu jest w stanie rozpoznać daną chorobę, tj. poznać o ile możności jej przyczynę i przebieg. Gdy w zoologii i botanice rozpoznajemy jednostki, w patologii musimy też zwracać uwagę na osobnika, w którego ustroju rozgrywają się zjawiska chorobowe. Z doświadczenia wiemy, że ta sama choroba przebiega różnie u dwóch osobników, których konstytucje są odmienne. Stajemy tu wobec patologii osobniczej, która niejednokrotnie ma większe znaczenie, aniżeli rozpoznanie przyczynowe. Przykładem tego jest różny przebieg schorzeń gruźliczych, gdzie nie samo stwierdzenie prątków gruźliczych ma znaczenie, ale zwrócenie uwagi na konstytucję chorego pozwala wyrobić szerszy pogląd na przebieg choroby zależnie od cech konstytucjonalnych.

Jedną z głównych podstaw, na których opiera się rozpoznanie jest spostrzeganie. Jak wynika z tego pojęcia, są to wrażenia, które otrzymujemy przez zmysły, ale to proste ujęcie nie tłumaczy nam całego procesu spostrzegania. Oprócz wrażeń zmysłowych odgrywają tu znacznie ważniejszą rolę procesy psychiczne, dzięki którym możemy sobie przypominać i porównywać różne wrażenia dawniejsze z nowo nabytymi. Każde wrażenie dochodzące do kory mózgowej wywołuje przypomnienie podobnych, niegdyś przeżytych. W wyniku tego powstaje myśl, będąca sądem, dzięki któremu możemy określić wrażenie nowo nabyte co do jakości, natężenia, miejsca i czasu, a również możemy je porównać z wrażeniami dawniej nabytymi. Lekarz rzadko spotyka się ze zjawiskami prostymi, tj. za pośrednictwem jednego zmysłu. Najczęściej spostrzeżenia są zjawiskami złożonymi w wyniku podrażnienia kilku zmysłów, które niejednokrotnie utrudniają ostateczny sąd o fakcie spostrzeganym. Dzięki pamięci możemy ocenić, czy dane zjawisko jest podobne do poprzednio przeżywanych, czy też jest czymś nowym. Chociaż do świadomości dochodzi wrażenie dzięki podniecie działającej na jeden narząd zmysłu, to jednak w umyśle odtwarzamy sobie na podstawie pamięci inne właściwości danego przedmiotu nabyte dawniej przez zmysły podczas spostrzegania podobnych zjawisk, osób i przedmiotów. Zdawać by się mogło, że wnioski uzyskane drogą spostrzegania są zawsze zupełnie pewne, tymczasem z doświadczenia wiemy, że zjawiska mogą być tylko podobne, a nie te same, albo też nie istniejąc w rzeczywistości mogą powstać w umyśle jako halucynacje. Widzimy więc, że tak prosty na pozór proces psychiczny, jakim jest obserwacja jest zjawiskiem złożonym, a niejednokrotnie zawiłym, nic więc dziwnego, że jak w innych dziedzinach życia może się stać źródłem błędnego spostrzegania, w następstwie czego powstają błędy rozpoznawcze. Możliwości są rozmaite: spostrzeżenie może być niewyraźne wskutek zbyt słabych objawów za mało działających na nasze zmysły. Tym się też tłumaczy, że najwięcej błędów popełnia się, obserwując początkowe okresy choroby, o których wiemy, że pod względem symptomatycznym są ubogie. Do świadomości naszej w tych razach za mało dochodzi faktów, by na ich podstawie można było ugruntować rozpoznanie. Przykładem tego są początkowe okresy chorób zakaźnych, w dziedzinie których można się łatwo omylić, opierając się na obserwacji samej gorączki, właściwej wszystkim zakażeniom. Dopiero pojawienie się innych zjawisk stale i typowo powtarzających się, jak np. wysypki, dodatnich wyników badań serologicznych lub stwierdzenie odpowiednich drobnoustrojów pozwala na wytworzenie sądu, na podstawie którego możemy odróżnić jedną chorobę od drugiej. Z doświadczenia wiemy, że nie mogąc wykazać odpowiednich bakterii lub przynajmniej odpowiednich odczynów serologicznych, tj. nie znając ostatniego ogniwa zamykającego proces myślowy rozpoznania przez długi okres czasu nie możemy udowodnić przypadku duru, gruźlicy czy kiły.

Błędne rozpoznania powstać mogą dzięki niespostrzeganiu faktów istniejących. B i e g a ń s k i cytuje jako przykład tego, że Basedow opisując w r. 1840 zespół objawów znanych dziś jako choroba nazwana jego imieniem, wylicza tylko znany trias, tj. struma, tachycardia i exophtalmus, natomiast nie spostrzegł tak pospolitego i częstego objawu, jak drżenie kończyn, chociaż zajmując się tą sprawą chorobową musiał chorych poddawać szczegółowemu badaniu. Z doświadczenia codziennego znamy fakty, że obserwując chorego zbyt często zmysły przyzwyczajają się do

otrzymywanych wrażeń i dlatego przez dłuższy okres czasu mogą przebiegać zjawiska niezauważone. Jeszcze łatwiej nie zauważyć istniejących zjawisk, gdy uwaga nasza zwrócona jest w pewnym kierunku, gdy np. lekarz kieruje się poprzednio ustalonym rozpoznaniem. Przykładem tego są częste omyłki, uważające np. powtarzające się krwawienia z kiszki stolcowej za objawy guzów krwawniczych, gdy badanie palcem per rectum wykazuje zmiany nowotworowe. Liczne sprawy chorobowe w początkowych okresach mogą się stać źródłem omyłek wywołanych przez to, że nikłe, niewyraźne i skąpe objawy zostają przeoczone. Im powolniejszy jest przebieg choroby, tym trudniejsze rozpoznanie. Przykładem trudności diagnostycznych tego rodzaju są stany podgorączkowe ukrytego pochodzenia. Trzeba być lekarzem spostrzegawczym, krytycznym i o wielkim doświadczeniu, by móc znaleźć w początkowych okresach odpowiednią drogę wiodącą do rozwiązania tych zagadnień. Jak podobne do siebie są początkowe objawy cechujące się stanami podgorączkowymi na tle rozpoczynającej się skrycie gruźlicy płuc i zapalenia wsierdzia. Nieznaczne objawy ze strony serca w postaci cichych szmerów czy podmuchów uważane być mogą za objawy wczesnego zapalenia wsierdzia, gdy tymczasem przyczyną stanów podgorączkowych jest rozwijająca się gruźlica płuc, zaś objawy ze strony narządu krążenia wywołane są działaniem jadów gruźliczych. W przeciwnych wypadkach poszukujemy objawów fizykalnych ze strony płuc, gdy zaś dalsza obserwacja wykaże endocarditis jako przyczynę schorzenia.

Możemy też obserwować fakty w innej postaci aniżeli w rzeczywistości. Jest rzeczą powszechnie znaną, że zjawiska tego rodzaju zdarzają się najczęściej, gdy na spostrzeganie lekarskie wywierają wpływ uczucia. Badając chorych, na których życiu i zdrowiu szczególnie nam zależy lub też badając siebie samego spotykamy się z omyłkami, polegającymi na iluzjach, tj. na przeinaczeniu wrażeń. Wskutek obawy opacznie tłumaczymy różne objawy nawet mało znaczące jako następstwa ciężkich powikłań lub niebezpiecznych schorzeń. Z tych samych względów uczuciowych przeinaczamy istniejące zjawiska pod względem lekarskim uważane jako złowróżbne, oceniając je zbyt lekko lub niedostatecznie. Obawiając się, by rozpoznanie u drogich sercu osób nie zwiastowało ciężkich schorzeń łudzimy się, badając pewne objawy, nie chcąc ze względów uczuciowych zaglądnąć prawdzie w oczy. Powyższe względy tłumaczą dostatecznie, że lekarz nie powinien leczyć siebie samego i swej najbliższej rodziny, gdyż ulegając uczuciom z łatwością zostaje wyprowadzony na manowce, ulegając licznym iluzjom.

Zastanawiałem się zawsze nad zagadnieniem, które rozpoznania są najtrudniejsze i jakie są tego przyczyny? Na podstawie rozważania dochodzę do przekonania, że rozpoznania tego rodzaju dotyczą schorzeń, których obserwacja spotyka się z wielką ilością utrudnień wypływających z natury choroby i z okoliczności upośledzających intelekt lekarza. W konsekwencji tych faktów powstają warunki składające się na to, iż zagadka danego schorzenia długi czas nie zostaje rozwiązana. Są to choroby o skąpych, niewyraźnych objawach przy równoczesnym długotrwałym przebiegu. Jeżeli obok powyższego uwzględnimy upośledzenie bystrości badającego, wynikające ze zbyt przeciągającej się, a niejasnej sprawy chorobowej, następstwem tego rodzaju warunków musi być zniecierpliwienie, a nawet znużenie, które niekorzystnie wpływają na wyjaśnienie już z natury samej trudnego przypadku. Do schorzeń, które przedstawiają wielkie trudności rozpoznawcze zaliczam początkowe okresy zarnicy złośliwej, ropni kołonerkowych, nowotworów skrycie rozwijających się w narządach wewnętrznych, śródbłoniaka opłucnej itp.

Jakkolwiek przy spostrzeganiu lekarskim posługujemy się wszystkimi zmysłami, to jednak wzrok odgrywa najważniejszą rolę, tak dalece, że staramy się za pomocą różnych sposobów przemienić inne wrażenia zmysłowe na wzrokowe, uzyskując tą drogą większą przejrzystość obserwowanych zjawisk. Z tego powodu ciepłotę badamy nie zmysłem czucia, lecz termometrem, wykreślając następnie krzywą przebiegu gorączki. Za pomocą różnych wzierników usiłujemy zobaczyć wnętrza różnych narządów i jam ciała, a nawet w pewnych razach je fotografować. Przy pomocy elektrokardiografii utrwalamy graficzne zaburzenia w prądach czynnościowych, powstających w czasie pracy serca. Tym samym sposobem wykonujemy fotograficznie tony lub szmery sercowe. Jednak mimo tak subtelnych i dokładnych sposobów badania, jakimi rozporządza nowoczesna medycyna spostrzeganie lekarskie jest trudne. Porównując czasy, gdy medycyna nie rozporządzała innymi sposobami badania, jak tylko obserwacją wyglądu chorego, jego wyrazu twarzy, oglądania moczu i badania tętna, musimy być z pełnym podziwem dla lekarzy ubiegłych wieków, których spostrzeganie było tak dokładne, że dzisiejsza medycyna poza nowoczesnym sposobem badania nie wniosła nic nowego do ówczesnych opisów różnych chorób. Rozporządzając dzisiaj najrozmaitszymi sposobami badania, ułatwiającymi nasze spostrzeganie, napotykamy nadal na trudności wynikające z zawiłości rozwiązywanych zagadnień, jak również z powodu wybitnego rozszerzenia poszczególnych gałęzi wiedzy lekarskiej. W następstwie tego uporządkowanie dziesiątek wrażeń w logicznie powiązaną całość wymaga od lekarza wielkiego wysiłku umysłowego. Praca tego rodzaju musi się odbywać w odpowiednich warunkach. Lekarz badający musi być wypoczęty, umysł jego nie może być zaabsorbowany inną pracą myślową, która by go więcej pochłaniała, aniżeli zajęcia zawodowe. Chcąc uniknąć popełniania błędów, praca lekarza nie może być szablonowa, ograniczona czasem i przymusem, powinna odbywać się w takich warunkach, w jakich pracuje i tworzy artysta. W takim środowisku i warunkach życiowych właściwości duchowe lekarza rozwijają się, doprowadzając niejednokrotnie wyniki jego pracy do wy-

żyn artyzmu. W życiu jednak niestety spotykamy się aż nazbyt często z warunkami dla pracy lekarza niekorzystnymi. Nadmierna praca, złe warunki i niepowodzenia życiowe prowadzą szybciej do wyczerpania lekarza, a praca zawodowa wymaga wtedy zwiększonej ostrożności i większego wysiłku umysłowego, aby o ile możności uniknąć i zapobiec popełnianiu błędów.

Wiadomym jest również, że zbytnia wiara i zaufanie do obserwacji i poglądów innych lekarzy, a zwłaszcza wybitnych, utrudniać może w wysokim stopniu zdrowy sąd i orientację w różnych wypadkach chorobowych. Z doświadczenia wiemy, że najtrudniej jest otrząsnąć się z podobnych wpływów psychicznych, a zwłaszcza gdy działa urok autorytetu. Historia medycyny podaje nam liczne przykłady, że poglądy nawet wybitnych lekarzy na różne zagadnienia, dotyczące problemów lekarskich nie zawsze były oparte na prawdzie i słuszności. Błędne obserwacje dotyczyć mogą tak spostrzeżeń w czasie przebiegu choroby, jak również działania pewnych sposobów leczenia. Znamy różne przykłady, że nowe poglądy na pewne sprawy z zakresu patologii i terapii mające rozwiązywać zagadnienia z zakresu tych dziedzin nie znalazły potwierdzenia. Odnosi się to przede wszystkim do różnych sposobów leczenia i do nowych środków leczniczych. Przypomnieć tutaj można historię leczenia gruźlicy sanochryzyną, która miała mieć wybitne działanie lecznicze w tej chorobie, tymczasem dalsze doświadczenia nie tylko nie potwierdziły pierwotnych, korzystnych wyników, ale nawet wykazały działanie szkodliwe, wskutek czego leczenie tym sposobem zostało zaniechane. Twórcy różnych sposobów leczenia obserwują zazwyczaj najlepsze wyniki; nic to dziwnego, gdyż miłość własnych pomysłów jest uczuciem bardzo silnym, ale niestety wzamian płaci się za to osłabieniem krytycyzmu.

Chcąc osiągnąć najlepsze wyniki, musi lekarz zachować równowagę umysłu tak przy łożu chorego, jak również w zakresie badań naukowych. Warunki tego rodzaju chronią go do pewnych granic od popełniania błędów. Najdonioślejsze wyniki w swej pracy osiągają ci badacze, którzy krytycznie osądzają własne wyniki badań, a nie poddają się z łatwością wpływom nawet autorytetów. Klasycznym przykładem tego rodzaju pozostaną na zawsze badania dokonane przez P a s t e u r a, którego umysł cechował się ścisłym myśleniem i wybitnym krytycyzmem. Opierając się na takich właściwościach duchowych rozwiązywał różne zagadnienia w sposób doskonały, stwarzając przez to dzieła, które w nauce uchodzić będą zawsze jako klasyczne.

Sam fakt, że świat medycyny roztacza przed lekarzem takie bogactwo zjawisk, jakim odznaczają się zaburzenia chorobowe, przedstawia dla klinicysty warunki znacznie trudniejsze aniżeli dla badacza w pracowni. Wszystko, co poprzednio powiedziałem o warunkach pracy lekarza dowodzi niezbicie, że omyłki zdarzyć się mogą bardzo łatwo. Nie ma nawet najwybitniejszych klinicystów, którzy by w życiu błędów nie popełniali, gdyż niestety granice naszego intelektu są ograniczone i nawet mimo największych zdolności i doświadczenia zdarzać się muszą tego rodzaju warunki, które upośledzają nasze dążenia do poznania prawdy. Jeżeli uwzględnimy fakt, że spostrzeganie lekarskie rzadko kiedy spotyka się ze zjawiskami prostymi, a najczęściej dotyczy zjawisk złożonych, zrozumiałym jest, że myślenie lekarskie narażone jest z powodu zawiłości zagadnień na liczne trudności, których ostatecznym wynikiem są często popełniane błędy.

Prócz krytycyzmu na straży pracy umysłowej lekarza stoi doświadczenie. Te dwie właściwości duchowe uzupełniają się i wspomagają. Doświadczenie opiera się przede wszystkim na pamięci faktów i zjawisk spostrzeganych w przeszłości, które w umyśle porównuje się z wrażeniami uzyskiwanymi obecnie. Krytycyzm wkracza w tę dziedzinę i dzięki niemu może się odbyć porównanie oraz wysnuwanie odpowiednich wniosków. Doświadczenie opiera się na pamięci, bez której nawet najdłuższe życie nie byłoby w stanie wyrobić sobie doświadczenia. Im większe doświadczenie i krytycyzm, tym większe prawdopodobieństwo, że różne zjawiska, z którymi lekarz spotyka się w życiu codziennym zostaną należycie ocenione, tym rzadziej popełniać będzie omyłki.

Rozpoznanie lekarskie nazywa słusznie B i e g a ń s k i poznaniem choroby, gdyż synteza myślowa musi prócz właściwego poznania choroby uwzględnić poznanie przyczynowe, jak również i celowe, tj. logicznie powiązać spostrzegane objawy w pewną całość. Stawiając rozpoznanie, stwierdzamy przynależność danej sprawy chorobowej do pewnego gatunku, ale także musimy uwzględnić pewne cechy indywidualne, które u danego osobnika nadają chorobie odpowiedni charakter. Uzyskujemy przez to podstawy do indywidualnej oceny choroby, mogąc na tej podstawie przewidywać taki lub inny jej przebieg i powikłania. Uwzględniając cechy indywidualne, wkraczamy w dziedzinę rokowania. Pewne cechy konstytucjonalne a nadto wiek, płeć, wpływ zawodu, używanie i nadużywanie pewnych środków, jak alkohol, tytoń, morfina itp. oto czynniki, które w danym przypadku mogą decydować o przebiegu choroby. Odgrywają też rolę w stawianiu wskazań leczniczych, kierując nieraz wyborem środków leczenia. Podkreśla to C h a ł u b i ń s k i wypowiadając myśl, „że postawienie rozpoznania ma na celu najważniejszą czynność, tj. leczenie i rokowanie. Łącząc wszystkie spostrzegane objawy w logiczny łańcuch zależności jesteśmy w stanie zrozumieć całokształt zjawisk towarzyszących danej chorobie, co dla leczenia jest sprawą podstawową".

Według B i e g a ń s k i e g o rozpoznanie przyczynowe nie może zastąpić diagnozy, a tylko ją dopełnia. Bez rozpoznania całkowitego nie da się uskutecznić powiązania przyczynowego; rozpoznanie bowiem daje nam pewną syntezę poznania stwierdzanego przez naukę odnośnie do danego przypadku. Ma to zasadnicze znaczenie w obserwacji początkowych okresów choroby, w których wiążąc skąpe i niewyraźne objawy w pewien zwią-

zek przyczynowy jesteśmy w możności postawienia rozpoznania. Nie mogąc powiązać spostrzeganych objawów w związek przyczynowy musimy przyjść do przekonania, że taki lub inny pogląd na tę sprawę jest co najmniej wątpliwy, jeżeli nie błędny.

Bardzo często pewien zespół objawów można tłumaczyć w różny sposób i tutaj wstępujemy na drogę porównania zespołów myślowych, którą to czynność nazywamy różnicowaniem. Porównując jedne objawy z innymi, zwracamy uwagę na coraz to inne spostrzeżenia i wybieramy ten, który w danym wypadku i w danej chwili wydaje się nam najlogiczniejszy i najprawdopodobniejszy. Krąg tego rodzaju powinien obejmować objawy najważniejsze i najliczniejsze. Tym sposobem obserwując objawy danej choroby przyjmujemy pewną możliwość, wykluczając inne, nie zgadzające się ze sobą.

B i e g a ń s k i podkreśla, że w poszukiwaniu rozpoznania najważniejsze jest opieranie się na istniejących faktach, aniżeli na teoretycznych związkach przyczynowych podawanych przez patologię. W tym oświetleniu rozpoznanie i rozpatrywanie przyczynowe obserwowanych zjawisk stanowią dwie wzajemne dopełniające się czynności, prowadzące do rozpoznania choroby.

Rozpoznanie choroby polega na określeniu cech właściwych danemu gatunkowi choroby, W porównaniu z rozpoznaniem osób i przedmiotów w życiu codziennym, które jest percepcją, rozpoznanie lekarskie jest także percepcją, tylko znacznie trudniejszą, gdyż zjawiska spotykane w danej chorobie są bardzo liczne, niejednokrotnie niewyraźne, zmienne itd. Podobnie jak w każdej nauce, a zwłaszcza w naukach przyrodniczych, usiłowaniem naszym jest poznanie naukowe, tak też do tego samego celu zmierzają nauki lekarskie. Porównujemy tutaj dostrzegane cechy i różnice charakteryzujące dane gatunki chorób, przyznając w myśli jedne, a odrzucając inne. Dążymy zawsze do wyszukania zasadniczych objawów czyli objawów przewodnich. Zjawiska te mogą być proste lub złożone, obiektywne lub z wywiadów uzyskane od chorego, istniejące w danej chwili lub nawet przebyte.

Objawy proste to zwykle wrażenia poszczególnych zmysłów, jak wzroku, słuchu, czucia, powonienia i smaku, złożone zaś są sumą wielu wrażeń i do nich zaliczamy zjawiska takie, jak dreszcze, gorączka, zaburzenia przytomności itd. W nowoczesnej medycynie bierzemy pod uwagę liczne wyniki badań laboratoryjnych, które dla rozpoznania i wyjaśnienia różnych objawów mają pierwszorzędne znaczenie.

Z wszystkich objawów usiłujemy wybrać zasadnicze, które będąc właściwymi tylko danej chorobie stają się objawami przewodnimi. Takim jest krwawienie dla wrzodu żołądka i dwunastnicy, stwierdzenie nacieku w miąższu płucnym dla spraw zapalnych w tym narządzie lub wykazanie odpowiednich bakterii chorobotwórczych, uzasadniające w pewnych wypadkach rozpoznanie z punktu widzenia przyczynowego.

Objawy kliniczne mogą być stałe lub niestałe, częste lub rzadkie. Uwzględniając wszystkie zjawiska istniejące w danej chwili, nie zapominając też o tych, które ustąpiły, a wreszcie biorąc pod uwagę objawy ogólne stawiamy rozpoznanie, tj. łączymy wszystkie objawy w pewną logiczną całość. Niestety rzadko spotykamy się z objawami tego rodzaju, iż na podstawie ich wyklucza się możliwość innego rozpoznania. W razie braku objawów patognomonicznych wiążemy ze sobą pewne objawy ogólne, a więc spotykane w różnych chorobach. O ile większość ich odpowiada cechom danej choroby stawiamy rozpoznanie, które jednak w porównaniu z rozpoznaniem opartym na objawach charakterystycznych nie może być tak pewne, jak wyżej wspomniane. Podstawą jego jest przyjęcie zgodności, wskutek czego powstają wątpliwości, gdyż podobieństwo może być tylko pozorne. Chcąc dowieść słuszności rozpoznania musimy przeprowadzić różnicowanie, polegające na wyszukiwaniu różnic i wyłączaniu innych gatunków chorób. Za podstawę różnicowania bierzemy zjawiska do siebie podobne, mające wspólną cechę, tj. pewien objaw. W myśli wspominamy wszystkie sprawy patologiczne, w których ten objaw występuje. Objaw tego rodzaju nazywa B i e g a ń s k i wskaźnikiem różnicowania. O ile możności nie bierzemy pod uwagę objawów zbyt ogólnych, gdyż wtedy musielibyśmy rozpatrywać za wiele chorób. Grupa chorób cechująca się takim objawem będzie bardziej ograniczona i z tego powodu możliwość popełnienia błędu będzie mniejsza. Porównując poszczególne choroby ze względu na dane objawy, dochodzimy do wniosku, że jedna z nich odpowiada najwięcej uwzględnionym objawom. W czynności różnicowania doszukujemy się różnic w porównywanych chorobach i możemy tu spotkać się z różnymi możliwościami. Stwierdzając brak objawu stale towarzyszącego danej chorobie, przyjęcie jej musimy stanowczo wyłączyć. Nie może być anemią złośliwą przypadek, którego krew nie wykazuje podstawowych cech tej choroby. Nie można rozpoznać danej choroby, wykazując wśród objawów jeden niespotykany nigdy, wreszcie nie może być dany przypadek chorobą, z jaką go porównujemy, gdy wykazujemy objawy przeciwne spostrzeganym. Im więcej zbierze się objawów nawet niestałych, lecz często spotykanych w danej chorobie, tym większe prawdopodobieństwo słuszności naszego rozumowania. Jeżeli spotykamy przypadki o objawach mało charakterystycznych i niewyraźnych nie możemy na nich oprzeć podobieństwa i postawić rozpoznania. W takich razach wyłącza się choroby nie zgadzające się z objawami zauważonymi i na zasadzie wyłączania możemy dojść do rozpoznania.

Jak widzimy, rozpoznanie możemy osiągnąć na zasadzie podobieństwa, na zasadzie wynajdywania różnic oraz stwierdzeniu podobieństwa i różnic. Zastosowanie jednego z tych sposobów zależy od rodzaju i ilości objawów, ich nasilenia itd., gdyż te decydują o wyborze rozumowania. Najprostszym i najłatwiejszym jest rozpoznanie oparte na wy-

kazaniu podobieństwa objawów, występujących tylko w danej chorobie; jeszcze więcej przekonywującym jest, gdy objawy te są liczne. Najtrudniej odbywa się poszukiwanie różniczkowe w wypadkach o licznych, lecz ogólnych, nie wyraźnych objawach, które rozpoznajemy na podstawie porównania różnic. Z powyższego wynika, że jedne diagnozy są proste i łatwe, szybko też mogą być uzasadnione, inne natomiast stanowią zagadkę trudną do rozwiązania przez długi okres czasu.

Możemy też na podstawie kilku zauważonych objawów wysnuwać wniosek w postaci przypuszczalnego rozpoznania; o ile inne objawy będą odpowiadały danej jednostce chorobowej, założenie nasze pierwotne okaże się słuszne czyli rozpoznanie zostanie postawione. Jest to metoda indukcyjna. W przeciwnym razie musimy postawić inne przypuszczenie i szukać objawów, udowadniających tę nową koncepcję.

W pewnych wypadkach możemy się opierać na objawach ogólnych, np. na wpływie działania leków i na zasadzie korzystnego lub ujemnego wyniku tych środków przyjmujemy względnie wyłączamy sprawy chorobowe. Jest to rozpoznanie dedukcyjne zwane ex iuvantibus vel ex nocentibus. Te sposoby rozpoznania nie zawsze mogą zadowolić myślącego lekarza, gdyż wiemy, że działanie środków leczniczych zależy od wielu czynników, które mogą wpływać na wynik leczenia.

Z tych wszystkich rozważań wynika, że droga myślowa prowadząca do rozpoznania jest długa, trudna i zawiła; gdy jednak osiągamy dane na zasadzie jednego ze sposobów, któreśmy rozważali, rozpoznanie uzyskuje cechy prawdopodobieństwa czyli stwierdzamy gatunek choroby.

Na tym jednak poprzestać nie możemy. Musimy szczegółowo rozpatrzyć wszelkie zjawiska spostrzegane w chorobie i ocenić ich wartość i znaczenie dla całego ustroju. Z tego więc powodu musi nas interesować rozpatrywanie zjawisk z punktu widzenia przyczynowego, a ze względu na znaczenie ich dla danego osobnika rozpatrywanie celowe.

Rozpatrywanie przyczynowe zwraca uwagę na czynniki, wywołujące zmiany chorobowe oraz na czynniki usposabiające, które ułatwiają działanie przyczynom chorobotwórczym. To biologiczne pojęcie przyczynowości zastosowane jest do odrębnych zjawisk biologicznych, które są zawsze złożonymi i nie tak prostymi, jak zjawiska fizyczne i chemiczne. Rozpatrywanie przyczynowe spraw chorobowych ma w pierwszym rzędzie na celu dążenie do ewentualnego usunięcia względnie osłabienia czynnika wywołującego zaburzenia. Nie mogąc zawsze znaleźć i podać przyczyny pierwotnej staramy się przynajmniej poznać przyczyny najbliższe, tj. wynikające z nowych warunków, które powstały w przebiegu cierpienia.

Pytanie, co jest przyczyną choroby jest tak dawne, jak dawno człowiek zaczął się zastanawiać nad jej istotą. Zjawiska chorobowe, a więc biologiczne są sprawami złożonymi, dlatego też w przeciwieństwie do nauk ścisłych nie mogą ograniczać się do badania zjawisk prostych. Z tego powodu obok przyczyn bezpośrednio działających musimy dążyć do poznania przyczyny pierwotnej. Im dokładniej poznamy ogniwa pośrednich zjawisk biologicznych i ich kombinacje, tym łatwiej będziemy w stanie określić dokładnie skutek działania przyczyny w ogniwach pośrednich. Zrozumiałym jest, że tego rodzaju poznanie zjawisk chorobowych będzie miało wybitne znaczenie w rokowaniu i leczeniu.

Rozpatrywanie przyczynowe polega na wyjaśnieniu i powiązaniu logicznym istniejących objawów. Dążeniem naszym jest, by wszystkie zjawiska sprowadzić i wytłumaczyć jedną przyczyną. Gdy natomiast spotkane zjawiska mogą być wyjaśnione dwojako, to albo istnieją obok siebie dwie przyczyny lub też rozpoznanie jest błędne. Częściej jednak wynika to z błędnego rozpoznania i wtedy należy szukać innej przyczyny i inaczej wyjaśnić istniejące objawy. Zwłaszcza rozpoznanie stawiane a priori jako pewna koncepcja może przyczynić się do błędnego tłumaczenia istniejących objawów; kierując się autystycznym nastawieniem, ogranicza się krytycyzm badającego i przeszkadza spostrzeganiu zjawisk przeciwnych rozpoznaniu.

Z przyczyn działających powinniśmy brać pod uwagę przede wszystkim przyczyny bezpośrednie, niestety w wielu wypadkach nie znamy ich dotąd. Dlatego zmuszeni jesteśmy uwzględniać przyczyny pośrednie, które są więcej znane.

Oprócz wytłumaczenia przyczynowego spostrzeganych objawów należy też uwzględnić znaczenie ich dla chorego. Doświadczenie lekarskie wykazuje dowodnie, że objawy choroby rozważane pod tym kątem widzenia mają wybitne znaczenie. Jedne z nich są złowróżbne, gdyż mogą grozić śmiercią, inne natomiast wskazują na ciężkie uszkodzenia narządów wewnętrznych, które nieraz są nieodwracalne; wreszcie inne o mniejszym znaczeniu jako chwilowe mogą po pewnym czasie ustąpić, nie pociągając większych następstw. Spostrzegamy również objawy tego rodzaju, które mimo niewątpliwych cech patologicznych odgrywają rolę korzystną dla ustroju, gdyż łagodzą lub wyrównują istniejące ciężkie zaburzenia. Są to zjawiska regulacyjne. Ustrój jako istota żywa zależny jest od czynności poszczególnych narządów, te zaś zależne są od całości. Jest to zamknięty krąg zjawisk od siebie zależnych, ze siebie wynikających i ze sobą związanych. Mimo całej krytyki celowego rozpatrywania zjawisk biologicznych słusznie podnosi K r a m s z t y k, że tylko łudzimy się przy badaniach naukowych, nie uwzględniając celowości, gdyż każde doświadczenie fizjologiczne wykazuje właściwe znaczenie części dla całości. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę zasadnicze zadania medycyny, mające na celu usunięcie zaburzeń chorobowych, a więc cele terapeutyczne, wtedy jeszcze bardziej uwydatnia się znaczenie rozpatrywania zjawisk patologicznych z punktu widzenia celowości. Już H i p p o k r a t e s zwracał uwagę, że w wielu wypadkach chorobowych powstają warunki umożliwiające samowyleczenie. Naszym głównym zadaniem jest podpatrywać przyrodę, naśladować ją względnie jej

pomagać. W tym oświetleniu stare przykazanie lekarskie „Primum non nocere" będzie miało zawsze swoje znaczenie, a zwłaszcza odnosi się to do zjawisk regulacyjnych, które należy ochraniać i im pomagać. Podkreślają to Biegański i Kramsztyk, którzy uważają chorobę za powikłany łańcuch, będący splotem dwojakich zjawisk: chorobotwórczych i chorobobójczych, które są celowe. Odrzucając punkt widzenia teleologiczny, nie bylibyśmy w stanie ocenić roli regulacji, które są właściwe każdej chorobie.

Jeżeli zastanowimy się nad terapią, to cała farmakodynamika świadczy o tym, że tylko wybór odpowiednich środków działających na zmienione funkcje ustroju może przynieść pomoc i ulgę; mamy więc i tutaj działanie celowe.

Widzimy więc, że tylko rozpoznanie, w którym uwzględniono rozpatrywanie przyczynowe i celowe jest w możności wyjaśnić całkowicie poszczególne jednostki chorobowe nie tylko w czasie teraźniejszym, ale również rozpatrywać je z punktu widzenia przeszłości i przyszłości. Uwzględniając procesy myślowe, których logicznym celem jest uzyskanie podstaw dla rozpoznania, podkreślić musimy, że budowa myśli lekarskiej usiłuje wyjaśnić łańcuch zjawisk biologicznych, towarzyszących stale chorobie. Nic więc dziwnego, że niejednokrotnie napotykamy przypadki, które do końca pozostają nierozwiązaną zagadką. Słusznie podkreśla Fleck, „że w żadnej innej gałęzi wiedzy nie mają gatunki tylu specyficznych cech nie dających się zanalizować i sprowadzić do wspólnych elementów. W ten sposób bardzo daleko posunięty proces abstrahowania stwarza pojęcie gatunku, którego fikcyjność jest znacznie większa aniżeli w jakiejkolwiek dziedzinie wiedzy. Tym też tłumaczy się liczne zjawiska pseudologiki, gdyż nigdzie łatwiej o pseudologiczne wytłumaczenie ich, jak w medycynie". Według Flecka patogeneza konkretnego przypadku chorobowego uwzględnić musi ontogenezę choroby szczegółową (konstytucję, habitus, przebyte zakażenie, alergię, rozwój danej choroby), ontogenezę ogólną (usposobienie, wiek, płeć, skazy); następnie uwzględniając chorobę jako zjawisko w pewnym środowisku społecznym i geograficznym stwarza filogenezę choroby szczegółową (epidemię, zatrucia, awitaminozę), a wreszcie choroby i ich przemiany mogą być rozpatrywane pod kątem wpływu ich na ludzkość — to filogeneza chorób ogólna. Słusznie podkreśla on, że nie zna innej dziedziny nauki, w której zasadnicze pojęcie dopuszczałoby tyle rozmaitych genetycznych rozpatrywań, jak to spotykamy w patologii. Ponieważ różne narządy i gruczoły mogą się wzajemnie zastępować, a niektóre schorzenia wyrównują się wzajemnie, zdrowie należało by określić paradoksalnie jako najkorzystniejszą w danej chwili chorobę. Zamiast stałych przyczyn mamy do czynienia z wzajemnie na siebie oddziaływującymi procesami. Myślenie lekarskie różni się od myślenia przyrodniczego, a obserwacja lekarska nie jest punktem, lecz kółkiem. Trudności rozpoznania powiększa według Bleulera autystyczny, niekarny sposób myślenia lekarskiego. Jest to myślenie nie liczące się z rzeczywistością, cechujące się niechęcią do jej uświadomienia, dążące do tego, aby rzeczywistością było coś, co odpowiada naszym życzeniom. Często myślenie lekarza jest niekarne, niedbałe i leniwe, biorąc za prawdę pierwsze lepsze przypuszczenie, nie oceniając go krytycznie. Przyczyną tej pozornej logiki jest afekt wynikający z wrodzonej człowiekowi miłości własnej i niechęci do przyznania się, iż nic nie wiemy. Autystyczne myślenie jest też przyczyną oporu przyjęcia i uznania za słuszne nowych myśli, lecz odbiegających od pojęć dotąd uznawanych. Ścisłość myślenia jest trudna do osiągnięcia zwłaszcza w medycynie, gdzie najczęściej ścierają się ze sobą wpływy afektów chorego i lekarza. Dlatego też sposób myślenia lekarskiego nie może być zawsze ścisły, jednak powinniśmy tego unikać, wyszukując różne prawdopodobieństwa, które porównywane między sobą mogą ułatwić zbliżenie do prawdy i rzeczywistości.

Tak się przedstawiają drogi myśli lekarskiej, usiłującej rozwiązać zagadkę choroby. Wiele z ogniw procesu myślowego, zmierzającego do rozpoznania, stawia lekarzowi przeszkody w osiągnięciu zamierzonego celu. Słuszną jest myśl E. Biernackiego, który mówi, „że usiłowania diagnostyczne lekarza wymagają wprost pedanterii, by nie złapać się na różne kruczki, jakie natura zastawia na mniej uważnych i pracowitych diagnostów. Diagnostyka jest produktem wiedzy, którego trzeba się nauczyć, w przeciwstawieniu do uzdolnienia artystycznego, z którym się trzeba narodzić".

W poszukiwaniu rozpoznania uwzględnić też musimy wiadomości uzyskane od chorego, a więc wywiady. Z doświadczenia wiemy, że są to spostrzeżenia bardzo ważne dla poznania początku i rozwoju danej sprawy chorobowej. Jednakże nie należy zapominać, że spostrzeżenia te są natury podmiotowej i wskutek tego na ukształtowanie ich wpływać mogą najrozmaitsze czynniki. W pierwszym rzędzie działać tu może obawa o swe zdrowie i życie, w następstwie czego nie trudno będzie o wytworzenie nieprawdziwych pojęć o danej chorobie, wysuwających w pewnych razach na pierwszy plan jako najważniejsze objawy uboczne, w innych natomiast wypadkach obniżające znaczenie objawów zasadniczych. Nic dziwnego, że miłość własnej osoby i obawa o jej zdrowie działają upośledzająco na zdolność krytycznego spojrzenia na samego siebie. Bardzo często chorzy obserwując na sobie początek choroby przypisują błędne znaczenie objawom ubocznym, a nie zasadniczym, zwłaszcza jeżeli te rozwijają się powoli, wskutek czego przyzwyczajają się do nich, a wreszcie o nich zapominają. Zdarza się także, że nieprawdziwe wywiady powstać mogą w następstwie podania faktów nie istniejących lub pominięcia takich, które rzeczywiście miały miejsce. Znaczny wpływ na anamnezę wywierać może otoczenie chorego, a zwłaszcza innych chorych opowiadających o swoich cierpieniach. Jeżeli te mają pewne podobieństwo do dolegliwości danego osobnika, nie należy się dziwić, iż ten bardzo łatwo uznaje je za

podobne i odpowiednio je tłumaczy. Podobne działanie na spostrzeganie swej choroby wywiera odpowiedni zasób popularnych wiadomości z różnych dziedzin medycyny, dzięki którym ulega przeinaczeniu obserwowany tok wydarzeń w przebiegu cierpienia. Wielkie znaczenie w powstaniu wywiadów ma pamięć, na podstawie której chory z większą lub mniejszą łatwością przytacza zauważone objawy, jak również od pamięci zależy, czy objawy te może podać dokładnie pod względem chronologicznym. Wreszcie zaznaczyć należy, że wywiady mogą być fałszywe wskutek świadomego usiłowania wprowadzenia lekarza w błąd. Odnosi się to najczęściej do szczegółów życia płciowego lub do przebytych chorób wenerycznych, pod wpływem fałszywie pojętego uczucia wstydu. Na tym miejscu wspomnieć należy o zdarzających się nieprawdziwych wywiadach, z którymi spotyka się lekarz, badający chorych w komisjach wojskowych, w celach asekuracji na życie lub przy określaniu zdolności do pracy.

Jak wynika z powyższego, na podaną anamnezę mają wpływ najrozmaitsze czynniki i z tego powodu musi lekarz w każdym wypadku oceniać ją krytycznie, a wyzyskanie jej do postawienia rozpoznania opierać się powinno na faktach zgadzających się z innymi zjawiskami, które zdobywa się drogą badania i spostrzegania. Wspominając o różnych czynnikach, które wywierają wpływ na obraz wywiadów, podkreślić też należy zależność wyników od umiejętności lekarza, a przede wszystkim od jego przygotowania naukowego i doświadczenia. Dzięki temu może lekarz wydobyć nić przewodnią przebiegu i rozwoju choroby, nawet w przypadkach, gdy podawane wiadomości są nierzeczowe i naiwne lub też w trudnych przypadkach nieokreślone i niejasne.

Prócz powyższych czynników, o których była mowa, zagadnienie rozpoznania może uzyskać pomoc w spostrzeganiu klinicznym oraz w wynikach badań laboratoryjnych. Badania te umiejętnie wyzyskane mogą ułatwić postawienie diagnozy. Tym się też tłumaczy, że nowoczesna klinika posługuje się najrozmaitszymi sposobami badań, z których pewne osiągnęły szczyt w zakresie precyzji i pomysłowości. Dzięki nim możemy wniknąć w istotę różnych zaburzeń chorobowych, uzyskując wyniki podane w cyfrach, krzywych, zdjęciach fotograficznych itp.

Mimo to jednak spotykamy w życiu przypadki chorobowe, które nie zostają długi czas wyjaśnione, choć zastosowano wszelkie sposoby celem rozwiązania zagadki. Ani ścisłe myślenie logiczne, ani dokładne badanie i obserwacja kliniczna, ani wszechstronne badania laboratoryjne nie są w stanie rozpraszyć mroków, zaciemniających rozpoznanie. Z tego rodzaju przypadkami spotykamy się zwłaszcza wtedy, gdy wynik badania przedmiotowego wyniki laboratoryjne oraz spostrzeganie kliniczne przedstawiają się niewyraźnie i nie wiążą się ze sobą w logiczną całość.

W tych wypadkach wysuwa się na pierwszy plan indywidualność lekarza. Wchodzimy tu w dziedzinę spraw niewymiernych, nieoczekiwanych i nie dających się przewidzieć. Dzięki osobistym właściwościom lekarza obserwujemy niejednokrotnie osiągnięcia, które dla losów chorego są decydujące. Właściwości duchowe lekarza mogą przynieść ulgę i ukojenie nawet wtedy, gdy mamy do czynienia z chorobą nieuleczalną, ale też mogą być źródłem męki, gdy postępowanie lekarza jest nieumiejętne. Wkraczamy tutaj w dziedzinę najwyższą, dzięki której możemy znaleźć pomoc w wyjaśnieniu tajemnic choroby. Niestety, właściwości te są darem bożym, rozporządzają nimi tylko wybrani, ale i ci nawet muszą swe właściwości duchowe rozwijać na drodze ciężkiej pracy i zdobywania doświadczenia. Właściwości duchowe lekarza opierają się na wrodzonej inteligencji, wykształceniu, doświadczeniu oraz intuicji. Jak sama nazwa wskazuje, intuicji czyli natchnienia nie możemy ściśle określić, tajemnicze są jej źródła, a nieprzewidziany zakres działania. Czym jest ta właściwość duszy? Odpowiedź na to pytanie jest trudna, gdyż trudno o definicję, nie znając istoty rzeczy. Składa się na nią szereg nieuchwytnych i nieokreślonych czynników, które jednak w sposób decydujący wywierają wpływ na nasz intelekt i postępowanie, kierując nimi w labiryncie trudności i niepewności. Tak, jak spotykamy w życiu różne zdolności, podobnie są różne intuicje, dzięki którym osiągają najwyższe cele artyści, uczeni, wynalazcy, lekarze itd.

Przeglądając piśmiennictwo, dotyczące tego przedmiotu przekonywujemy się, że poglądy na intuicję są rozmaite. B e r g s o n sądzi, że umysł ludzki obchodzi życie dokoła, zdejmując z zewnątrz jak największą ilość widoków przedmiotu, a do samego wnętrza życia doprowadza nas intuicja, tzn. instynkt. W myśl poglądów B e r g s o n a uważa S c h w e n i n g e r lekarza jako artystę, który obok indywidualnych właściwości duchowych posiada zdolność intuicyjnego rozstrzygania. Uważa on medycynę jako sztukę, a nie jako naukę. Ryszard K o c h przychodzi do przekonania, że przedmiot nauki lekarskiej jest w ogóle niedostępny, gdyż lekarz spotyka się z indywidualnością chorego, która jest czymś jednorazowym i niepowtarzalnym. Okoliczność ta wyklucza poznanie, które tylko wtedy jest możliwe, gdy coś się powtarza. Medycyna oparta jest na twórczej inspiracji czyli intuicji. U człowieka rozwinął się rozum, a resztki instynktów stanowią intuicję. Wyznawcą poglądu B e r g s o n a jest też H o n i g m a n n, który sądzi, że intuicja ma równie wiele do powiedzenia, co i badania naukowe. Opiera się ona na intensywnym patrzeniu, a więc przez szczególnie pogłębione wrażenia zmysłowe jeszcze więcej wchodzi do wnętrza, stawia się w przedmiot, starając się go całkowicie przejrzeć i przeżyć". Podobnie L i e k uważa też medycynę za artyzm polegający na znajomości ludzi i ich osądzaniu, nieuprzedzonym i naturalnym wczuciu się chorego. Samą nauką nie można tego zrobić. Przed nami stoi zadanie syntezy. Uznanie intuicji twórczej obok ścisłego liczenia i mierzenia, to przyszłość medycyny. Na podobnym stanowisku stoją K e r s c h e n s t e i n e r i A s c h n e r.

Halle sądzi, że intuicja jest właściwością wybranych, ale myślenie logiczne obowiązuje wszystkich. Nie należy zbyt ufać intuicji, lecz trzeba ją kontrolować diagnostyką opartą na logice.

Według Bleulera intuicja polega na podświadomym wysnuwaniu skomplikowanych wniosków. Logiczne myślenie nie jest wyłączną cechą świadomości. Istnieje podświadoma logika, której wynik nazywa się intuicją. Intuicja diagnostyczna wypływa z logicznego rozumowania, polegającego na przypominaniu podobnych objawów chorobowych, tylko proces myślowy odbywa się w podświadomości. Myślenie świadome odbywa się w korze mózgowej, podświadome zaś zależy od jąder podkorowych.

Z przytoczonych poglądów możemy się przekonać, że intuicji przypisuje się różne właściwości, ale nie można jej ściśle określić. Szumowski analizując wyniki uzyskane dzięki intuicji dochodzi do przekonania, że odgrywają tu rolę wyłącznie czynniki rozumowe. W myśleniu lekarskim działają różne percepcje, sądy, wnioskowanie, wszystkie czynniki racjonalne, wśród których nie ma żadnej potrzeby doszukiwać się czynnika irracjonalnego, jakim jest intuicja. Mówiąc o przypadkach rozpoznanych nie na podstawie dokładnego badania klinicznego, lecz na podstawie tzw. skróconego rozpoznania przypisuje Szumowski główną rolę doświadczeniu lekarskiemu. Rozpoznania te porównuje do rozpoznania rodzaju ptaka na podstawie obserwacji jego lotu. Kojarząc spostrzegane objawy z pozostałymi, podobnymi w pamięci możemy rozpoznawać. Tego rodzaju rozpoznanie można nazwać intuicyjnym, ale nie jest to intuicja w znaczeniu Bergsona. Diagnostykę uważa Szumowski za czynność naukową. Fleck mówiąc o swoistych cechach myślenia lekarskiego podkreśla, że wchodzi tu w grę ze strony logiki wiele imponderabiliów, które pozwalają przewidzieć i przeczuć bieg zagadnień i idei. Czynnik ten nazywa intuicją, która odgrywa rolę w myśleniu lekarskim nawet w prostym rozpoznaniu choroby, gdyż według niego prawie nigdy nie rozporządzamy objawami patognomonicznymi, których stwierdzenie powinno wystarczyć do określenia rodzaju choroby. Decyduje o rozpoznaniu szereg czynników, a więc wyniki badania fizykalnego, wygląd chorego itd. Najlepsi diagności nie umieją podać konkretnie, czym się kierują, stawiając rozpoznanie, tłumaczą tylko, że cały wygląd przypadku jest typowy dla tej, a nie innej choroby.

Rozważając i analizując wyniki uzyskane przez intuicję skłaniam się do poglądu Szumowskiego, który uznaje tylko czynniki rozumowe. Dodałbym tylko, że rozpoznania intuicyjne są wynikiem szybkiej syntezy dostrzeżonych objawów, albo też są wynikiem ścisłej logiki, jeżeli się rozchodzi o tzw. trudne rozpoznanie. Tajemniczym jest tylko podchodzenie do rozmaitych zagadnień, które są indywidualną właściwością lekarza. Słusznie zaznacza Szumowski, że prawdziwymi imponderabiliami są osobiste zalety i wady lekarza, które nadają indywidualne piętno jego działalności. Indywidualne właściwości duchowe są darem Bożym, można je posiadać, lecz nie można się ich nauczyć; zawsze jednak budzą one podziw u innych, gdyż dzięki nim niektórzy spośród powołanych stają się wybranymi.

Wspominając o indywidualnych właściwościach lekarza, wkraczamy w dziedzinę, która ma decydujące znaczenie dla zdolności czyli talentu lekarskiego. Miodoński usiłuje rozważać to zagadnienie, opierając się na porównaniu zaburzeń tzw. agnosia tactilis (która występuje przy uszkodzeniach okolicy gyrus supramarginalis, w szczególności tej jego części, która leży do tyłu od gyrus central. post.) z postępowaniem młodego lekarza, który próbuje dojść do rozpoznania, wymieniając wszelkie cechy badanego przedmiotu, w przeciwieństwie do lekarza doświadczonego, który w krótkim czasie uświadamia sobie to samo, ale ostatecznie wysnuwa wnioski, pozwalające na postawienie rozpoznania. Przyjmując na podstawie badań psychotechnicznych, że zdolności rozpoznawania przedmiotu dotykiem, wzrokiem itp. są indywidualne, sądzi Miodoński, że w pewnych wypadkach rozpoznanie chorób będzie również doskonałe. Przypuszcza on, że indywidualne wyrobienie okolicy gyrus angularis i supramarginalis odgrywa szczególną rolę w zagadnieniu talentu lekarskiego. Snując dalsze wnioski uważa on, że istota rozpoznania polega na odpoznaniu lekarza, że dany chory cierpi na to samo, na co cierpiał inny, którego dawniej miał w obserwacji. Identyfikując zespoły objawów z przeszłości i z teraźniejszymi umożliwia się postawienie rozpoznania. Rozpoznanie wrażeń zmysłowych stanowi podstawę, z której wychodzić będą czynności, usiłujące wywrzeć wpływ na świat zewnętrzny. Będą to reakcje ruchowe, nieraz zawiłe, prowadzące do wykonania pewnych czynności. Opracowanie ich zależy od ośrodków znajdujących się w gyrus parietalis inferior, a uszkodzenie ich wywołuje apraxia ideatoria. Praxis ideatoria ma wielkie znaczenie dla chirurga, gdyż technika jego zależy od przeprowadzenia pewnych zespołów ruchowych, opartych na doświadczeniu i zdolności ideacyjnej oraz od indywidualnie doskonałego czucia entokinetycznego. Czynności internisty oparte są na znacznie zawilszych podstawach. Doświadczenie dyktuje nieraz podświadomie pewien sposób postępowania, który nadaje charakter indywidualny lekarzowi. Badania laboratoryjne wykorzystane przez lekarza pogłębiają wrodzone jego zdolności i dzięki nim nabiera on większej pewności w rozpoznawaniu, zyskując większą pełność obrazu choroby. Postępowanie lekarza usiłującego nieść pomoc choremu jest wypadkową świadomego i podświadomego kojarzenia jego wiedzy, doświadczenia i intuicji. Talent lekarza jest jądrem medycyny, które niezależnie od sposobów pracy w tej dziedzinie przetrwało wieki i różne przemiany.

Zbierając jeszcze raz wszystko, co odnosi się do zagadnienia rozpoznania, musimy przyjść do wniosku, że nawet najprostsza diagnoza jest wynikiem

zawiłych procesów myślowych, zwłaszcza gdy chodzi o całkowite poznanie. Nic więc dziwnego, że od zarania nauk lekarskich popełnialiśmy błędy i ciągle je popełniamy. Medycyna stawiając sobie za najwyższy cel ochronę zdrowia, tego największego dobra człowieka, spotyka na swej drodze trudności tego rodzaju, które w innych naukach nie są znane. Nie potrzebujemy się więc wstydzić, iż każdy z nas błądzi, bo cały rozwój postępu nauk lekarskich jest dowodem, że usiłujemy w myśl najwyższych celów dążyć do poznania prawdy. Wstydzić się natomiast należy, gdy omyłki nasze są wynikiem nielogicznego lub niedbałego myślenia.

SUMMARY

The basis of the medical diagnosis

by Doc. Dr Feliks Siedlecki

In the present publication the author makes the analysis of the psychical processes owing to which it is possible to diagnose an illnes. The ways leading to the diagnosis are very complex, but their cardinal basis is the faculty of discerning. It is not always possible to reach the intended aim, a good diagnosis depends an many conditions, which explains all difficulties and errors of it.

Lek. Edward KIEĆ Kraków

Lek. Bolesław URBAŃSKI

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy oraz niektórych innych schorzeń wewnętrznych dożylnym podawaniem nowokainy z atropiną

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.

Kierownik: Prof. Dr Leon Tochowicz

Prace wielu autorów nad układem roślinnym, począwszy od teorii Hessa i Eppingera, poprzez podział Langleya, badania Oberliego, aż do koncepcji Krausa dowodzą, że zaburzenia układu neurowegetatywnego cechują się nie tylko zmianą czynności poszczególnych narządów, ale w wielu wypadkach doprowadzić mogą do zmian anatomicznych tychże narządów. Jakkolwiek w obrazie klinicznym wybija się na plan pierwszy raz przewaga układu sympatycznego, drugi raz parasympatycznego, to jednak opierając się na pracach dwóch ostatnich autorów przyjmujemy, że zachwianie równowagi dotyczy całego układu wegetatywnego i moment ten należy uwzględnić w leczeniu. Schorzenia tego układu stanowią podłoże całego szeregu obrazów chorobowych spotykanych w klinice, spośród których, dla przedstawienia naszego leczenia, należy wymienić zespół żołądkowo-jelitowo-woreczkowy, zespół dychawicy oskrzelowej, zespół naczyniowo-sercowy, wymioty u ciężarnych oraz zespół nerwicy wegetatywnej.

Szczególną rolę w leczeniu wymienionych stanów (jak wiadomo z farmakologii) odgrywa atropina, działająca na układ parasympatyczny i wg autorów francuskich nowokaina, działająca na układ sympatyczny i parasympatyczny. Nowokainę stosowano początkowo miejscowo jako środek znieczulający, dolędźwiowo (Mandl, Brüning, Butkiewicz), dla wywołania tzw. blokady, a w ostatnich latach liczni autorowie, jak Ameuille i Dos Ghali, Barthelemy, Benda, Bensaude, Brossard, Piere Oury wprowadzili stosowanie dożylne dla leczenia ogólnego.

Idąc w ślady wymienionych autorów przeprowadziliśmy leczenie dożylnym podawaniem nowokainy z atropiną w wymienionych zespołach.

Najliczniejszą grupę naszych obserwacji stanowią owrzodzenia żołądka i dwunastnicy. Przechodząc do omówienia leczenia owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych za pomocą dożylnego podawania nowokainy z atropiną, konieczne jest przypomnieć teorię spastyczno-skurczową, tłumaczącą powstawanie tych owrzodzeń, u której podstawy leżą zaburzenia w układzie nerwów wegetatywnych. Trzy składowe elementy pracy żołądka, mianowicie ruch, wydzielanie soków oraz ukrwienie jego ściany są sterowane przez układ nerwowy i między sobą są w ścisłej zależności. Zachwianie równowagi lub brak jednego z tych elementów pociąga za sobą zaburzenie pozostałych. Pierwszym, który wygłosił zdanie, że skurcze naczyniowe błony śluzowej żołądka i jelit, występujące po zadrażnieniu układu wegetatywnego prowadzą do powstawania owrzodzeń był Beneke.

Idąc po tej linii, wypowiedział się Bergmann za skurczową teorią wrzodową, podkreślając zaburzenie równowagi w układzie roślinnym.

Osoby z tymi zaburzeniami są skłonne do spastycznych skurczów naczyniowych. Pierwsze uszkodzenie błony śluzowej wg Bergmanna przychodzi wskutek skurczu naczyń i niedożywienia odpowiedniego jej odcinka, zaś nowo powstające skurcze utrudniają ich leczenie. Chodzi tu nie tylko o skurcze samych naczyń krwionośnych, ale także o skurcze gładkich mięśni ściany żołądka i mięśniówki błony śluzowej, zaciskających światło naczyniowe.

Mniej więcej w tym samym czasie Rössle określił owrzodzenie żołądkowo-dwunastnicze jako chorobę wtórną, uważając za pierwotne schorzenie np. zapalenie wyrostka robaczkowego lub inną sprawę w jamie brzusznej. Na drodze odruchu nerwowego, idącego ze schorzałego narządu, powstaje nadwrażliwość aparatu nerwowego, zaopatrującego żołądek i przez to większa skłonność do skurczów jego mięśniówki, zwłaszcza mięśniówki błony śluzowej, zaciskanie naczyń krwionośnych i martwica błony śluzowej. Jest to teoria irytacyjna, potwierdzona przez Arxa.

Tylko na intuicji oparta początkowo teoria Bergmanna znalazła potwierdzenie w całym szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na zwierzętach, odpowiadających stosunkom anatomicznym owrzodzeń u człowieka, wykazujących wpływ układu nerwowego na patogenezę owrzodzeń

H a u s e r podkreśla powstawanie pierwotnie głębokich owrzodzeń przy zawale krwotocznym na tle: 1) zaburzeń w krążeniu tętniczym 2) zatoru lub 3) na drodze nerwowego skurczu naczyniowego lub zaciśnięcia naczyń, skurczem mięśni gładkich ściany żołądka lub mięśniówki błony śluzowej. Owrzodzenie wg H a u s e r a wychodzi nie z nadżerki powierzchownej błony śluzowej, ale z głębokich, w błonie śluzowej tkwiących owrzodzeń na podłożu nerwowym, na tle zmian czynnościowych i anatomicznych w naczyniach.

Nawet A s c h o f f, przyjmujący za podstawę nadżerki błony śluzowej wpływ trawiącego działania soku żołądkowego oraz czynników mechanicznych, podnosi wpływ skurczów spastycznych naczyń oraz ich zaciskanie przez mięśniówkę żołądka, a specjalnie przez mięśniówkę błony śluzowej jako jeden z czynników współdziałających w patogenezie owrzodzeń.

K a t s c h i K a l k wykazali zgłębnikowaniem frakcjonowanym treści żołądkowej zależność ruchów żołądka od wydzielania jego soków. Nie spotyka się wyłącznego wzmożenia wydzielania soku żołądkowego bez wzmożonej perystaltyki żołądka, natomiast często zjawiają się skurcze spastyczne żołądka, co nie pozostaje bez wpływu na ukrwienie błony śluzowej.

Ostatecznie owrzodzenie żołądkowo-dwunastnicze występuje nie na podstawie jednorazowego niedożywienia błony śluzowej żołądka, ale jest wynikiem powtarzającego się, wyraźnego wahania w napięciu układu wegetatywnego, prowadzącego do skurczów spastycznych naszyń krwionośnych, wzmożonego wydzielania soku żołądkowego oraz pogłębionej perystaltyki żołądka aż do jego skurczów spastycznych.

Równolegle do powstawania teorii wrzodowych szło leczenie tej sprawy chorobowej. Z zabiegów chirurgicznych, mających na celu zmniejszenie napięcia nerwu błędnego, wymienić należy szeroko już stosowaną resekcję nerwu błędnego. Teoretyczną podstawą dla stosowania tego zabiegu jest chęć przerwania wpływu ośrodkowego układu nerwowego poprzez nerw błędny na żołądek, wydzielanie soku żołądkowego oraz jego ruchomość. Dobre wyniki tego zabiegu przemawiają za słusznością tej teorii.

Francuscy autorowie, idąc za teorią wpływu zmian w napięciu układu roślinnego zastosowali leczenie złożone, zwalniające zarówno napięcie układu parasympatycznego, jak i sympatycznego, przez wprowadzenie dożylnego podawania nowokainy z atropiną. Korzystne wyniki leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy ogłoszone przez tych autorów, a wyrażone znikaniem lub zmniejszaniem się nyż wrzodowych skłoniły nas do wypróbowania tego sposobu leczenia na naszym materiale klinicznym.

Przechodząc do omówienia techniki stosowania dożylnego nowokainy z atropiną, kierowaliśmy się wskazówkami autorów francuskich. Podawaliśmy dożylnie siarczan atropiny i 1% roztwór wodny nowokainy w soli fizjologicznej lub wodzie destylowanej względnie bez rozcieńczenia. W myśl wskazań wymienionych autorów zaczynaliśmy od ¼ mg atropiny i 2 cm³ 1% nowokainy, a następnie co drugi względnie co trzeci dzień podnosiliśmy dawkę nowokainy o 1 cm³, dochodząc do 7—8 cm³, a atropinę podnosiliśmy stopniowo do ½ mg. Wstrzykiwania dokonywaliśmy co drugi względnie co trzeci dzień, a w przypadkach uporczywych przez kilka pierwszych dni codzień z tym jednak, że jeżeli po 3 zastrzykach nie było poprawy, przerywaliśmy dalsze stosowanie. Zwykle po dojściu do ½ mg atropiny i 5 cm³ 1% nowokainy stosowaliśmy te ilości w odstępach 2—3-dniowych, dochodząc przeciętnie do ogólnej ilości 10—15 zastrzyków.

Wstrzykiwania dokonywaliśmy bardzo wolno. W czasie zabiegu większość chorych skarżyła się na szum i zawrót głowy, lekkie zamroczenie, uczucie suchości w gardle, uczucie zmęczenia, a twarz chorych ulegała zaczerwienieniu. Objawy te trwały od kilku minut, najwyżej do pół godziny, tak że nie stanowi to żadnego przeciwwskazania do leczenia ambulatoryjnego. Podkreślić należy, że żadnych innych objawów ubocznych tak bezpośrednich, jak i późnych nie spostrzegaliśmy.

Przechodzimy obecnie do omówienia wyników tego leczenia w najliczniejszej z naszych grup owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, która obejmowała 29 przypadków. Spośród 29 chorych tej grupy było 14 z owrzodzeniem żołądka, 14 z owrzodzeniem dwunastnicy oraz jeden przypadek, wykazujący zarówno owrzodzenie żołądka, jak i dwunastnicy.

Kryteriami, jakimi posługiwaliśmy się przy ocenie wyników stosowania tego leczenia były dane podmiotowe i przedmiotowe. Do podmiotowych zaliczymy bóle, odbijania, nudności, wymioty, zgagę, niesmak w ustach oraz ogólne samopoczucie chorego. Do przedmiotowych zaś zaliczymy przyrost wagi ciała, zachowanie się wydzielania soku żołądkowego kontrolowane przed leczeniem i po leczeniu, badanie stolca na krew utajoną, bolesność uciskową brzucha oraz radiologiczne badanie żołądka i dwunastnicy. Jak to często bywa, obok wrzodu żołądka, czy dwunastnicy stwierdzaliśmy niekiedy zaburzenia wewnątrzwydzielnicze w postaci nadczynności tarczycy, nerwicy wegetatywnej, neuropatii konstytucjonalnej itd.

Przed rozpoczęciem leczenia nowokainowo-atropinowego pozostawialiśmy chorego zawsze we wstępnej obserwacji w łóżku przez okres 2—3 tygodni na zwykle stosowanej diecie oraz mieszance alkalicznej z dodatkiem lub bez dodawania atropiny w postaci wyciągu z liści wilczej jagody. Dopiero po tym czasie, gdy objawy podmiotowe wskazywały na nikły lub żaden wynik leczniczy, rozpoczynaliśmy leczenie nowokainą z atropiną, zachowując dietę.

Jednym z najwcześniejszych, dających się zaobserwować skutkiem tego leczenia było znikanie samoistnych bólów po drugim, a niekiedy już po pierwszym zastrzyku.

Na szczególne podkreślenie korzystnego wyniku tego leczenia zasługuje ustępowanie wymiotów,

które znikały natychmiast z chwilą rozpoczęcia tego leczenia, mimo że w 4 przypadkach chodziło o względne zwężenie odźwiernika, połączone uprzednio z bardzo uporczywymi wymiotami. Bardzo silne wyniszczenie ustroju, ciągłe wymioty, bóle, odnawianie się procesu chorobowego po kilka razy, radiologiczne zmiany wskazujące na duże zwężenie (zaleganie papki kontrastowej jeszcze po 24 godz.) były dostatecznymi przyczynami do wskazania do zabiegu operacyjnego. Postanowiliśmy we wszystkich tych przypadkach, o ile się to da, przygotować tych chorych do zabiegu leczeniem internistycznym. Obraz kliniczny 2 chorych spośród nich, już zdecydowanych na zabieg, w czasie tego leczenia uległ całkowitej zmianie. Znikły natychmiast wymioty, ustąpiły bóle tak samoistne jak i uciskowe w ciągu kilku dni, bardzo silne odwodnienie ustroju na początku obserwacji z dnia na dzień ulegało widocznej poprawie, chorzy ci przybierali raptownie na wadze, ogólne samopoczucie i wygląd zewnętrzny tych chorych po kilku dniach był nie do poznania. Obserwowani ci chorzy przez okres 7 tygodni przybrali 8 i 10 kg na wadze ciała. Wynikiem tego leczenia byliśmy wprost zaskoczeni. Nie dziwiliśmy się też wcale, że chorzy ci nie dali się już namówić na operację, ale opuścili klinikę w stanie bardzo dobrego samopoczucia. 2 dalszych spośród nich w stanie daleko posuniętej poprawy przesłaliśmy do zabiegu.

Prawie równocześnie ze znikaniem bólów obserwowaliśmy znikanie nudności i odbijań.

Zgaga utrzymywała się przez czas dłuższy i do jej zwalczania zmuszeni byliśmy podawać obok leczenia nowokainowo-atropinowego mieszankę alkaliczną.

Niesmak w ustach, połączony z obłożeniem języka ustępował u jednych do tygodnia, w kilku jednak przypadkach utrzymywał się przez czas dłuższy.

Przedmiotowo stwierdzaliśmy już po drugim zastrzyku w 4 przypadkach ustąpienie bolesności uciskowej. W większości przypadków bolesność uciskowa utrzymywała się do 2 tygodni. W 3 przypadkach, w których nie spostrzegaliśmy korzystnego wyniku tego leczenia, stwierdzaliśmy stale bolesność uciskową, chociaż o zmniejszonym nasileniu.

Kontrolne badanie wydzielania soku żołądkowego przeprowadzone w 14 przypadkach przed i po leczeniu dało wyniki przedstawione na poniższej tabeli.

Jak widać z przytoczonej tablicy, w 6 przypadkach stwierdziliśmy spadek wartości tak wolnego kwasu solnego, jak i ogólnej kwasoty, 3 przypadki nie wykazały większych różnic, a w 5 przypadkach obserwowaliśmy nawet wzrost wartości wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty, mimo że stan tych chorych był zupełnie zadawalający i musimy ich zaliczyć do grupy chorych, korzystnie odpowiadających na to leczenie.

W 6 przypadkach przeprowadziliśmy kontrolę radiologiczną. W dwóch przypadkach drążąca nyża żołądka przy krzywiźnie małej po leczeniu znikła. W drugim przypadku nyża wielkości małej śliwki zmniejszyła się do wymiarów grochu, w trzecim z bliznami po owrzodzeniu dwunastnicy kontrola dała ten sam wynik, w czwartym i piątym przypadku, gdzie na początku stwierdzaliśmy klinicznie objawy zwężenia odźwiernika, a radiologicznie zaleganie papki kontrastowej w ilości

	Przed leczeniem		Po leczeniu	
	wolny kwas solny	ogólna kwasota	wolny kwas solny	ogólna kwasota
1	67	83	42	72
2	75	105	29	36
3	85	102	49	87
4	61	71	53	79
5	68	82	47	61
6	67	71	46	65
7	80	92	82	93
8	15	42	26	42
9	18	33	23	34
10	29	44	62	75
11	9	15	21	49
12	50	66	68	80
13	6	38	39	48
14	12	28	53	69

¼ jeszcze po 24 godz., po leczeniu już po 1½ godz. zalegała zaledwie ⅓ część papki, a po 24 godz. nie było jej ani śladu. 2 przypadki krwawiącego wrzodu żołądka, ze stwierdzonym radiologicznie owrzodzeniem przed 2 laty, po leczeniu nowokainowo-atropinowym nie wykazywały radiologicznie zmian wrzodowych.

W 9 przypadkach stwierdzona na początku krew utajona w stolcu znikała w okresie 1—2 tygodni.

Przyrost wagi ciała nie odbiegał od przeciętnie obserwowanego przy innych sposobach leczenia. Niemniej podkreślić należy, że przynajmniej w 5 przypadkach (ze względnym zwężeniem odźwiernika) był uderzający i wynosił 7—10 kg w ciągu 4—6 tygodni obserwacji.

Jeszcze raz należy tu podkreślić natychmiastowe znikanie wymiotów z chwilą rozpoczęcia leczenia nowokainowo-atropinowego w przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy, nawet ze względnym zwężeniem odźwiernika.

W zestawieniu końcowym tej grupy chorych na 29 przypadków obserwowanych przez nas 26 odpowiedziało korzystnie, a z nich 5 bardzo korzystnie. Tylko w 3 przypadkach nie obserwowaliśmy pożądanego wyniku. Samopoczucie tych ostatnich chorych ulegało bardzo powolnej i nieznacznej poprawie, bolesność uciskowa poprzednio stwierdzona utrzymywała się nadal, chociaż w mniejszym nasileniu, a przyrost wagi był tylko nieznaczny. Wobec tak stosunkowo nikłego wyniku leczenia chorym tym zalecaliśmy zabieg operacyjny.

Przy omawianiu tej grupy wspomnieć należy, że stosowanie samej atropiny w roztworze cukru gronowego lub z bromkiem sodu, jak podaje L a n d a u, które stosowaliśmy w klinice w tych przy-

padkach przez szereg ostatnich lat, nie dawało nigdy tak wyraźnych wyników dodatnich.

Do tej grupy chorych należało by zaliczyć jeszcze obserwacje poczynione nad przypadkami kolki wątrobowej. W 3 przypadkach kolki wątrobowej uzyskaliśmy poprawę, wyrażającą się przerywaniem ataków bólu, a dłuższe stosowanie nowokainy z atropiną zabezpieczało chorych przed ponownymi atakami.

Ten sam wynik leczniczy uzyskaliśmy w 3 przypadkach kolki nerkowej.

Zestawiając wyniki leczenia owrzodzeń żołądkowo-dwunastniczych oraz kolki wątrobowej i nerkowej, stwierdzić możemy, że w wielu przypadkach stosowanie nowokainy z atropiną przynosi chorym dużą korzyść, znosząc ich podmiotowe dolegliwości, co pozwala szybciej rozszerzać leczenie dietetyczne, skracając wybitnie czas pobytu chorych w klinice. Przewaga tego sposobu leczenia nad wszystkimi dotychczas znanymi uwydatnia się, co należy z naciskiem podkreślić, ustępowaniem wymiotów nawet we względnym zwężeniu odźwiernika.

Drugą co do ilości przypadków grupą schorzeń, leczoną nowokainą i atropiną, przez nas obserwowaną, jest dychawica oskrzelowa. Cały szereg badaczy dopatruje się patogenezy dychawicy oskrzelowej w zaburzeniach układu roślinnego. Różnie jednak tłumaczą oni mechanizm tego schorzenia. Tak więc 1) K ü m m e l, przyjmując w swych pracach jako przyczynę dychawicy oskrzelowej zaburzenia ze strony układu sympatycznego, zaleca usuwać operacyjnie sympatyczne węzły szyjne i piersiowe. 2) H u r s t dopatruje się czynnika patologicznego w zachwianiu równowagi układu sympatycznego i parasympatycznego oddziaływującego na ośrodek oddechowy, ten zaś jest połączony ze zwojami nerwowymi obwodowymi, od których zależy stan napięcia mięśni i śluzówki oskrzeli. 3) O r i e l i zaś na podstawie swych prac przyjmuje jako przyczynę podrażnienie nerwu błędnego wywołane zmianami w chemizmie krwi.

Opierając się na tych założeniach, przeprowadziliśmy leczenie nowokainą i atropiną w 10 przypadkach dychawicy oskrzelowej, uzyskując w 5 poprawę. W grupie tej dał się zaznaczyć bezpośredni wpływ tego leczenia, wyrażający się przerywaniem ataku duszności względnie jego osłabieniem. Przy dalszym stosowaniu tego połączenia ataki duszności traciły na sile, a w końcu znikały, co najczęściej zachodziło po 5—8 zastrzykach. W 5 pozostałych przypadkach korzystnego wyniku leczenia nie stwierdziliśmy. W jednym z nich osiągnęliśmy poprawę po zastosowaniu nowokainy i bromku wapnia. U tej chorej rozpoczęliśmy podawać dożylnie każdy z leków z osobna lub łączyliśmy je ze sobą. Przekonaliśmy się, że najlepszy wynik osiągnęliśmy, podając nowokainę z bromkiem wapnia. Jak z tego wynika, ani sama nowokaina, ani bromek wapnia nie dały wyników, a dopiero połączenie tych dwóch leków dało pożądany wynik, czyli prosty wniosek, że mieliśmy tu do czynienia z działaniem synergistycznym tych leków. Podkreślić należy, że w pozostałych 3 przypadkach, w których przy tym sposobie leczenia poprawy nie uzyskaliśmy, stosowanie wszystkich dotychczas znanych sposobów leczenia, jak farmakologicznego, odczulającego łącznie z naświetlaniami promieniami Roentgena i wstrząsami insulinowymi nie dało korzystnych wyników. W przypadkach korzystnych chorzy w znacznie krótszym czasie opuszczali klinikę, niż przy innych dotychczas znanych sposobach leczenia.

Trzecią grupę chorych stanowi zespół naczyniowo-sercowy, w której było 11 przypadków z nadciśnieniem oraz 1 przypadek dusznicy bolesnej z chwiejnością naczynioruchową. Chcąc wyłączyć wpływ różnych czynników na spadek ciśnienia, zalecaliśmy chorym wypoczynek w łóżku i dietę przyjętą ogólnie przez okres 6—7 dni. Po tym okresie zaczynaliśmy leczenie nowokainą i atropiną. Badania nasze przeprowadziliśmy, jak już podano, na 11 przypadkach, przy czym 8 przypadków dotyczyło nadciśnienia samoistnego, a w 3 przypadkach nadciśnienie było pochodzenia miażdżycowego. Wiek chorych wahał się między 38 a 58 rokiem życia. U 5 chorych z nadciśnieniem samoistnym pod wpływem leczenia wystąpił wyraźny spadek ciśnienia krwi, jak to ilustruje przedstawiona tablica:

C i ś n i e n i e k r w i

przed leczeniem	po leczeniu
1) 265/140 mm Hg	165/105 mm Hg
2) 250/110 „ „	160/90 „ „
3) 180/90 „ „	145/75 „ „
4) 205/110 „ „	165/100 „ „
5) 210/120 „ „	170/100 „ „

Natomiast u 3 chorych spostrzegaliśmy spadek ciśnienia miernego stopnia. U 3 pozostałych obniżenie ciśnienia nie nastąpiło. W 3 ostatnich przypadkach mieliśmy do czynienia z nadciśnieniem na tle ogólnej miażdżycy. W przypadkach korzystnych wyraźne obniżenie ciśnienia występowało zwykle już po 3 zastrzykach. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia samopoczucie chorych ulegało wybitnej poprawie, wyrażając się ustąpieniem bólów i zawrotów głowy, zmniejszonym kołataniem serca, zmniejszeniem się szumu w głowie, poprawą snu oraz ogólnym uspokojeniem. Spadek ciśnienia utrzymywał się przez dłuższy okres naszych obserwacji. W przypadku oznaczonym „1“ w załączonej wyżej tabeli, kontrolowane ciśnienie krwi po upływie 3 miesięcy wynosiło 220/120 mm Hg.

W jednym przypadku z przewlekłą niedomogą wieńcową na tle miażdżycowym, z wybitną chwiejnością układu naczyniowo-ruchowego (nerwicą naczyniowo-ruchową), objawiającą się silnym zaczerwienieniem twarzy oraz skóry klatki piersiowej, zlewającymi potami, w których chory skarżył się na stałe występujące bóle w okolicy serca mimo pełnego parutygodniowego leczenia klinicznego, ulgę przyniosły dopiero zastrzyki nowokainy z atropiną.

Korzystny wpływ tego leczenia spostrzegaliśmy w następnej grupie chorych, w przypadkach niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych. W leczeniu kliniki pozostawała chora, będąca w 3. miesiącu ciąży, u której od 4 tygodni trwały uporczywe wymioty. Po podaniu 3 zastrzyków nowokainy z atropiną wymioty ustąpiły i nie pojawiły się więcej, mimo że chora pozostawała w klinice jeszcze przez okres 2 tygodni. Drugi przypadek obserwowaliśmy wspólnie z Drem Konstantynowiczem (z Oddziału Ginekologicznego). Dotyczył on kobiety 21-letniej, zdrowej, u której również w 3. mies. ciąży wystąpiły wymioty i mimo stosowania różnych dotychczas znanych sposobów leczenia poprawy nie było. Natomiast po zastosowaniu 5 zastrzyków nowokainy z atropiną wymioty ustąpiły zupełnie.

W ostatniej grupie chorych, obejmującej nerwicę wegetatywną przeprowadziliśmy kontrolę tego leczenia w 8 przypadkach, uzyskując w 4 wyraźną poprawę, w 2 wynik niepewny, zaś w 2 wynik ujemny (bez poprawy). Poprawa u tych chorych wyrażała się zmniejszeniem pobudliwości nerwowej, zmniejszonymi potami emocjonalnymi, zmniejszoną gotowością do zaczerwienienia skóry, lepszym snem, ustępowaniem kołatania serca oraz poprawą ogólnego stanu chorych. Trzeba zaznaczyć, że u jednego chorego z rozpoznaniem neuropsychopathia, u którego uzyskaliśmy poprawę, chodziło o cechy reaktywne po zakażeniu kiłowym, gdzie wszelkie dotychczasowe leczenie było bezskuteczne, a chory stwierdzał u siebie coraz to nowe zaburzenia. Po leczeniu nowokainą z atropiną poczuł się tak dobrze, że sam uznał się za zdolnego do dalszej pracy.

Poza wymienionymi grupami chorych uzyskaliśmy korzystny wynik przeciwbólowy, lecząc półpasiec nowokainą z atropiną. Chodziło mianowicie o chorego z zawałem mięśnia sercowego, u którego w przebiegu kilkumiesięcznej obserwacji wystąpiły objawy półpaśca. Żadnymi sposobami (z ogólnie stosowanych w tych przypadkach) nie mogliśmy zmniejszyć bólów u chorego (poza morfiną). Po kilkutygodniowym bezowocnym leczeniu różnymi środkami zdecydowaliśmy się na podanie nowokainy z atropiną. Wynik uzyskaliśmy bardzo korzystny, bo już po pierwszym zastrzyku bóle zupełnie zniknęły.

Zestawiając ostatecznie wyniki leczenia nowokainą z atropiną należy stwierdzić, że leczenie to w każdej z przedstawionych grup dało wynik w dużej części przypadków dodatni, jednakże podkreślić musimy, że w szczególności wrzody żołądka i dwunastnicy, jak również i niepowściągliwe wymioty u ciężarnych wysuwają się na pierwsze miejsce wskazań dla tego sposobu leczenia. Ten sposób leczenia, ze względu na łatwą dostępność i niską cenę leku, zasługują w całej pełni na rozpowszechnienie go nie tylko w leczeniu szpitalnym, ale także w leczeniu ambulatoryjnym.

PIŚMIENNICTWO:

1. Pierre Oury — Annales de Medecine T. 48, Nr. 1, 1947. — 2. Justman: Medycyna Nr 29, 1929. — 3. Nowiny Lekarskie 1931, zesz. 20, str. 651. — 4. Salitówna z Now. Lek. 1930 za Hurst Artur The Brit. Med. Journ. 1929. — 5. Rudziński: Now. Lek. 1929.— 6. H. Durieu, F. de Clerq i A. Duprez — Acta Clin. Belg. 1946 wg Chlebowskiego z Przegl. Lek. 1947.— 7. W. Kajriuksztis z Klin. Med. 1946 w Przegl. Lek. 1947, Nr 23. — 8. Alpern D. E. z Pr. Med. 1947, 49, ref. Frydman w Przegl. Lek. 1947, Nr 23. — 9. Z Brit. Med. Jour. ref. Chlebowski w Przegl. Lek. 1947, 24. — 10. T. Butkiewicz: Pol. Tyg. Lek. 1947, Nr 48—49 i 49—50. — 11. Orzechowski — Pol. Tyg. Lek. 1947, 9. — 12. Landau z Brit. Med. Jour. 1947 wg Bober z Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 4. — 13. Philip Thorek z The Jour. of the A. M. Ass. 1947. XII. Nr 17. — 14. F. Glaser: Neue Deutsche Klinik B. I. str. 706—731 1928. — 15. K. Hansen: Neue Deutsche Klinik B. V. str. 241—273, 1930. — 16. Heinz Kalk: Neue Deutsche Klinik B. VI. str. 606—741, 1930.

SUMMARY

Treatment of certain internal disorders by intravenous administration novocain with atropin

by E. Kieć and B. Urbański.

At the I-st Clinic of Interne Medicine U. J. Cracov, there had been tested intravenous administration of 1% novocain with atropin to the patients suffering from peptic and duodenal ulcers, hepatic and renal colic, bronchial asthma, hypertension, hyperemesis gravidarum and vegetative neurosis.

From 29 subjects with ulcerations of the stomach and duodenum in 26 cases we obtcined objective as well as subjective improvement. Noteworthy is sudden arrest of vomiting even at patients with pyloric strictures.

In cases with hepatic and renal colic ceasing of pain was observed.

Among 10 cases of bronchial asthma, 5 showed marked improvement. In 5 cases of essential hypertension, we observed gross drop of blood pressure, while in 6 cases of hypertension sclerotic origin, effects were negative.

These drugs also controlled vomiting in 2 cases of excessive vomiting of pregnancy.

From 8 cases of vegetative neurosis, in 4 positive results were obteined.

In herpes zoster intravenous administration of novocain with atropin produced relief of pain.

On account of our present experience this treatment should be applayed especially in ulcers of stomach and duodenum.

Dr med. J. HAJMAN — Łódź
Dr med. M. TAUBE

Klinika hiperwitaminozy D_2

z opisem wypadku własnego

Z Oddz. Wewn. Szpitala Miejsk. św. Antoniego w Łodzi.
Dyrektor i Ordynator: Dr med. J. Hajman.

Od czasu wprowadzenia stężonego preparatu witaminu D do leczenia nie tylko krzywicy, ale i całego szeregu innych schorzeń, jak gorączka sienna, łuszczyca, zapalenie stawów, coraz częściej pojawiają się doniesienia o objawach toksycznych po tym preparacie.

Już w roku 1928 Pfanenstiel opisał przypadki toksyczne po podawaniu witaminu D u ludzi. Wywołane były preparatem naświetlanego ergosterolu „Vigantolem". Vigantol jednak zawiera oprócz calciferolu duży procent toxyferolu i tym tłumaczono sobie występowanie objawów toksycznych już po 2,5 do 5 mg Vigantolu.

Otrzymany w roku 1932 calciferol w krystalicznej czystej postaci wywierał jednak również działanie toksyczne. Jednak do wywołania objawów toksycznych konieczne były wyższe dawki. Objawy przedawkowania zostały ostatnio szczegółowo opisane przez cały szereg autorów (Debré, Thieffry, Brissaud, Trellu, Charpy, Dowling, Prosser Thomas, Feeny, Pasteur Vallery-Radot i inni).

W miarę coraz szerszego stosowania leczenia dużymi dawkami witaminu D_2—calciferolu, szczególnie gruźlicy skóry, doniesienia te mnożą się i coraz bardziej i dokładniej precyzuje się objawy i klinikę tej hiperwitaminozy, jak i próby leczenia i zapobiegania.

Calciferol czyli witamin D_2 należy do grupy ciał sterolowych, które regulują przemianę fosforowo-wapniową u kręgowców. Jako jednostkę — wzorzec witaminu D przyjęto dawkę 0,025 gamma calciferolu zwaną międzynarodową jednostką witaminów D; czyli 1 mg calciferolu zawiera 40.000 m. j.

Brak lub niedobór tych witaminów w pokarmach powoduje u zwierząt objawy awitaminozy D — krzywicę.

Nadmierne podawanie witaminów D powoduje objawy zatrucia — objawy hiperwitaminozy.

Obraz kliniczny hiperwitaminozy D przedstawia się następująco: jednym z pierwszych objawów jest brak łaknienia, nasilający się w ciągu kilku dni. Wkrótce dołączają się nudności, bóle w nadbrzuszu i silne bóle głowy, uczucie zmęczenia, apatia i polydypsia z polyurią. Zwiększa się wydzielanie wapnia z moczem bez zwiększonego poziomu wapnia we krwi. Objawy te zwykle ustępują po przerwaniu podawania witaminu D.

Jeśli jednak podawanie nie zostaje przerwane w porę lub podawane dawki były duże, względnie przy słabej tolerancji chorego na witaminy D, objawy powyższe potęgują się.

Chory jest apatyczny, występuje astenia fizyczna i psychiczna, bóle głowy i bóle w nadbrzuszu nasilają się. Uporczywe wymioty czasem z domieszką krwi uniemożliwiają przyjmowanie pokarmów, a nawet płynów. Zaparcia stolca utrzymują się 1—2 tygodnie i dłużej. Pojawia się niedomoga nerek z białkomoczem, wałeczkami i azocicą.

Ze strony narządu krążenia stwierdzamy stałe przyspieszenie tętna, zmiany w elektrokardiogramie, wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego i często podniesienie ciśnienia krwi. Niejednokrotnie pojawia się podniesienie ciepłoty ciała do 38^0—39^0.

Objawy te utrzymują się do kilku tygodni. Jeśli nie doprowadzają do charłactwa i śmierci, to następuje powolne ich cofanie się. Z początku ustępują wymioty, jednak bóle w nadbrzuszu i brak łaknienia utrzymują się jeszcze przez czas dłuższy. Stwierdzamy długotrwałą achylię. Potem następuje powolne narastanie łaknienia, ustępowanie bólów w nadbrzuszu, czynność nerek i krążenia powraca do stanu prawidłowego. Bóle głowy i uczucie osłabienia utrzymują się przez czas dłuższy. Czasem przebieg wykazuje pewną falistość narastania i cofania się objawów. Charakterystyczne i ważne dla rozpoznania są zmiany chemiczne we krwi. Poziom wapnia we krwi jest zwiększony, dochodząc do 15 a nawet do 20mg%, stwierdza się zwiększenie zawartości fosforu i mocznika. W moczu ilość wapnia zwiększona.

Patologia hiperwitaminozy jest obecnie znana z doświadczeń na zwierzętach i z pewnej ilości przypadków badanych pośmiertnie.

Nadmiar witaminu D_2 początkowo powoduje nadmierne wchłanianie przez przewód pokarmowy wapnia i fosforu zawartego w pożywieniu, w związku z czym zawartość fosforu i wapnia w kale spada, a zwiększa się zawartość wapnia w moczu. Potem, gdy ustrój przestaje przyjmować pokarmy na skutek braku łaknienia względnie wymiotów, wysoki poziom wapnia we krwi utrzymuje się kosztem wapnia mobilizowanego z kości i powstaje rozrzedzenie kości. Wysoki poziom wapnia z kolei wysyca szereg narządów i tkanek i zostaje w nich magazynowany. Dzieje się to w kanalikach nerkowych, w oskrzelach, w ścianach dużych naczyń krwionośnych, szczególnie w błonie średniej tętnic biodrowych, w sercu i w ścianie żołądka. Objawy te zgrubsza podobne są do objawów, występujących przy przedawkowaniu preparatów przytarczycowych, ale nie identyczne.

Jakie ilości preparatu witaminu D_2 powodują objawy zatrucia? Na pytanie to odpowiedź jest dość trudna. Istnieją duże różnice osobnicze, jak również różni autorzy bardzo się różnią w swych poglądach. Charpy podaje przy swojej metodzie leczenia gruźlicy skóry 135 mg w I miesiącu leczenia, tj. przeciętna dzienna wynosi $3\frac{1}{2}$ mg. Dowling i Prosser Thomas 150.000 j. m. czyli $3\frac{3}{4}$ mg dziennie, uważając, że dawka ta nie wywołuje poważnych następstw. Większość autorów zgadza się, że przeciętna dawka dzienna w granicach 3—4 mg jest dawką nietoksyczną, choć potencjalnie zagrażającą i wywołuje u 15—25% leczonych takie objawy, jak brak łaknienia i depresję bez większych zaburzeń gospodarki wapniowej. Natomiast dawkę przeciętną 5 mg dziennie uważa się już za mogącą wywołać objawy toksyczne. Opisane są jednak poszczególne przypadki, gdzie podawano dorosłemu do 25 mg dziennie bez objawów chorobowych. Jednak większość autorów uważa dawkę 5 mg już za próg dawki toksycznej. Nawet przy dawkach leczniczych 3—4 mg dziennie występują objawy toksyczne bardziej lub mniej ciężkiej hiperwitaminozy.

I tak podają: Dowling i Prossner Thomas na 38 leczonych u 8, tj. w 20% objawy hiperwitaminozy, a Feeny na 150 przypadków u 35. tj. 23%. Objawy te jednak szybko się co-

fały po przerwaniu dalszego podawania calciferolu.

Przy rokowaniu w przypadkach rozwiniętego obrazu hiperwitaminozy należy zawsze uwzględniać dawkę dzienną względnie sumaryczną, którą otrzymał dany osobnik i ciężkość objawów.

Nawet ciężkie zmiany nerkowe, jak białkomocz z objawami niewydolności nerek i azocicą cofały się i powracała normalna funkcja nerek. Natomiast nieodwracalne są zmiany wysycenia wapniem błony średniej naczyń krwionośnych. Zwykle sprawa po kilkutygodniowym, a niekiedy kilkumiesięcznym przebiegu cofa się; są jednak opisane wypadki zejść śmiertelnych również u dorosłych.

Leczenie zatrucia witaminem D_2 (calciferolem), jak dotąd jest symptomatyczne; nieznajomość mechanizmu działania witaminu D_2 uniemożliwia leczenie przyczynowe. Zrozumiałym samo przez się jest przerwanie dalszego podawania witaminu D_2. Niektórzy autorzy widzieli efekty po podawaniu dużych dawek witaminu A i alkalizacji (C h a r p y), inni po witaminie B_1 (F e e n y). Bardzo ważna przy podawaniu dużych dawek jest stała obserwacja chorego; już pierwsze objawy, jak brak łaknienia i depresja, a tym bardziej polydypsja i polyuria są znakami ostrzegawczymi. Kontrola poziomu wapnia we krwi i czynności nerek są przewodnikami w leczeniu dużymi dawkami witaminu D_2.

Przy uwzględnianiu tych wszystkich momentów można bezpiecznie prowadzić leczenie witaminem D_2, dochodząc jedynie do progu objawów toksycznych.

Przechodzimy teraz do opisu własnego przypadku hiperwitaminozy.

Chora D. N. (Nr ks. szpit. 86/48), lat 29, z zawodu hafciarka, przybyła na Oddział Wewnętrzny Szpitala Miejskiego św. Antoniego dnia 5 stycznia 1948 roku. Uskarża się na silne bóle głowy, bóle w nadbrzuszu, uporczywe wymioty po przyjęciu nawet kilku łyżeczek płynów, kołatanie serca i stan ogólnego osłabienia tak znacznego stopnia, iż nie może nawet unieść się w łóżku o własnych siłach.

W wywiadzie rodzinnym nic charakterystycznego.

W wywiadzie osobistym częste, niewielkie przeziębienia. Od 18 lat cierpi na gruźlicę skóry. W końcu listopada rozpoczęła leczenie dużymi dawkami calciferolu i w ciągu dni 20 przyjęła łącznie 220 ml oleistego roztworu calciferolu (w 1 ml oleistego roztworu 7 mg czyli łącznie przyjęła 1540 mg). W połowie grudnia pojawiły się: utrata łaknienia, uczucie silnego osłabienia, nudności i bóle głowy. Wkrótce przyłączyły się do powyższych objawów wymioty. Bóle głowy i wymioty nasilały się coraz bardziej, ostatnio pojawiły się bóle w nadbrzuszu. Sen upośledzony. Stolce zaparte raz na 7—10 dni. Mocz oddaje normalnie.

Badanie przedmiotowe wykazało: stan chorej ciężki, przytomność zachowana, budowa prawidłowa, stan odżywienia upośledzony. Powłoki skórne i widzialne śluzówki blade. Na skórze szyi po stronie prawej blizna potoczniowa, lewe przedramię pokryte bliznami potoczniowymi, wśród nich widoczne świeże guzki toczniowe, także zmiany na prawym udzie. Węzły chłonne dostępne dla badania niemacalne. Ze strony jamy ustnej poza znacznymi brakami w uzębieniu i próchnicą zębów brak zmian. Gardziel w normie. Gruczoł tarczowy niepowiększony.

Narząd ruchu: kości niebolesne na ucisk, bez zmian anatomicznych. Mięśnie wiotkie, słabo rozwinięte, stawy wolne.

Płuca opukowo i osłuchowo nie wykazują odchyleń od normy. Serce w granicach prawidłowych, tony ciche, akcja miarowa, przyśpieszona. Tętno miarowe, 108/1; średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi 135/85 mm Hg.

Jama brzuszna lekko wklęsła, powłoki o średniej jędrności i lekkim napięciu. Wątroba w granicach normy, śledziona niemacalna. Stwierdza się bolesność uciskową w nadbrzuszu. Jelito ślepe, wstępujące i zstępujące wyczuwalne, cienkie niebolesne. Oporów patologicznych nie stwierdza się.

Odruchy ścięgniste fizjologiczne w normie, patologicznych brak. Źrenice równe, okrągłe, na światło i nastawczość oddziaływują sprawnie.

Rentgenoskopia klatki piersiowej: w lewym polu podszczytowym drobne ognisko włókniste, w prawym polu płucnym zwapniały zespół pierwotny; przepona słabo ruchoma. Sylwetka serca o wymiarach drobnych.

Badania laboratoryjne: mocz — mętny, żółtobrunatny, odczyn kwaśny, c. wł. 1.010 białka 0 3 %, cukier nieobecny, w osadzie 10-15-30 leukocytów w p. w., poszczególne krwinki wyługowane, wałeczki szkliste i ziarniste 0—1 w polu widzenia.

Krew — cz. c. 3.800.000 w mm³, Hb 62%, I. 0,81.

B. c. 5.200 w mm³, w tym mł.—2%, pał.—3%, podz. — 76%, kw.—3%, ly.—8%, mo.—8%; płytek 165.000 w mm³. Czas krwawienia 8', krzepliwości 6—7'.

OB (met. Westergrena) 91/1h, 121/2h.

Mocznik — 10 mg%, chlorki — 497 mg%, wapń 16,4 mg%, cukier — 90mg%.

Próba van den Bergha bezpośrednia ujemna, pośrednia słabo dodatnia.

Takata-Ary słabo dodatnia, Stoltego wątpliwa.

Odczyn Wassermanna ujemny.

Wywiad, charakterystyczne objawy i wybitnie wzmożony poziom wapnia we krwi (do 16.4 mg%) pozwoliły nam rozpoznać hiperwitaminozę D_2 — zatrucie calciferolem.

W pierwszych 10 dniach obserwacji chorej stan utrzymywał się bez zmian. Bóle głowy i apatia, wymioty do 10 × dz., zatrzymuje jedynie niewielkie ilości wody i kompotów, mleko wymiotuje. Bóle w nadbrzuszu prawie stałe, stolca nie ma mimo kilkakrotnych lewatyw. Tętno 110 do 120/1'; ciśnienie krwi 135—140 85—110 mm Hg. Ciepłota do 37,9°. Diureza 200—300 ml/24h.

Zastosowane wlewania dożylne roztworów glukozy i chlorku sodu, cebionu, podawanie środków przeciwwymiotnych nie dało żadnych wyników.

10-go dnia pobytu chorej w szpitalu podaliśmy

domięśniowo 100.000 m. j. witaminu A, powtarzając tę dawkę po dwóch dniach. Od tego dnia pojawia się w stanie chorej poprawa. Wymioty stają się rzadsze: 2—3 × na dobę, chora zaczyna przyjmować papkowate pokarmy, bóle głowy i bóle w nadbrzuszu. jak i zaparcia utrzymują się (po lewatywie jedynie wypłuczyny kałowe). Stan apatii cofa się.

Chora otrzymuje witamin A nadal doustnie 3 × dz. po 12.000 j. m. (Vogan w pigułkach) i witaminę B^1 domięśniowo 28 mg co 2. dzień. W ciągu następnego tygodnia wymioty ustają, jednak bóle głowy, bóle w nadbrzuszu, przyśpieszone tętno i stan ogólnego osłabienia utrzymują się nadal. W okresie tym ilość dobowa moczu wynosi od 200 do 400 ml, mocz o c. wł. 1010, ślady białka, w osadzie poszczególne leukocyty.

Po ustaniu wymiotów przeprowadzone badanie przewodu pokarmowego wykazało w treści żołądkowej po próbnym śniadaniu ogólną kwasotę 9°, brak wolnego kwasu solnego (deficyt kw. solnego 10°); badanie frakcjonowane dało wartości od 4 do 10° ogólnej kwasoty, brak wolnego HCl (deficyt HCl 10°). Rentgenoskopia przewodu pokarmowego: przełyk bez zmian, żołądek hipotoniczny, wydłużony, fałdy śluzówki zgrubiałe, perystaltyka leniwa, odźwiernik drożny, dwunastnica bez zmian. Rentgenogramy kości długich, okolicy nerek i małej miednicy nie wykazały istotnych odchyleń od normy. Nie stwierdzaliśmy ani wyraźnych cech odwapnienia kości, ani złogów wapniowych w nerkach i aorcie brzusznej.

Chora znajduje się w obserwacji szpitalnej 3½ miesiąca i dopiero w ostatnim tygodniu stan ogólny jej powraca do stanu, w jakim była w okresie rozpoczęcia leczenia calciferolem.

W czasie trzymiesięcznej obserwacji poszczególne objawy cofały się dość wolno i tak: 1) wymioty ustąpiły w końcu 3. tygodnia (po zastosowaniu dużych dawek witaminu A)

2) bóle w nadbrzuszu dopiero w 8—9 tygodniu zmniejszyły się, pojawiają się jednak jeszcze teraz sporadycznie

3) łaknienie upośledzone przez cały czas obserwacji

4) zaparcia uporczywe utrzymują się i jedynie lawatywy z dodatkiem oleju parafinowego powodują wypróżnienia raz na kilka dni.

5) objawy depresji zaczęły ustępować w 4. tygodniu

6) stany podgorączkowe utrzymują się nadal, w ostatnim tygodniu z tendencją spadkową

7) tętno przez cały czas obserwacji od 100 do 112/1'

8) krew badana w odstępach tygodniowych nie wykazuje większych wahań i tak: cz. c. 2,850.000.—2,930.000, Hb 56—60%, T. w granicach 1, b. c. 7.400—4.600, w obrazie Schillinga stale utrzymująca się względna limfopenia 17—18% i eozynofilia wahająca się od 5—12%. OB — 75/100.

9) poziom wapnia we krwi, który w pierwszych dniach wynosił 16,4 mg%, podniósł się jeszcze w trzecim tygodniu do 18,3 mg% i dopiero w piątym tygodniu obniżył się do 12 mg%.

10) diureza od 5. tygodnia wynosiła od 600—800 ml; mocz o c. wł. 1006—1010, ślady białka, poszczególne leukocyty i czasem poszczególne wałeczki szkliste.

(Próby wodnej i stężania nie przeprowadziliśmy wobec odmowy chorej wypicia odpowiedniej ilości płynów, jak również przyjmowania wyłącznie suchych pokarmów).

Analizując nasz przypadek możemy stwierdzić, że objawy ze strony przewodu pokarmowego, układu nerwowego, nerek i krwi były zgodne z opisami szeregu autorów. Nie stwierdziliśmy natomiast odwapnienia kośćca ani złogów wapniowych w nerkach i w ścianie aorty brzusznej. Sądzimy, że niedoskonałość rentgenogramów z powodu małej wydajności naszego aparatu nie pozwoliła nam na stwierdzenie tych zmian.

Uważamy, że przypadek nasz należy zaliczyć do ciężkiej hiperwitaminozy D_2 (ciężkiego zatrucia calciferolem). gdyż dawka, którą chora przyjęła była olbrzymia (w ciągu 20 dni 1540 mg. co czyni przeciętną dzienną 77 mg), a objawy chorobowe, szczególnie uporczywe, długotrwałe wymioty dawały powód do niepokoju o los chorej.

Ustanie wymiotów bezpośrednio po zastosowaniu dużej dawki witaminu A nie pozwala na wysnuwanie żadnego wniosku w naszym wypadku, gdyż trudno odpowiedzieć na pytanie, czy odbyło się to propter czy post hoc.

Na marginesie naszego przypadku należy podkreślić, że zmiany gruźlicze skóry ulegają stałemu powolnemu cofaniu się bez jakiegokolwiek przez ten czas dalszego leczenia tego schorzenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Anning S. T.: Lancet, 1947, 6483, str. 794. — 2. Artykuł redakcyjny, Lancet, 1946, 6433, str. 872—873. — 3. Charpy M. J., Ann. de dermat. et syph., 1946, 6, str. 310—346. — 4. Débré R., Thieffry S., Brissaud E., Trellu L.: Pr. Médic. 1946, Nov. 16, str. 769. — 5. Débré R., Brissaud E., Mlle Grumbach: Pr. médic. 1947, 48, str. 549. — 6. Dowling G. B., Prosser Thomas E. W.: Clin. Jorn., 1946, 75, str.180—184. 7. Feeny P. J.: Lancet, 1947, 6449. — 8. Harris L. J.: Lancet, 1932, str. 1029. — 9. Macrae D. E.: — Lancet, 1947, 6439, str. 135—137. — 10. Pasteur Vallery—Radot, Milliez P., Ryckewaert A.: Pr. médic., 1947, 1, str. 7. — 11. Pfanenstiel W.: Lancet, 1928, str. 845. — 12. Supniewski: Farmakologia, 1947, — 13. Tomlinson K. M.: Lancet, 1948, 6496, str. 327. — 14. Workman R.: Lancet, 1947, 6453, str. 615.

RESUMÉ

Clinique de l'hypervitaminose D_2 avec description d' un cas personnel

par Dr J. Hajman et dr M. Taube

Le cas concerne une malade qui recue 1540 mgr de vitamine D_2 au cours de 20 jours, comme traitement d'une tuberculose cutanée.

Une anorexie, des céphalées, des maux dans la région de l'epigastre, des vomissements rebeles se manifaisterent, ansi qu'une hypercalcemie (16.4 mgr%) et un mauvais état géneral.

Les moyens antinausseux: glucose, chlorate de soude resterent sans effet. Au 10-me jour du trai-

tement des fortes doses de vitamine A furent administreés parenteralement. Depuis ce jour commence une ammelioration de l'etat géneral, les vomissements sont enrayes. La malade recoit ensuite des doses fortes de vitamines A et B. Les vomissements cessent completement au cours de la 3-me semaine du traitement; le niveau du calcium dans le sang s'abaisse á 12 mgr% au cours de la 5-me semaine, les autres symptomes regressent au bout de 3 mois.

Dr Mieczysław KĘDRA Kraków

Rak i mięsak sutka

na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Kierownik: ś. p. Prof. Dr Witold Nowicki.

Materiał sekcyjny nowotworów sutka, w szczególności nowotworów złośliwych w porównaniu z materiałem sekcyjnym nowotworów innych narządów, liczbowo zajmuje jedno z ostatnich miejsc. Jest to zrozumiałe, gdyż na ten materiał składają się niemal wyłącznie przypadki operacyjne, a stosunkowo tylko niewielka liczba operowanych z powodu nowotworu sutka umiera w niedługi czas po zabiegu, tak że staje się wtedy materiałem sekcyjnym. Są to przypadki śmierci, w których zaszły nieprzewidziane ciężkie powikłania, a już nader rzadko przypadki nieoperowane, ale znajdujące się w stanie zaniedbania bardzo wysokiego stopnia.

Z tego właśnie powodu, że materiał sekcyjny przypadków nowotworowych sutka na ogół jest skromny, zestawienie i omówienie jego jest zawsze pożądane, albowiem sekcja odnośnych przypadków niejednokrotnie wykrywa zmiany, których nie rozpoznano za życia, a które z praktycznego i teoretycznego stanowiska mogą przedstawiać pewną wartość i budzić zainteresowanie. Jak zobaczymy, także w opracowanym przeze mnie i poniżej omówionym materiale, znajdują się pewne przypadki, interesujące zarówno pod względem anatomicznym, jak i patogenetycznym.

Oczywiście wśród nowotworów sutka rak wybija się na pierwsze miejsce, bez porównania rzadszym jest jego mięsak lub grupa nowotworów mieszanych.

Materiał sekcyjny, przeze mnie opracowany, obejmuje znaczny okres czasu, bo niespełna lat 42, w tym także lata wielkiej wojny, a więc czas, w którym czynność Zakładu Lwowskiego była znacznie ograniczona, a liczba sekcji w porównaniu z innymi latami wybitnie zmniejszona.

Liczba sekcji wykonanych w Lwowskim Zakładzie Anatomii Patologicznej w przytoczonym okresie wynosiła 40.101 sekcji. Jest to zatem liczba bardzo poważna. Wśród liczby tej było 80 przypadków nowotworów sutka, mianowicie 71 raków, 8 mięsaków i, jako sprawa uboczna, u 16-letniej dziewczyny jego gruczolak. A zatem liczba ta w stosunku do ogółu wykonanych sekcji wynosi około 0,2%.

W materiale tym uwzględniam dane, dotyczące wieku, płci, wyznania, rozmieszczenia oraz cech anatomicznych raka i mięsaka sutka.

Rak sutka

W i e k. Co do wieku, to najmłodsza chora liczyła 25, najstarsza 69 lat. Wiek osób z rakiem sutka przedstawiał się następująco:

Wiek	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61
Liczba	—	4	13	30	13	11
Procent	—	5.6	18,3	42,2	18,3	15 6

Z powyższego zestawienia widać, że najwięcej przypadków raka sutka było u osób między 41—50 rokiem życia. Podobne liczby są w statystykach innych autorów. W polskim piśmiennictwie ostatnio M i c h e j d a, Ł u k a s z c z y k podają również zestawienia zajmujące się wiekiem chorych z rakiem sutka. Liczby podane przez nich zgadzają się z liczbami przez mnie uzyskanymi.

P ł e ć. Co do płci to, jak wiadomo, rak sutka może powstać także u mężczyzn, jednak bez porównania rzadziej, aniżeli u kobiet. W naszej statystyce raka sutka u mężczyzn stwierdzono dwa razy. Jeden chory liczył 35 lat, drugi 39 lat. Przypadki te opiszę osobno. Na ogólną liczbę naszych 71 przypadków raka sutka stanowi to 2,6%. W statystyce Nicyperowicza na ogólną liczbę 78 przypadków raka sutka u mężczyzn stwierdzono go 2 razy, a więc w 2,5%. Osobno podaję opis 2 przypadków raka sutka u mężczyzn, jako zmiany stosunkowo rzadko pojawiające się.

I. P r z y p a d e k. Mężczyzna lat 39, rolnik Wywiady rodzinne bez znaczenia. W młodości chorował na dur brzuszny i hiszpankę, podczas wojny ranny w ramię prawe. Ostatnia choroba zaczęła się 6½ miesiąca przed zgłoszeniem się do szpitala wystąpieniem 4 małych guzków na karku po prawej stronie, wielkości grochu i guzka po lewej stronie karku wielkości orzecha włoskiego. Guzki te były niebolesne. W 3 miesiące później powstał obrzęk gruczołów pachy lewej wielkości jaja kurzego, bolesny. Po wystąpieniu powiększenia gruczołów lewej pachy zaczęło brzęknąć lewe ramię, potem przedramię i dłoń. W tym samym czasie powstał obrzęk karku po stronie prawej i po prawej stronie szczęki i nieznaczny obrzęk strony lewej szczęki. Równocześnie wystąpiły guzki w przestrzeniach międzyżebrowych, guzek w pasze prawej i guz wielkości jaja gołębiego w lewym sutku. Zmianom tym towarzyszyły stany podgorączkowe i bóle w dołku podsercowym, szczególnie silne w nocy i promieniujące ku podżebrzom. Bólom towarzyszyły odbijania puste, bezsenność i brak apetytu. Podczas tej choroby stracił kilka kilogramów na wadze. Rozpoznano raka sutka z przerzutami.

Badaniem stwierdzono na tylnej ścianie gardła naciek żółtawy i silny szczękościsk. Prawe gruczoły szyjne były powiększone i zrosłe ze skórą. Powiększone były także gruczoły nad i podobojczykowe, gruczoły przestrzeni międzyżebrowych i obu dołów pachowych. W lewym sutku był guz wielkości jaja kurzego. Płuca i serce bez wyraźnych zmian, wątroba macalna, poniżej łuku, śledziona niemacalna. Gruczoły pachwinowe były powiększone.

Badanie histopatologiczne wyciętego gruczołu szyjnego wykazało utkanie raka gruczołowego. Badanie soku żołądkowego wykazało obniżenie poziomu kwasu.

W 2 tygodnie po przybyciu chorego na Oddział Szpitala gruczoły znacznie powiększyły się, wystąpiło ogólne osłabienie, następnie żółtaczka z każdym dniem nasilająca się. Obrzęk ręki lewej znacznie się powiększył, wystąpiło utrudnienie połykania pokarmów; szczękościsk utrzymywał się dalej, tak że musiano choremu zaordynować kroplówkę z glukozą. W 3 tygodniu pobytu chorego na oddziale wystąpiła gorączka dochodząca pod koniec życia do 40° C. tętno przyśpieszone do 130 na min., wybitne osłabienie, wśród którego chory zmarł.

O b r a z s e k c y j n y (w skróceniu): zwłoki mężczyzny wzrostu średniego, budowy i odżywienia lichego. Plamy pośmiertne niewielkie. Gruczoły pachowe lewe wielkości orzecha tureckiego otaczają naczynia i uciskają na zakrzepioną żyłę pachową. Na przekroju gruczoły są rdzeniasto nacieczone. Nadto gruczoły obwodowe szyjne, nadobojczykowe i pachwinowe powiększone. Skóra silnie żółtaczkowo zabarwiona. Na kończynie dolnej lewej na podudziu po stronie zewnętrznej, a następnie bliżej kolana po stronie wewnętrznej brudnosinoczerwone pręgi o granicach rozlanych. Po nacięciu stwierdza się w miejscach odnośnych zakrzepienie żył.

S u t e k l e w y: Brodawka sutkowa odpowiedniej wielkości, nieco wciągnięta. W skórze sutka naokoło brodawki i obwódki w promieniu około 5—6 cm stwierdza się bardzo nieznaczne nacieki blado sinawe, nieznacznie wystające ponad powierzchnię skóry niezmienionej i tkwiące w samej skórze. Nacieki te są miejscami płaskoguzkowate. Po ich napięciu stwierdza się w skórze obecność tkanki czerwonawej, rdzeniastej i dość opornej w głębokości do 8 mm. Całość tworzy płaskawe nieznaczne nacieki.

We wnęce wątroby stwierdza się znaczne powiększenie gruczołów limfatycznych do wielkości orzecha włoskiego, rdzeniaste, szaroczerwone, od środka rozmiękające. Żołądek wielkości odpowiedniej, wypełniony obfitą treścią ciemno wiśniową i świeżymi, czerwonymi soczystymi skrzepami. Błona śluzowa gładka. W części wpustowej na krzywiźnie małej w odległości około 7 cm od wpustu wrzód owalny o wymiarach 6×4 cm z dnem dość gładkim i wytworzonym przez trzustkę z wrzodem zrosłą. Brzegi wrzodu wałowate, dość oporne, rdzeniaste, jednak nierównomiernie są odcinki brzegów gładkie. Gdzieniegdzie stwierdza się na brzegu wyniosłości guzowate, rdzeniaste. W okolicy ograniczonego nacieku rdzeniastego w dnie widać naczynia przeżarte (broczące). Trzustka i jelita bez zmian. Gruczoły krezkowe i zaotrzewnowe wielkości orzecha laskowego, na przekroju rdzeniaste, szaroczerwone, miejscami martwicze. Biorąc pod uwagę konstytucję chorego należy podkreślić, że jest to typ o zaznaczonym ogólnym niedorozwoju, małym sercu, wąskiej tętnicy głównej, płatowatych nerkach, z wrębiastym brzegiem śledziony.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Ulcus pepticum carcinomatosum cum arrosione arteriae et gastrorrhagia. Carcinoma mammae. Metastases neoplasmaticae lymphoglandularum peripher.carum, peribronchialium et abdominis. Compressio venae axillaris sbqu. thrombosi eiusdem, venarum anonymae, iugularis et sinus sigmoidei lateris dextri. Thrombosis venae saphenae magnae sin. Atrophia cordis. hypoplasia aortae, tumor acutus et margo crenatus lienis. Atrophia organorum. Anaemia universalis.

A zatem u mężczyzny z cechami ogólnego niedorozwoju rozwinął się rak z wrzodu trawiennego żołądka. Prócz tego w sutku lewym również bujanie rakowe. Powstały też przerzuty, które spowodowały ucisk na żyły i wytworzenie się zakrzepów żylnych i utrudnienie odpływu żółci z dróg żółciowych.

II. P r z y p a d e k: raka sutka mężczyzny badano sekcyjnie w r. 1902, brak jednak bliższych danych klinicznych. Przypadek ten dotyczy mężczyzny lat 35.

R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e: Bronchitis diffusa. Carcinoma pleurae dextrae. Carcinoma mammae dextrae.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Carcinoma scirrhosum mammae dextrae. Metastases musculorum thoracis, glandularum lymphaticarum. Pleuritis carcinomatosa ambilateralis et chronica fibrosa lateris dextri et hepatis. Tumor lienis follicularis. Degeneratio adiposa myocardii. Hydrothorax ambilateralis. Atelectasis lobi superioris et inferioris pulmonis dextri. Ascites. Cachexia carcinomatosa.

Jakkolwiek rak sutka u mężczyzn jest na ogół rzadki, to jednak stanowi on najczęstszą sprawę nowotworową tego narządu. Spośród 450 przypadków nowotworów sutka, opisanych w piśmiennictwie do r. 1927, nowotwory dobrotliwe stanowią 10%, 87% raki, a 3% mięsaki (M a e s). Stosunek raka sutka kobiety i mężczyzny wynosi około 100:1—1,5. Mimo stosunkowo niewielkiej liczby raka sutka u mężczyzn, spostrzegano w nim wszystkie postacie tego raka. Zaznaczyć należy, że rak galaretowaty stosunkowo częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Jako następstwo skąpej podściółki tłuszczowej u mężczyzn przychodzi wcześniej do przebicia nowotworu przez skórę na zewnątrz, do rozpadu i owrzodzenia i do wrośnięcia nowotworu do mięśnia piersiowego. Wiek przeciętny u mężczyzny ma być wyższy, aniżeli u kobiety, a to 54—57 lat (S e h m a n n).

Wyznanie: Pod względem wyznaniowym przypadki raka sutka w powyższym zestawieniu były u rzymsko-katolików 42, greko- katolików 19, u mojżeszowych 9 i 1 u ewangelika. W statystyce Michejdy, obejmującej 164 przypadków, było 120 chrześcijan, 44 żydów.

Jak wiadomo, wyznanie łączy się do pewnego stopnia z rasą, zwłaszcza, jeżeli idzie o chrześcijan i żydów, rasa zaś, zdaniem autorów, ma usposabiać do zapadania na raka, tak np. u ludzi rasy z wyższą kulturą i cywilizacją zachorowalność na raka ma być wyższa, aniżeli u rasy ludzi będących na niskim stopniu kultury. U ostatnich częstość zachorowań zwiększa się jednak w miarę, jak cywilizacja do nich zaczęła docierać. Fakt ten przemawia za tym, że warunki życiowe, jak klimat, rodzaj odżywienia, rodzaj zajęcia, mają w etiologii raka poważne znaczenie.

Tego rodzaju statystyki, uwzględniającej znaczenie rasy, w naszym materiale statystycznym nie można było wykonać z tego powodu, że w protokołach sekcyjnych nie notowano danych, dotyczących religii itd.

Konstytucja: Jak wiadomo, konstytucja ma niewątpliwe znaczenie w powstawaniu raka sutka. Jest ona tym czynnikiem, który czyni osoby o pewnym typie konstytucjonalnym bardziej skłonnymi do zapadania na raka. Jaka jest konstytucja chorych na raka, trudno jednak stanowczo powiedzieć. Oprócz konstytucji ogólnej w powstawaniu nowotworów, ważne znaczenie ma usposobienie miejscowe, za czym przemawia także równoczesne pojawienie się u tej samej osoby kilku nowotworów. Spośród przypadków naszego materiału u 18 stwierdzono delikatną budowę i konstytucję asteniczną, w 4 przypadkach stwierdzono stan ogólnego niedorozwoju z małym sercem, wąską tętnicą główną, z wrębowatym brzegiem śledziony i płatowatymi nerkami. W jednym z tych przypadków rozwinął się włókniakomięśniak macicy, w drugim rak pęcherzyka żółciowego, w trzecim zaś u kobiety wykonano najpierw wycięcie jajników z powodu nowotworu, a później rozwinął się na tle wrzodu rak żołądka, a wreszcie rak sutka. W 2 przypadkach stwierdzono stan konstytucjonalny otyłości, przy czym w jednym z tych przypadków rozwinął się obok raka sutka włókniakogruczolak trzustki, w drugim zaś włókniakomięśniak macicy i włókniak jajnika.

Jak wyżej wspomniano, ważne znaczenie w powstawaniu nowotworów ma usposobienie miejscowe, które należy tłumaczyć miejscowymi zaburzeniami rozwojowymi, przerwaniem ognisk tkanek płodowych lub ich przemieszczeniem: ogniska te, jak wiadomo, mogą być miejscem wyjścia bujania nowotworowego. Za słusznością tego poglądu przemawia, jak wiadomo, fakt, że powstają one najczęściej w narządach o powikłanym mechanizmie rozwojowym, jakim jest np. narząd moczowopłciowy.

Wśród omawianych przypadków w 22 stwierdzono równoczesną obecność 2, a nawet 3 nowotworów. W 3 przypadkach rak zajmował równocześnie oba sutki. W jednym stwierdzono nawet nowotwór jajników, raka żołądka i raka sutka. Te przypadki mnogich, równocześnie stwierdzanych różnych nowotworów u tej samej osoby, świadczą dowodnie o znaczeniu miejscowego, anatomicznego usposobienia w powstawaniu nowotworów.

W 2 przypadkach prócz raka sutka było dawniej wykonane wycięcie jajników, prawdopodobnie także z powodu nowotworów. W 9 przypadkach był także mięśniak lub włókniakomięśniak macicy. W innym przypadku znowu stwierdzono włókniaka wątroby, śluzaka zastawki dwudzielnej, w jednym torbielakogruczolaka trzustki, w jednym wreszcie torbiel skórzastą jajnika.

Rak sutka może zajmować prawy lub lewy sutek z osobna lub też równocześnie oba sutki i tak w naszym materiale w prawym sutku stwierdzono go 31, w lewym 37, w obu 3 razy.

Należy podnieść, że w naszych przypadkach raka obu sutków w żadnym sprawa nowotworowa nie rozpoczęła się równocześnie w obu sutkach, lecz była pewna różnica w czasie rozwinięcia się nowotworu w każdym sutku.

W pierwszym z naszych przypadków, tj. u 66-letniej kobiety, powstał najpierw rak lewego sutka, który był usunięty z dobrym wynikiem. W dłuższy czas potem rozwinął się rak prawego sutka, który także operacyjnie usunięto. Chora była jednak bardzo wyniszczona, tak że zmarła (L. pr. 935/29).

W drugim przypadku, u kobiety lat 44, rozwinął się najpierw rak prawego sutka, który został operacyjnie usunięty, a w 4 miesiące potem rozwinął się rak w drugim sutku i również operacyjnie został usunięty. Chora zmarła w kilka dni po operacji wskutek posocznicy, wyszłej z rany operacyjnej (L. pr. 220/32).

W trzecim przypadku, u kobiety 48-letniej, rozwinął się rak sutka lewego operacyjnie usunięty, po pewnym czasie powstał jednak nawrót w ranie operacyjnej, a równocześnie rozwinął się rak sutka prawego. Rak sutka lewego był powtórnie usunięty, chora zmarła na zakażenie z rany operacyjnej (L. pr. 945/34).

Rozstrzygnięcie, czy w danym przypadku były 2 pierwotne raki, czy też drugi rak był przerzutem poprzedniego rozwiniętego, było rzeczą trudną. Naczynia limfatyczne sutka, będące drogami powstawania przerzutów raka, mają między sobą liczne połączenia. Naczynia limfatyczne skórne łączą się w skórze na mostku, naczynia głębokie zaś, prócz odpływu do gruczołów limfatycznych pachowych, mają połączenia z pniem naczyń limfatycznych wzdłuż sutkowych naczyń wewnętrznych. Gruczoły zaś pachowe obustronne łączą się przez naczynia limfatyczne podobojczykowe.

Tę ścisłą łączność układów limfatycznych gruczołów piersiowych wykazali: Gussmann, Grossmann, Handley i Eisendraht.

Także okres czasu od rozwinięcia się pierwotnego raka sutka do chwili wytworzenia się przerzutu w sutku po stronie przeciwnej może być bardzo długi; może to być przyczyna uznawania przerzutu za nowotwór pierwotny. Teutschländer

wykazał, że okres nieczynności komórek raka sutka może wynosić nawet 18 lat. Grabska opisała dwa przypadki obustronnego raka sutka.

Umiejscowienie: Co do umiejscowienia raka sutka, to należy zaznaczyć, że zgodnie wielu autorów twierdzi, że rak sutka najczęściej zaczyna się rozwijać w górnym kwadrancie zewnętrznym, rzadziej w pozostałych kwadrantach. Poniżej podaję zestawienia 2 autorów, dotyczące tej sprawy.

Guleke:	163	zewnętrzny górny kwadrant
	46	zewnętrzny dolny kwadrant
	62	wewnętrzny dolny kwadrant
	36	wewnętrzny górny kwadrant
Wiesmann:	33	zewnętrzny górny kwadrant
	7	zewnętrzny dolny kwadrant
	2	wewnętrzny dolny kwadrant
	9	wewnętrzny górny kwadrant
Dietrich i Frangenheim	2014	zewnętrzny górny kwadrant
	252	zewnętrzny dolny kwadrant
	738	wewnętrzny dolny kwadrant
	1512	wewnętrzny górny kwadrant

W naszym materiale statystycznym nie można było zrobić dokładnego zestawienia zajmującego się miejscem początku bujania raka w sutku.

Wiele statystyk siliło się na wykazanie, że rak sutka zajmuje częściej bądź prawy, bądź lewy sutek. W miarę jednak tego, jak ilość ich była coraz większa, okazało się, że wielkiej różnicy nie ma i tak np. Lane — Claypon na podstawie wielkiej statystyki, obejmującej 13.000 raków, wykazał, że lewy sutek był zajęty w 50.34%. Na ogół większość autorow podkreśla, że częściej rak występuje w sutku lewym, co widać także i w naszym zestawieniu.

Co do częstości pojawiania się pierwotnego raka sutka w obu sutkach, to w statystyce Wiliamsa wynosi ona 5%, a w statystyce Simpsona 12%, zaś według Ewinga, Erdmanna, Dessain'a 1—2%. Podkreślić jednak należy, że obustronny rak sutka powstaje częściej, aniżeli pierwotny rak dwóch różnych narządów.

Zmiany anatomiczne gołym okiem widoczne zestawionego materiału różnie się przedstawiały. Na 71 przypadków raka sutka tylko 19 przypadków było nieoperowanych, dokładny opis zmiany sutka podano zaś w 11 przypadkach. W 2 przypadkach sprawa nowotworowa zajęła prawie całą klatkę piersiową w postaci licznych guzków i guzów, pozaciągań, w obrębie których skóra była stwardniała, jakby ściśle zrosła z podłożem i nie dająca się ująć we fałd. Jest to ta postać raka, którą określa się mianem „cancer en cuirasse". Wielkość sutka nowotworowo zmienionego może się różnie przedstawiać. Spośród 11 przypadków w 5 sutek powiększony, w 2 przypadkach był pomniejszony, w 4 zaś wielkość jego nie wykazywała wybitnych odchyleń od przeciętnej normy. Brodawka sutkowa może być albo wciągnięta wskutek zwłóknienia tkanki nowotworowej, albo stercząca wskutek guza rozwijającego się u jej podstawy. W naszych 2 przypadkach brodawka sutkowa była wciągnięta, w pozostałych zaś przypadkach nie przedstawiała widocznych zmian.

Spoistość sutka jest zwyczajnie twarda. Stwardnienie to jest ściśle odgraniczone, niekiedy znowu nie da się dokładnie odgraniczyć od otoczenia, ponieważ bujanie nowotworowe jest bardziej rozlane lub pasmowate. Nowotwór może przedstawiać się też w postaci guza różnej wielkości, twardego, nieprzesuwalnego względem podstawy, co jest ważną cechą dla raka, odróżniającą go od innych spraw nowotworowych o przebiegu łagodnym. W jednym z naszych przypadków guz od środka rozpadał się, a po nacięciu jego wydobywała się ciecz ropiasta, guz zaś miał charakter torbieli o grubych ścianach strzępiastych. Obok guza jest często spora liczba rozsianych guzków, niekiedy rozpadających się, wskutek czego przedstawiają się one jako liczne owrzodzenia skóry sutka i przedniej ściany klatki piersiowej. Taki obraz przedstawiał rak sutka w 4 przypadkach. Jednakże często bujanie nowotworowe rakowe przedstawia się w postaci rozlanego stwardnienia sutka, nie dającego się ostro odgraniczyć, powodującego zwyczajnie zmniejszenie gruczołu i wciągnięcie brodawki sutkowej. W przypadkach tych zwyczajnie nie powstaje rozpad i owrzodzenie tkanki nowotworowej. Takie zmiany stwierdzono w 4 przypadkach. Wreszcie w 1 przypadku nowotwór przedstawiał się w postaci mnogich, ponad powierzchnię skóry wzniesionych, blado sinych nacieków różnej wielkości.

Wygląd zewnętrzny sutka ma dla klinicysty ważne rokownicze znaczenie. Sutek zmniejszony, z wciągniętą brodawką odpowiada tej postaci raka, którą określamy mianem raka włóknistego. Powstaje on zwyczajnie u osobników starszych, a cechuje się powolnym przebiegiem i małą skłonnością do tworzenia przerzutów. Zmiana rakowa przedstawiająca się w postaci licznych guzków miękkich, łatwo rozpadających się odznacza się dużą skłonnością do tworzenia przerzutów i nawrotów i znaczną złośliwością: odpowiada ona tej postaci raka, którą określamy mianem raka rdzeniastego.

Przerzuty i nawroty. Stosunkowo znaczna skłonność do tworzenia przerzutów i nawrotów jest w ogóle charakterystyczną cechą dla raka sutka. Wskutek obfitego limfatycznego unaczynienia łatwo powstają przerzuty najpierw w sąsiednich gruczołach limfatycznych, wzrost zaś raka w głąb ułatwia tworzenie się przerzutów w gruczołach zamostkowych, skąd łatwo już rozwija się uogólnienie nowotworu w całym ustroju zwłaszcza w niektórych narządach, jak np. w kościach. Na ogólną liczbę 71 przypadków raka sutka w 19 przypadkach nie można było stwierdzić przerzutów. Nie bierze się oczywiście pod uwagę gruczołów pachowych, które w przypadkach operowanych zostały usunięte, a które ze względu na ich stosunek anatomiczny do gruczołu piersiowego są miejscem, w którym najczęściej powstają przerzuty rakowe.

W 19 przypadkach raka nieoperowanego tylko w 2 przypadkach nie stwierdzono przerzutów w gruczołach pachowych, natomiast stwierdzono przerzuty w różnych narządach. Liczba przerzutów powstających równocześnie w różnych narządach, jako też częstość zajmowanych przez nie tych samych narządów, nie da się ująć w pewne stałe normy. Jednakże należy podnieść, jak to wynika z niżej podanego zestawienia, że w pewnych narządach przerzuty powstają znacznie częściej, aniżeli w innych narządach.

Niniejsza tabelka wykazuje liczbowo zestawienie powstawania przerzutów raka sutka w różnych narządach.

Narząd	Liczba	Narząd	Liczba
Gruczoły	33	Mózg opony	3
Wątroba	30	Osierdzie	4
Opłucna	20	Sutki	4
Płuca	15	Skóra	4
Nerki	7	Trzustka	2
Nadnercza	8	Żołądek	1
Kości	7	Grasica	1
Jajniki	6	Śledziona	1
Otrzewna	6		

Z powyższego zestawienia wynika, że gruczoły limfatyczne są najczęstszym miejscem przerzutów rakowych. Wielkość nowotworowo nacieczonych gruczołów waha się w szerokich granicach; mogą one dochodzić do wielkości orzecha włoskiego, mogą być jednak jeszcze większe. Należy jednak pamiętać o tym, że nie każde powiększenie gruczołów np. pachowych, towarzyszące rakowi sutka jest wywołane nacieczeniem nowotworowym. Powiększenie takie może być następstwem przewlekającego się zapalenia. W jednym przypadku powiększone gruczoły uciskały na naczynia pachowe i spowodowały obrzęk kończyny górnej. W innym przypadku powiększone gruczoły około żyły wrotnej i przewodów żółciowych spowodowały utrudnienie odpływu żółci i następową żółtaczkę znacznego stopnia. Jak często są zajęte przez przerzuty rakowe różne gruczoły limfatyczne, wykazuje poniżej podane zestawienie.

Gruczoły	Liczba	Gruczoły	Liczba
Pachowe	15	Nadobojczykowe	7
Okołooskrzelowe	14	Szyjne	7
Zaotrzewnowe	10	Karkowe	2
Okołotchawicze	8	Miednicze	1
Wrotne	8	Inne	1

Drugie miejsce co do częstości przerzutów zajmuje wątroba. Przerzuty w niej przedstawiają się jako liczne guzki i guzy różnej wielkości, ostro od otoczenia odgraniczone, zlewające się ze sobą, często z typowym w środku pępkiem. Przerzuty te powodują powiększenie wątroby, która osiąga niekiedy olbrzymią wielkość.

Stosunkowo częstą obecność przerzutów opłucnej i płuc należy odnieść do ich sąsiedztwa z gruczołami piersiowymi i tym, że naczynia limfatyczne sutka idą do gruczołów limfatycznych okołotchawiczych i okołooskrzelowych, a stąd przerzutowa tkanka rakowa buja wzdłuż oskrzeli do płuca. Przerzuty na opłucnej przedstawiają się bądź to jako liczne rozsiane lub zlewające się ze sobą guzki i guzy, bądź też jako jednostajne zgrubienie opłucnej. Częstym powikłaniem przerzutów rakowych na opłucnej jest jej zapalenie z obfitym wysiękiem surowiczo-włóknikowym, niekiedy krwawym. Z 20 przypadków przerzutów rakowych na opłucnej, w 14 przypadkach powstało zapalenie wysiękowe z obfitą ilością płynu, powodującego niejednokrotnie nawet zupełną bezpowietrzność płuca.

Przerzuty nowotworowe w płucach przedstawiają się jużto jako guzki rozsiane, różnej wielkości, już też jako jednostajne zajęcie pewnych części płuca (pneumonia carcinomatosa). Na 15 przypadków przerzutów do płuc w 5 przypadkach przerzuty te pojawiły się jako tzw. rakowe zapalenie płuc.

Przerzuty raka sutka do nerek i nadnercza nie są rzadkie. W 7 przypadkach przerzutów w nerkach w 3 zajęta była jedna, w 4 zaś przypadkach obie nerki.

W 8 przypadkach stwierdzono przerzuty do nadnerczy, przy czym w 3 przypadkach zajęte było lewe nadnercze, w 3 prawe nadnercze, w 2 przypadkach zajęte były oba nadnercza. Przerzuty w nerkach i w nadnerczach powstają jednak niezależnie od siebie i tak w wyżej wymienionych wypadkach tylko 2 razy stwierdzono równoczesną obecność przerzutów w nerkach i w nadnerczach. W żadnym przypadku przerzutów w nadnerczach nie stwierdzono objawów niedomogi tego narządu.

Charakterystyczną cechą raka sutka jest tworzenie przerzutów w kościach, powodujących niejednokrotnie zupełne ich zniszczenie, a także samorodne złamania. Na 7 przerzutów w kościach, w 3 były one w mostku. Przerzuty te przedstawiały się w postaci guza drążącego w głąb kości. W 2 przypadkach powstało zupełne zniszczenie mostka i bujanie guza przerzutowego do śródpiersia przedniego. W jednym przypadku przerzut zniszczył żebro, w drugim kręgi, a to w jednym przypadku II, w drugim XII krąg piersiowy i I lędźwiowy. Zniszczenie tych kręgów spowodowało ucisk rdzenia i porażenie. Wreszcie w ostatnim przypadku powstał przerzut do lewej kości ramieniowej i spowodował jej złamanie.

W 6 przypadkach stwierdzono przerzuty w jajnikach, mianowicie w 2 przypadkach w obu jajnikach, w 2 zajęty był jajnik prawy, w 2 zaś jajnik lewy. Równocześnie były przerzuty w narządach sąsiednich, jak w jajowodzie, w przymaciczu, w dole Douglasa, a stwierdzono je w 3 przypadkach.

W 6 przypadkach stwierdzono przerzuty do

otrzewnej, które przedstawiały się jako mnogie guzki i guzy różnej wielkości lub jako jednostajne nacieczenie otrzewnej i sieci wielkiej obmurowującej narządy jamy brzusznej.

W 3 przypadkach stwierdzono przerzuty do mózgu i opon. Przerzuty na oponach usadawiały się na ich wypukłej powierzchni i przedstawiały się jako rozlany naciek opony twardej. W jednym przypadku przerzut rozwinął się na wypukłej powierzchni mózgu koło zatoki strzałkowej górnej i miał postać dwu guzków, jednego wielkości orzecha włoskiego, drugiego wielkości bobu. Przerzut ten spowodował wgłębienie tkanki mózgowej wskutek ucisku. Rozwinął się on w kilka miesięcy po zabiegu operacyjnym, dając kliniczne objawy guza mózgu. Dopiero sekcja wyjaśniła charakter i pochodzenie tego guza.

Należy też pamiętać, że rak sutka może dawać przerzuty w sutku strony przeciwnej i w skórze sąsiedniej bliższej lub dalszej. Przerzuty te mogą naśladować sprawę nowotworową pierwotną i być powodem pomyłki, o czym już poprzednio napisałem. Przedstawiają się one zwyczajnie w postaci rozrzuconych guzków, nie wykazujących skłonności do rozpadu i wrzodzenia. Przerzuty w sutku przeciwnej strony stwierdzono w 4 przypadkach. W 2 przypadkach sprawa nowotworowa zajęła całą przednią ścianę klatki piersiowej, pokrywając ją niby pancerzem, w 2 zaś przypadkach przerzuty przedstawiały się w postaci guzków twardych i zbitych. W 4 przypadkach były przerzuty w skórze w postaci rozsianych guzków różnej wielkości.

W 2 przypadkach przerzuty w trzustce przedstawiały się jako rozlany naciek. W jednym z tych przypadków miąższ trzustki był zniszczony tak dalece, że rozwinął się obraz chorobowy cukrzycy, która powstała w kilka miesięcy po operacji raka sutka.

W 5 przypadkach znajdowały się przerzuty nasierdzia, a były one w bliskim sąsiedztwie z gruczołem sutkowym i z gruczołami śródpiersia, które tak często bywają zajęte przez przerzuty, skąd sprawa łatwo przechodzi na osierdzie. Na szczególną uwagę zasługuje przypadek, w którym u 37-letniej kobiety powstał rak sutka operowany z dobrym wynikiem. W dłuższy czas później rozwinął się na tle kamicy żółciowej rak pęcherzyka żółciowego i dał przerzuty w postaci guzków w bliźnie pooperacyjnej.

W jednym przypadku stwierdzono przerzut do grasicy, w 1 do ściany żołądka, w 2 przypadkach w mięśniach klatki piersiowej. Tylko w 1 przypadku stwierdzono przerzut do śledziony. Nie wiadomo, dlaczego śledziona jako narząd włączony w krwiobieg tak rzadko jest siedzibą przerzutów raka sutka.

(C. d. n.).

Dr F. SKALSKI Kraków

Cytologiczna próba ciążowa Papanicolaou'a

(Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. w Krakowie. Kierownik: Prof. Dr St. Skowron)

W ostatnim czasie G. N. Papanicolaou ogłosił nową próbę ciążową, polegającą na stwierdzeniu występujących w moczu ciężarnych szczególnego typu komórek nabłonkowych. (Proc. Soc Exper. Biol. Med. 67. 1948). Już w 1925 r. autor ten zwrócił uwagę na pojawianie się w pochwowym śluzie ciężarnych swoistych komórek łódkowatych (navicular cells), jednakże próba ciążowa oparta na wykrywaniu komórek łódkowatych w rozmazach pochwowych nie zawsze daje pewne wyniki. Trudno bowiem często odróżnić komórki łódkowate od innych komórek podobnego kształtu, pojawiających się w czasie prawidłowego cyklu miesiączkowego a poza tym, jak podkreśla Papanicolaou, stosunki płciowe, flora bakteryjna i inne czynniki zacierają często właściwy obraz cytologiczny świadczący o ciąży. O ile morfotyczne składniki wydzieliny pochwowej nie posiadają przeto większej wartości rozpoznawczej przy określaniu ciąży, to natomiast mikroskopowe badanie moczu pobranego cewnikiem daje według Papanicolaou pewne i jasne wyniki. Przez pobieranie moczu cewnikiem unika się przymieszki komórek pochodzenia pochwowego, a złuszczające się nabłonki z dróg moczowych są ilościowo skąpsze i nie przedstawiają zbytniej różnorodności, utrudniającej pewne rozpoznanie.

W osadzie moczu kobiet nieciężarnych liczba złuszczonych komórek jest zazwyczaj skąpa a leukocyty występują też w niewielkiej ilości. W czasie ciąży ilość złuszczonych komórek zwiększa się, a wśród nich spotyka się także charakterystyczne komórki łódkowate znane z pochwowych rozmazów kobiet ciężarnych. Komórki łódkowate, występujące pojedynczo lub grupami wykazują silną wakuolizację, w wodniczkach ich znajduje się glikogen, a jądro zostaje przesunięte ku powierzchni lub do jednego z biegunów komórki. Innymi słowy, komórki łódkowate znajdowane w osadzie moczu odpowiadają całkowicie komórkom łódkowatym pochodzenia pochwowego. Widocznie więc czynniki dokrewne, działające w czasie ciąży wywierają podobny wpływ na komórki pochwy, jak i na komórki dróg moczowych.

Papanicolaou w pracy swej podaje, że w 38 przypadkach mocz kobiet będących w ciąży wykazał wynik dodatni, tzn. we wszystkich przypadkach znaleziono charakterystyczne komórki łódkowate. Najwcześniejsze badane ciąże były 14-tygodniowe, najpóźniejsze 7-miesięczne.

Metodyka sporządzania preparatów i barwienia ich stosunkowo prosta. Poniżej podaję ją według przepisu przesłanego do Zakładu Biologii U. J. przez prof. Papanicolaou.

Mocz pobrany cewnikiem w ilości około 30 cm^3 miesza się bezpośrednio z równą ilością alkoholu 95% i odwirowuje przez 30 min., odlewając następnie mocz z nad osadu. Jeżeli preparaty nie są spo-

rządzane od razu, zalewa się osad alkoholem absolutnym i przechowuje w lodówce. Osad rozprowadza się przy pomocy szkiełka podstawowego na szkiełku powleczonym warstewką białka i utrwala się, nim jednak preparat podeschnie, w mieszaninie równych ilości 95% alkoholu i eteru, przynajmniej przez 1 godzinę. Po utrwaleniu przeprowadza się szkiełko kolejno przez alkohole 80%, 70% i 50%, pozostawiając preparat w każdym z nich przynajmniej 15 minut. Następnie woda destylowana i barwienie w hematoksylinie bez kwasu octowego, rozcieńczonej równą ilością wody destylowanej przez 6 minut. Płukanie w wodzie destylowanej, zanurzanie 6 razy w 0,5% wodnym roztworze HCl. Płukanie w bieżącej wodzie przez 6 minut. Następnie woda destylowana i alkohole 50%, 70%, 80% i 95%. Barwienie 1.5 min. w płynie OG6 (Orange G. 0,5% roztwór w 95% alkoholu 100 cm³ i kwas fosforowo-wolframowy 0.015 g). Płukanie w dwóch zmianach 95% alk. Barwienie w płynie EA 36 1.5 min. (Zieleń jasna 0.5% roztwór w 95% alk. 45 cm³, Bismarck brown 0.5% roztwór w 95% alk. 10 cm³, eozyna żółtawa 0.5% roztwór w 95% alk. 45 cm³, kwas fosforowo-wolframowy 0.200 g, węglan litu nasycony roztwór wodny 1 kropla). Opłukanie w 95% alk. (trzy zmiany), alkohol absolutny, zmieszany z równą ilością ksylenu, ksylen, balsam kanadyjski. Należy uważać, aby nigdy preparat nie uległ podsuszeniu.

Posługując się metodyką podaną powyżej, przebadałem szereg moczów kobiet będących w różnych okresach ciąży, uwzględniając szczególnie ciąże wcześniejsze i późniejsze od badanych przez Papanicolaou. Równocześnie każdy mocz badany był też próbą Friedmana. Prócz tego badałem także osady moczów kobiet nie będących w ciąży, względnie cierpiących na różne schorzenia ginekologiczne i przebywających w Klinice Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. Poniżej podaję zestawienie uzyskanych wyników w poszczególnych punktach.

1. Preparaty z moczu zdrowych i nie będących w ciąży nie wykazują, jak o tym przekonałem się w kilkunastu przypadkach, charakterystycznych dla ciąży komórek łódkowatych.

2. Zgodnie ze spostrzeżeniami Papanicolaou w preparatach z moczu kobiet ciężarnych (od 14-tygodniowych ciąży do 7 miesięcy ciąży) występują zawsze pojedynczo lub grupami komórki łódkowate.

3. Komórki łódkowate występują też w późniejszych i końcowych miesiącach ciąży i widziałem je także w preparatach sporządzonych z moczu kobiet w parę dni po porodzie.

4. Komórki łódkowate pojawiają się także i we wcześniejszych okresach ciąży. W trzech przypadkach występowały one już w 10 dni po spółkowaniu, w wyniku którego nastąpiło zapłodnienie. Równocześnie przeprowadzane próby Friedmana dały jeszcze wyniki ujemne. Mocz tych kobiet badałem w odstępach tygodniowych kilkakrotnie cytologicznie i za pomocą próby Friedmana. Dodatnie wyniki w próbie Papanicolaou uzyskałem 10—14 dni przed dodatnim wynikiem próby Friedmana.

5. Próba Papanicolaou dała mi też dodatnie wyniki w przypadkach niepękniętych lub świeżo pękniętych ciąż pozamacicznych.

6. W przypadkach wtórnego braku miesiączki, guzach przydatków połączonych też z przewlekłymi krwawieniami, próba cytologiczna dała wynik ujemny.

7. Ciekawą jest rzeczą, że w dwóch przypadkach zaśniadu groniastego, który dał bardzo silny wynik dodatni z rozcieńczonym moczem próbą Friedmana wynik próby cytologicznej był ujemny. Należy więc sądzić, że występowanie komórek łódkowatych nie jest związane z wydzielaniem w organizmie dużych nawet ilości kosmówkowej gonadotrofiny.

Jak wynika z dotychczasowych moich spostrzeżeń, próba Papanicolaou nie tylko daje dostatecznie pewne wyniki, ale prócz tego trwa daleko krócej, aniżeli ciążowa próba Friedmana i można ją z powodzeniem stosować w bardzo już wczesnych okresach ciąży. Ponieważ obecnie opracowujemy obszerniej tę nową próbę ciążową, zarówno z punktu widzenia praktyki, jak i teorii, dokładniejsze omówienie przypadków i wysnucie teoretycznych wniosków przedstawię w następnej pracy.

SUMMARY

Papanicolaou's test for the diagnosis of pregnancy

by F. Skalski, M. D.

The cytologic test of pregnancy described by G. N. Papanicolaou was found to be of high diagnostic value even in the earliest periods of gestation. The characteristic navicular cells were already present ten days after coitus with consequent fertilisation, while the Friedman test was still negative. The navicular cells are present till the end of gestation and even for a few days after parturition. In ectopics too the test yielded positive results. In the urine of healthy non-pregnant women, as well as in urine of women with secondary amenorrhea and with adnexitis the navicular cells were not to be found. It is interesting to note that in two cases of hydatiform moles investigated by me, the navicular cells were not present in the sediment of catheterized urine, although the Friedman reaction with diluted urine was strongly positive. The Papanicolaou's test was found very convenient and reliable in clinical work.

Dr med. Marian MĄDROSZKIEWICZ Kraków

Leczniczy wpływ szwu kontrastowego dokołarąbkowego na ciężkie urazowe zapalenie ciałka rzęskowego.*)

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Dr med. M. Mądroszkiewicz.

Podaję do wiadomości w postaci doniesienia tymczasowego fakt niezwykle korzystnego wpływu, jaki stwiedziłem przy założeniu szwu kontrastowego dokoła rogówki w przypadku ciężkiego urazowego zapalenia ciałka rzęskowego. Ten szew k o n t r a s t o w y, wykonany z katgutu napojonego siarczanem baru, strąconym chemicznie we włóknie, założyłem właściwie, ściśle biorąc, w celach rozpoznawczych! Chodziło mi bowiem o ułatwienie lokalizacji rentgenowskiej ciała obcego, co zresztą podam w osobnej rozprawie. Nadspodziewanie, szew ten wykazał wybitny efekt leczniczy, godny podkreślenia i podania już teraz do ogólnej wiadomości. Sprawę przedstawię w streszczeniu: Chory D. J., lat 34, Nr historii choroby 362/47, doznał w dniu 27. X. 1947 r. w czasie pracy urazu oka lewego i przesłany został na Oddział Okulistyczny Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie dnia 30. X. 47. Przy pierwszym badaniu stwierdzono, że odprysk metalu przebił górną powiekę oraz twardówkę górą, w odległości 4 mm od rąbka rogówki na godzinie 11. Zdjęcie rentgenowskie wykonane natychmiast po przyjęciu wykazało obecność ciała obcego metalicznego, wielkości 3×2 mm w oczodole lewym. Próba wydobycia ciała obcego elektromagnesem nie powiodła się mimo kilkakrotnego zbliżania bieguna magnesu do rany twardówkowej i do różnych miejsc gałki ocznej. W ciałku szklistym stwierdzono nosowo i dołem aż po okolicę tarczy nerwu wzrokowego duży skrzep krwi i wysięk włóknikowy zasłaniający całą dolną i nosową część wnętrza gałki ocznej. Bystrość wzroku w dniu przyjęcia wynosiła 6/60; szkła nie poprawiały! Z powodu silnego zadrażnienia gałki ocznej zastosowano atropinę i 10% cibazol w kroplach do worka spojówkowego oraz sulfatiazol w tabletkach wewnętrznie. Ponieważ oko nie uspakajało się, zastosowano 10. XI. 47. penicylinę. Po lekkiej poprawie nastąpiło znów zadrażnienie gałki i silniejsze zaćmienie ciałka szklistego. Wobec tego zastosowano proteinoterapię, po której oko zbladło i wzrok się poprawił na 6/24, by jednak po kilku dniach znowu się pogorszyć! W dniu 3. XII. 47. oko lewe znów zadrażniło się silnie i mimo ponownego zastosowania penicyliny do worka spojówkowego i domięśniowo, ciecz wodna zmętniała, a bystrość wzroku spadła do 1/18-tej! Poinformowano chorego, że stan oka budzi poważne obawy, gdyż oko nie chce się uspokoić, mimo stosowania sulfamidów, penicyliny i proteinoterapii i że nie można wykonać drugiej próby wyjęcia ciała obcego. Wówczas chory oświadczył, że jest zdecydowany nawet na wyjęcie gałki ocznej, gdyby nie udało się wydobyć ciała obcego i tym samym uratować oka lub gdyby chore oko zagrażało zdrowemu.

Ciągłe ponawianie się zapalenia, bóle gałki ocznej i głowy działały wybitnie deprymująco na psychikę skądinąd zdrowego, młodego człowieka. Postanowiłem wówczas o ile możności dokładnie zlokalizować ciało obce i wydobyć je.

W tym celu wykonałem w dniu 17. XII. 47 następujący zabieg: w znieczuleniu miejscowym kokainą i adrenaliną założyłem dokoła rąbka rogówki wyżej wspomniany katgutowy szew kontrastowy. Nawiasem muszę dodać, że założenie szwu kontrastowego nie jest takie łatwe, jakby się to na pozór zdawało! Wkłułem igłę z katgutem kontrastowym górą na godzinie 12-tej pod spojówkę gałki i idąc dokoła rąbka kilkoma wkłuciami i wykłuciami igły przeprowadziłem szew znów do godziny 12-tej z drugiej strony, od skroni i tu zrobiłem węzeł dla zaznaczenia początku i końca szwu. Po zabiegu szew ten leżał tuż przy rąbku rogówki podspojówkowo i miał postać pierścienia z węzłem u góry na godzinie 12-tej dla lepszej orientacji! W czasie zakładania szwu powstało nieco wybroczyn podspojówkowych. Wykonano zaraz szereg zdjęć rentgenowskich celem dokładnej lokalizacji ciała obcego. Szew około-rąbkowy pozostawiłem przez 24 godziny.

Na drugi dzień w czasie wizyty okazało się, że cała spojówka dokoła rąbka rogówki była dość silnie zaczerwieniona, obrzękła i w pobliżu szwu szarawo-żółtawo nacieczona! Chory jednak nie skarżył się na bóle! Przeciwnie, podał, że ból oka lewego znacznie się z m n i e j s z y ł! Szew usunięto! Wkroplono atropinę, założono maść atropinową i opatrunek. Na trzeci dzień po założeniu szwu oko znacznie zbladło, źrenica dotychczas oporna rozszerzyła się, a ciecz wodna wyjaśniła się!

24. XII. 47, tj. po 7 dniach od zabiegu, gałka oczna była zupełnie blada, niebolesna, ani samoistnie ani na dotyk! Źrenica maksymalnie szeroka! Samopoczucie chorego bardzo dobre!

To wybitne polepszenie się stanu ciężko chorego oka, które uważałem już za stracone, było frapujące i zupełnie niespodziewane! Raczej spodziewałem się dalszego pogarszania się zapalenia!

Z powodu Świąt Bożego Narodzenia oraz chęci upewnienia się, czy i tym razem polepszenie stanu oka będzie trwałe, przesunąłem operację na okres po świętach. Tymczasem zdjęcie rentgenowskie, na którym szew kontrastowy, choć słabo, ale jednak był widoczny, wykazało, że ciało obce znajduje się tuż poniżej linii szwu, czyli na poziomie ciałka rzęskowego dołem, w pobliżu godziny 6-tej! I rzeczywiście, po zbliżeniu końcówki elektromagnesu do tego miejsca gałki wystąpił ból oraz lekkie wypuklenie się twardówki. Było to niepokojące! Bo wiadomo nam, że utkwienie ciała obcego w obrębie ciałka rzęskowego jest dla oka bardzo niebezpieczne.

Mimo to przystąpiłem dnia 30. XII. 47 do wyjęcia ciała obcego, które po mozolnej operacji w rejonie ciałka rzęskowego szczęśliwie wydobyłem!

[1]) Według referatu wygłoszonego na XX Zjeździe Towarzystwa Okulistów Polskich we Wrocławiu w dniu 4. VII. 1948 r.

W czasie operacji okazało się, że ciało obce utkwiło częściowo w samym ciałku rzęskowym i było obrośnięte tkanką bliznowatą. Oko zniosło zabieg dobrze, mimo dwukrotnej diatermokoagulacji i nacięcia twardówki tuż w pobliżu ciałka rzęskowego oraz wielokrotnego wprowadzania szpatułki elektromagnesu do wnętrza gałki ocznej. Ranki twardówki zagoiły się per primam, przy czym należy podkreślić, że przebieg pooperacyjny był zupełnie bezbolesny i bez jakiegokolwiek zadrażnienia, względnie nastrzykania rzęskowego! Oko było blade, jakby nie przeszło zupełnie tak ciężkiego zabiegu. Wysięk i wybroczyny w ciałku szklistym wessały się. Powstało jednak dołem na obwodzie płaskie odwarstwienie siatkówki oraz mała wybroczyna w siatkówce dołem i w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego.

Przy badaniu dnia 26. I. 48 a więc w 3 i pół tygodnia po operacji bystrość wzroku poprawiła się z 1/18 na 6/18! Tonus L. O. wynosił 13 mm Hg. Wobec tego wypisano chorego ze szpitala i polecono dalszej opiece oraz kontroli Dr K o w a l i k o w e j w Nowym Sączu.

Kontrola przeprowadzona przeze mnie w 3 miesiące po operacji wykazała bystrość wzroku L. O. 6/12! Tonus prawidłowy: 17 mm Hg, brak odwarstwienia siatkówki, oko zupełnie spokojne, blade, niebolesne, ślad małej wybroczynki na tarczy nerwu wzrokowego. Pozwolono wówczas choremu wykonywać lekką pracę i polecono zgłaszać się do dalszej kontroli na miejscu.

Okazuje się więc, że oko ciężko uszkodzone przez ciało obce, które dwukrotnie skaleczyło ciałko rzęskowe, oko, które gotowi byliśmy już uważać za stracone, zostało wyleczone dzięki założeniu szwu kontrastowego dokoła rąbka rogówki! Przy czym, co należy podkreślić, szew ten założony pierwotnie w celach rozpoznawczych, wykazał wybitne własności l e c z n i c z e! Ciężkie, oporne na leczenie chemiczne i bodźcowe, urazowe zapalenie ciałka rzęskowego i tęczówki wyleczyło się, a odporność miejscowa gałki ocznej wzrosła do tego stopnia, że oko to zniosło ciężki zabieg operacyjny usunięcia ciała obcego z obrębu ciałka rzęskowego, a więc ponowną traumatyzację bez szwanku i zostało uratowane.

Chory ten jest w dalszej obserwacji! Mam również w obserwacji dwa dalsze przypadki wpływu szwu kontrastowego dokołarąbkowego na urazowe zapalenie ciałka rzęskowego, z wynikami których nie omieszkam się podzielić. Jeżeli dalsze próby wypadną równie pomyślnie, mielibyśmy do dyspozycji nowy sposób leczenia tak ciężkich uszkodzeń, jakimi są urazowe zapalenia ciałka rzęskowego i tęczówki.

S U M M A R Y

Therapeutic effect of the „circumlimbal contrast suture" upon heavy traumatic cyclitis.

by M. Mądroszkiewicz, M. D.

The author presents a case of heavy traumatic cyclitis caused by a foreign body (iron), which perforated the sclera near the ciliar-body. Sulfamids, penicillin and proteinotherapy were ineffective!

A new „catgut contrast suture" (catgut imbibed chemically with barium sulfate) was sewn under the conjunctiva arround the limbus of the cornea, for a better X-ray localisation of the foreign body.

Unexpected, showed this suture — laying 24 hours round the limbus — an eminent therapeutic effect! The heavy cyclitis healed! The local immunity of the eyeball increased to such extent, that the eye stood the serious extraction of the foreign body (a renewed trauma!) and could be saved!

Two other cases were treated with the „circumlimbal contrast suture".

The effects will be reported later.

O C E N A

Dr Józef J a n k o w i a k: „Fizykoterapia", podręcznik dla lekarzy i medyków, stronic 447, z 104 rycinami. Państwowa Składnica Księgarska. Warszawa 1948.

Jest to drugie, rozszerzone i uzupełnione wydanie dzieła, które ukazało się w r. 1946. Szybkie wyczerpanie pierwszego wydania świadczy o potrzebie tej książki, przedstawiającej wodolecznictwo elementarne (słodkowodne) i kąpiele lecznicze tzw. mineralne, ciepłolecznictwo, światłolecznictwo, elektrolecznictwo i w krótkości mięsienie i ćwiczenia ruchowe. Główny nacisk położył autor na technikę wykorzystywania zabiegów, nie żałując licznych i dobrych rycin. Pod tym względem książka ta oddaje bardzo cenne usługi pracownikom zakładów leczniczych, zaś ogół lekarzy orientuje we wskazaniach leczniczych.

Sabatowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 37/38. 1948. J. Lebioda: Wynik masowych badań w kierunku kiły wśród młodzieży akademickiej w Krakowie w roku 1947/48. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — E. Gorzkowski: Pierwsze zakażenie gruźlicą u dorosłych. — M. Landsberg: O wlewaniach wody do jelita grubego w przypadkach azotemii. — E. Rużyłło: Nawracająca puchlina stawów kolanowych (hydrops intermittens genus). — M. Zieliński: Zator powietrzny w czasie porodu. — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną (c. d.). — Wł. Mański: O fermentach mukolitycznych (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 39. 1948. J. Parnas i A. Czanderna: Streptomycyna a prątek nosacizny. — B. Wiśniewski: Patogeneza i leczenie złośliwego wytrzeszczu w chorobie Gravesa. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — J. Lebioda: Wynik masowych badań w kierunku kiły wśród młodzieży akademickiej w Krakowie w r. 1947/48 (dok.). — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną (dok.). — B. Migdalska-Kossurowa: Uwagi epidemiologiczne, dotyczące płonicy w okresie powojennym.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 40. 1948. E. Przybysz: Śp. dr med. Jan Bełkowski (1875—1947). Wspomnienie pośmiertne. — M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia. — J.

Trzebiński: O rozpoznawaniu i leczeniu krupowego zapalenia płuc. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — J. Dryjski: Znaczenie flebografii w rozpoznawaniu zakrzepów żylnych. — H. Makower: Nowe postępy w dziedzinie czerwonki w latach 1942—1946. Na podstawie pracy A. J. Weila.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 17. 1948. S. Z. Levine: Krwiaki pod oponą twardą u dzieci. — St. Szpilczyński: Leczenie zimnicą stwardnienia rozsianego.

ZDROWIE PUBLICZNE, Nr 5—6. 1948. J. Sztachelski: Zagadnienie gospodarki planowej w Służbie Zdrowia. — L. Korzeniowski: Stan obecny lecznictwa psychiatrycznego w Polsce. — L. Roskowski: Zwalczanie jaglicy i okulistyka społeczna. — Z. Branowitzer: Szkolnictwo Służby Zdrowia i sprawa jego demokratyzacji.— A. Gasperowicz: Organizacja Pogotowia Ratunkowego na podstawie doświadczenia ZSRR. — St. Tubiasz: Szpitalnictwo polskie w świetle cyfr. — W. Titkow: O właściwą postawę. — St. Adamowiczowa: Umieralność na raka w Kanadzie. — B. Szumińska: Planowa organizacja pracy położnej. — M. Minczewska: Zagadnienie szkolenia przodowników zdrowia.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 9. 1948. J. Andres: Patogeneza, objawy kliniczne i metody rozpoznawcze gruźlicy bydła. — G. Flückiger: Międzynarodowa organizacja dla zwalczania zaraz zwierzęcych. — J. Parnas i A. Czauderna: Streptomycyna a prątek nosaciznv.— J. Lipnicki: Zwalczanie brucellozy, leczenie i zapobieganie. — A. Demianowicz i T. Wawryn: Wpływ zakażenia pasożytem Nosema apis Zander na wysokość produkcji i siłę rodzin pszczelich w sezonie 1946—47. — M. Szczudłowska: Niektóre choroby skórne u psa. — M. Szabuniewicz i A. Zieliński: Przyczynek do dożylnego i dotętniczego wprowadzania leków. — J. Janiszewski: Przypadek potworności kośćca u cielęcia. — Cz. Malingiewicz: Prawostroma szczelina wargi górnej z równoczesną lewostronną szczeliną wargi szczęki górnej i częściowo podniebienia u prosięcia. — Cz. Malingiewicz: Pięciopalcowość wszystkich kończyn u świń. — G. Staśkiewicz: Studia nad chorobotwórczymi paciorkowcami występującymi w mleku, ze szczególnym uwzględnieniem paciorkowców bezmleczności. — P. Wojdyło: Metody podnoszenia źrebności klaczy z punktu widzenia lekarza wet. praktyka.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 18. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

A. FONIO

O zależności retrakcji skrzepu od trombocytów

(Schweiz. mediz. Woch. nr 40, 1948).

Wedle klasycznej teorii krzepnięcia trombocyty spełniają dwojakie zadanie w procesie krzepnięcia: w pierwszej fazie krzepnięcia wydzielają trombokinazę, zaś w trzeciej fazie wpływają na retrakcję skrzepu.

W celu zbadania dokładniej udziału trombocytów w trzeciej fazie krzepnięcia opracowano nową metodę badania tego zjawiska połączoną z fotograficznym utrwaleniem przebiegu procesu krzepnięcia. Drogą wirowania otrzymał autor najpierw osocze krwi pozbawione całkowicie płytek krwi, następnie zaś z innej porcji krwi czystą zawiesinę płytek krwi w płynie fizjologicznym. Z doświadczeń wynika, że rekalcyfikacja osocza całkowicie nie zawierającego płytek wystarczy do wytworzenia skrzepu białego, który jednak zupełnie nie ulega retrakcji. Jeśli przed dodaniem roztworu wapnia dodano do tego osocza zawiesiny trombocytów, obkurczenie skrzepu następowało normalnie. Obkurczanie się skrzepu zależy, jak wykazano dalej, nie tylko od ilościowej zawartości trombocytów we krwi, ale także i od ich stanu czynnościowego i tak przekonano się, że trombocyty uszkodzone już chociażby np. wpływem oziębienia, ogrzania, naświetlania promieniami Roentgena powodują niezupełne obkurczenie się skrzepu w tych samych warunkach doświadczalnych, a nawet mogą zupełnie retrakcji nie wywołać. Charakterystyczne zjawiska obserwowano także w stanach patologicznych, a mianowicie w małopłytkowości i w krwawiączce. W małopłytkowości wystarczył dodatek zawiesiny normalnych płytek, aby pojawiło się obkurczenie skrzepu. Najciekawsze zjawiska zaobserwowano jednak przy krwawiączce: osocze krwi nie zadawane żadnym środkiem hamującym krzepnienie pozostawiono po odwirowaniu i zauważono, że najpierw tworzy się niewielki, dobrze obkurczający się skrzep, później zaś wokoło tego skrzepu tworzą się strąty włóknika w postaci jakby chmurek, nie ulegających już jednak retrakcji. Dodanie zawiesiny normalnych płytek wystarczy, aby zjawisko obkurczania się skrzepu przebiegało normalnie także i w osoczu chorych na krwawiączkę. Z wyniku tych eksperymentów autor wysnuwa wniosek, że w krwawiączce wydzielanie trombokinazy przez płytki odbywa się partiami, „frakcjami" i że pozostaje zapewne w związku ze znaną już zwiększoną opornością płytek w krwawiączce. *J. Rymar.*

L. HEILMEYER i TH. EILERS

O utajonej produkcji erytrocytów

(Schweiz. mediz. Woch. nr 40, 1948).

Na podstawie porównania ilości pochodnych barwika krwi wydzielanych przez ustrój u chorych na anemię Biermerowską i ilości retikulocytów, znajdowanych w rozmazach krwi autor doszedł do przekonania, że istnieje tutaj zbyt wielka rozbieżność ilościowa, aby można było przypuszczać, że nie ma ona odpowiednika w obrazie krwi. Na tej podstawie rozpoczął autor badanie rozmazów krwi chorych na anemię typu Biermera w celu znalezienia takiej metody barwienia, która by pozwoliła wykazać domniemaną postać krwinek niedojrzałych, dotychczas nie znanych, warunkującą bardzo znaczne wydalanie pochodnych barwika krwi u tych chorych. Po blisko rocznych próbach udało się Thilde Eilers uzyskać metodę, pozwalającą na wykazanie w rozmazie krwi oprócz „normalnych" retikulocytów, barwiących się w sposób znany błękitem brylantowo - krezylowym, retikulocytów patologicznych, o silnej wakuolizacji, występujących często w postaciach półksiężycowatych. Ciałka te wykazują podobne cechy barwne, jak retikulocyty, występują we wszystkich ciężkich postaciach niedokrwistości i znikają w miarę leczenia. Komórki te można znaleźć także i przy normalnym sposobie barwienia — przedstawiają się one jako „cienie" o charakterze siateczkowatym. Autor stwierdził dalej, że można je znaleźć liczniej w rozmazach ze śledziony, co pozostaje w związku z ich małą odpornością. Na tej podstawie wnioskuje autor, że mamy tutaj do czynienia z wytwarzaniem i niszcze-

niem bardzo nieodpornych patologicznych postaci krwinek czerwonych i że właśnie to zjawisko jest powodem wzmożonego wydalania pochodnych barwika krwi. Komórki te nie zawierają barwika krwi w postaci ostatecznej, zawierają jednak prawdopodobnie ciała, z których on powstaje; długość ich życia ocenia autor na 24 do 48 godzin.

Pod wpływem stosownego leczenia w miarę poprawy stanu ogólnego postacie te znikają całkowicie z krwi obwodowej. *J. Rymar.*

BLASIUS BUGYI

Wzór na zawartość protrombiny w osoczu krwi na podstawie czasu krzepnięcia krwi wg Quicka

(Schweiz. mediz. Woch. nr 28, 1948).

Zawartoć protrombiny we krwi obliczano dotychczas w ten sposób, że mierzono czas krzepnięcia met. Quicka lub inną i następnie wyrażano ilość protrombiny w procentach normy przyjętej za 100. Ponieważ nie ma prostego związku matematycznego między zawartością protrombiny a czasem krzepnięcia, posługiwano się w praktyce krzywą o kształcie zbliżonym do paraboli i na podstawie tej krzywej obliczano zawartość procentową. Na podstawie swoich badań autor dochodzi do przekonania, że zawartość protrombiny pozostaje w związku matematycznym nie z czasem krzepnięcia, a z jego matematyczną odwrotnością i podaje na tej podstawie wzór dla obliczenia zawartości protrombiny oraz metodę graficzną dla znalezienia tej liczby.

B. Neyman.

J. MELLGREN

Badania doświadczalne nad powstawaniem zespołu nadnerczowo-płciowego. Analiza obrazu morfologicznego przysadki mózgowej w hiper- i hipofunkcji kory nadnerczy u szczurów

(ref. w Schweiz. mediz. Woch. nr 29 1948. z Acta path. scand. 25, 284, 1948).

Zespół nadnerczowo-płciowy u człowieka charakteryzuje się morfologicznie między innymi zwiększeniem się liczby komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki mózgowej. Zjawisko to obserwuje się zarówno w przeroście, jak i w zmianach nowotworowych kory nadnerczy. Autor wykonał szereg doświadczeń na szczurach celem znalezienia odpowiedzi na pytanie, czy bazofilia przedniego płata przysadki jest wynikiem nadczynności powiększonej kory nadnerczy, czy też odwrotnie — powiększenie się kory nadnerczy jest następstwem wzmożonego działania kortikotropowego przedniego płata przysadki. Przeprowadzono 3 serie doświadczeń, obejmujące 147 szczurów, a mianowicie:

1. Kontrola działania hormonu kortikotropowego przysadki u szczurów, którym przysadkę usunięto operacyjnie. Działanie kortikotropowe było b. wyraźne, brak było wpływu na tarczycę i na wzrost.

2. Ten sam hormon podawano 18 samcom szczurzym normalnym w ciągu 30 do 104 dni. Waga nadnerczy wzrosła, równolegle z nią wzrósł ciężar ciała. W przednim płacie przysadki znaleziono najpierw zmiany jąder w komórkach zasadochłonnych, później stwierdzono zmniejszanie się komórek chromofobowych oraz wzrost komórek kwasochłonnych, ciałek hyalinowych nie znaleziono. Wszystko to wskazuje na obniżenie czynności komórek zasadochłonnych.

3. U 33 samców szczurzych usunięto nadnercza i utrzymywano zwierzęta przy życiu w ciągu 10 do 86 dni przez podawanie desoksykortikosteronu. Po miesiącu stwierdzono przerost tarczycy, gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych. Waga przysadki wykazywała najpierw wzrost, a później spadek równoległy do spadku wagi ciała. Komórki zasadochłonne powiększały się z początku, przechodziły w hipertroficzne komórki amfofilne i zawierały ciałka hyalinowe. Niektóre komórki przypominały komórki Crookes'a.

Jest zatem rzeczą prawdopodobną, że zmiany te są wyrazem wzmożonej produkcji hormonu kortikotropowego. Na podstawie tych doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że zmiany w przednim płacie przysadki w zespole nadnerczowo-płciowym są skutkiem nadczynności kory nadnerczy.

B. Neyman.

F. KOLLER

W sprawie rozpoznania i leczenia choroby Adissona

(Schweiz. med. Woch. nr 39, 1948).

Rozpoznanie choroby Addisona opiera się obecnie — zdaniem autora — na stwierdzeniu wypadnięcia czynności trzech grup hormonów nadnercza, a mianowicie: grupy hormonów lub hormonu, regulującego przemianę chlorku sodowego (rozpoznanie przeprowadza się tutaj przy pomocy testów wodnych Robinsona, Powera i Keplera, zaś proponowane przez Cutlera, Powera i Wildera obciążenie potasem, zarzucono jako zbyt niebezpieczne dla chorego w razie istnienia uszkodzenia nadnerczy), hormonu regulującego przemianę węglowodanową (testuje się jego produkcję przy pomocy reakcji na insulinę) oraz hormonu płciowego męskiego, który można wykazać w moczu jako 17-ketosterol. Ciekawe jest spostrzeżenie, że druga grupa hormonów nadnercza, tj. grupa regulująca przemianę węglowodanową, pozostaje w związku z ilością limfocytów we krwi oraz z produkcją ciał odpornościowych w ustroju. Wykorzystano to zjawisko w ten sposób, że chorym podejrzanym o zaburzenia nadnerczowe podaje się hormon kortikotropowy przedniego płata przysadki mózgowej i następnie bada się zawartość limfocytów we krwi obwodowej w przeciągu 4 godzin po zastrzyku. Otrzymana krzywa przedstawia pewne cechy charakterystyczne dla choroby Addisona i pozwala ją odróżnić od klinicznie niekiedy bardzo podobnej choroby Simmondsa. Nowością w leczeniu choroby Addisona jest wprowadzenie do leczenia oprócz desoksykortikosteronu hormonu płciowego męskiego najczęściej stosowanego w postaci testosteronu.

W związku z powyższym artykułem podaje G. F a n c o n i ciekawy zespół chorobowy dziecięcy, występujący u osesków żeńskich, charakteryzujący się pseudostenozą odźwiernika, obojnactwem rzekomym żeńskim i cechami świadczącymi o częściowym zaburzeniu funkcji kory nadnerczy, a mianowicie zaburzeniem wydzielania hormonu regulującego gospodarkę chlorkiem sodowym oraz

nadmiernym wydzielaniem testosteronu. Zespół ten przemawia za prawdziwością ostatnio ugruntowanego poglądu, że wydzielanie hormonu regulującego gospodarkę chlorkiem sodowym oraz hormonu płciowego męskiego odbywa się także i „topograficznie“ w różnych częściach kory nadnerczy. *B. Neyman*

Lucie RANDOIN i Pierre LE GALLIC

Witamina A i aktywność biologiczna typu witaminy A.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr. 9—10, 1948, str. 635).

Poprzednio już przekonano się, że witamina A, czyli akseroftol traci swoje właściwości biologiczne stosunkowo łatwo pod wpływem czynników utleniających i tak wystarczy już np. poddanie jej działaniu tlenu powietrza, aby uległa ona utlenieniu i utraciła przez to swe działanie biologiczne. Podobnie wystarczy ogrzanie roztworu witaminy w oleju arachidonowym do 40 stopni, aby zniszczyć przez utlenienie jej własności.

Z drugiej jednak strony poczęły się od pewnego czasu pojawiać spostrzeżenia odnośnie aktywności biologicznej typu witaminy A diet dla zwierząt doświadczalnych zestawionych w ten sposób, że nie zawierały zupełnie związków typu karotenu w ilościach dających się uchwycić metodami chemicznymi. Na tej podstawie wysunięto dwie hipotezy: albo witamina A „ukrywa się“ w tego rodzaju dietach w postaci jakichś nieznanych połączeń wysokocząsteczkowych, których nie umiemy metodami chemicznymi wyosobnić, albo też połączenia te ekstrahujemy dotychczas znanymi metodami, ale nie możemy ich zidentyfikować.

Autorzy niniejszej pracy stoją na stanowisku, że możliwa jest jeszcze trzecia hipoteza, a mianowicie: ani obecność karotenoidów ani też czystej witaminy A (akseroftolu) nie jest nieodzownym warunkiem istnienia właściwości przeciwkseroftalmicznych pokarmu. Już w roku 1934 R a n d o i n i N e t t e r stwierdzili paradoksalny fakt, że dieta szczurów, złożona ze składników, z których każdy z osobna nie posiadał żadnych właściwości witaminy A nie tylko nie powodowała u tych szczurów objawów awitaminozy, ale nawet usuwała te objawy wywołane przez stosowanie innej diety. Dieta, o której mowa zawierała kazeinę, dekstryny, słód, sole i in. Żaden z tych składników z osobna nie miał właściwości usuwania objawów awitaminozy. Okazało się, że dieta zawierająca kazeinę i „saindoux“ równocześnie posiada własności przeciwkseroftalmiczne.

W roku 1948 P. L. G a l l i c ogłosił wyniki swych badań nad właściwościami przeciwkseroftalmicznymi krwi i wątroby młodych szczurów, poddanych diecie celem uzyskania awitaminozy A aż do momentu, kiedy we krwi nie można było już wykazać biologicznie żadnych śladów witaminy A a następnie wyleczonych przy pomocy diety składającej się z kazeiny i „saindoux“. Tkanki miały wybitne działanie przeciwkseroftalmiczne. W wyniku tych doświadczeń należało by przyjąć, że jeżeli szczur nie otrzymuje witaminy A w pokarmie, syntetyzuje ją, przy odpowiednim zestawieniu diety we własnym ustroju i to w innej postaci — nie jako witaminę A — a zatem witamina A w sensie chemicznym, czyli akseroftol, jest tylko bodźcem, wyzwalającym produkcję w ustroju jakiegoś ciała o charakterze hormonalnym i jakby z tego wynikało bodźcem nie wyłącznym. *J. Rymar*

H. TUCHMANN-DUPLESSIS i P. ASCHKENASY-LELU

O zależności odczynu przysadkowo-płciowego na nadmiar białka od wieku szczurów doświadczalnych.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr 11—12, 1948, str. 797)

Autorzy stwierdzili już poprzednio, że znaczny nadmiar białka w pożywieniu samic szczurzych powoduje zaburzenia ich cyklu płciowego. Zaburzenia te obejmują przedłużenie fazy estrus i wyraźną luteinizację jajników. Intensywność tych zmian zależy, zdaniem autorów, od wieku samic użytych do doświadczenia i od tego, czy są to samice dziewicze, czy też samice, które rodziły.

Drogą kolejnej eliminacji rozmaitych składników pożywienia stwierdzili autorzy, że zmiany w jajniku nie są wynikiem niedoboru witamin lub t. p. Celem zbadania zależności zmian w jajnikach powtórzyli autorzy swoje badania na 20 samicach dojrzałych, dziewiczych, wagi 150—180 g. Po miesiącu podawania nadmiaru białka w pożywieniu znaleziono następujące zmiany:

1. Oestrum uległo przedłużeniu do 2, 3, a w pojedynczych przypadkach nawet do 14 dni.
2. W jajnikach znaleziono luteinizację, jednak mniej wybitną niż w analogicznym doświadczeniu z samicami, które rodziły. W jajnikach znajdywano 3—4 pęcherzyki. Ciałka żółte składały się z dużych komórek silnie zwakuolizowanych, o cechach przemawiających za intensywną funkcją wydzielniczą.
3. W macicy znaleziono silny przerost gruczołów śluzówki.
4. Poziom ciał rujotwórczych w moczu był niższy niż u zwierząt kontrolnych.
5. W przysadce mózgowej znaleziono lekki przerost płata przedniego — histologicznie zwiększenie się ilości komórek zasadochłonnych.

Duża ilość komórek zasadochłonnych zawiera wyraźne i obfite ziarnistości. Wszczepienie takiej przysadki niedojrzałym myszkom wykazywało wyraźnie jej czynność gonadotropową.

Na podstawie porównania wyników doświadczenia przeprowadzonego z samicami, które rodziły i z samicami dziewiczymi, dochodzą autorzy do wniosku, że reakcja jajnika zależy od tego, czy dysponuje on jeszcze dużą ilością pęcherzyków Graafa, czy też ilość ta uległa już wskutek procesów rozrodu znacznemu zmniejszeniu. *B. Neyman*

A. GIROUD i M. MARTINET

O pochodzeniu hormonu kortiko- i gonadotropowego.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie, nr 11—12, 1948)

Autorzy postawili sobie za cel udowodnienie powstawania hormonu kortiko- i gonadotropowego w komórkach zasadochłonnych przysadki. Aby udowodnić tę tezę doświad-

czalnie, wykorzystano dawniejsze spostrzeżenia, że komórki zasadochłonne rozmieszczone są przede wszystkim w środku i w części przedniej przedniego płata przysadki, zaś komórki kwasochłonne znajdują się po bokach i w części tylnej.

Badania przeprowadzono drogą implantacji odpowiednich części gruczołu wołu i wieprza w ilości ok. 10 mg w ciągu 5 dni podskórnie. Wyniki oceniano na podstawie wagi nadnerczy i wagi narządu rodnego, które przedstastawiały się następująco:

	Nadnercza	Narz. rodny
zwierzę kontrolne	7 mg	31 mg
wszczepienie wątroby (kontrola samego bodźca wszczepiania)	11,3 mg	— mg
wszczepienie kom. kwasochł.	8,8 mg	51 mg
wszczepienie kom. zasadochł.	19,2 mg	146 mg

Zmiany histologiczne w nadnerczach świadczą, że powiększenie obejmuje przede wszystkim korę nadnerczy. W jajnikach znaleziono pod wpływem komórek zasadochłonnych liczne powiększone pęcherzyki i ciałka żółte.

Na podstawie tych wyników wnioskują autorzy, że komórki zasadochłonne przedniego płata przysadki produkują hormon kortikotropowy i hormon powodujący wzrost pęcherzyków Graafa (folikulostymulujący, folikulotropowy). Obecność luteinizacji tłumaczą autorzy wpływem komórek kwasochłonnych, których obecności w tkankach wszczepianych nie da się jednak całkowicie uniknąć.

B. Neyman

GUSTAV NYLIN

Doświadczenia z izotopami radioaktywnymi.

(Schweiz. med. Woch. nr 41, 1948).

Autor wykonał „znaczenie" (markowanie) krwinek czerwonych, pobranych od chorego, przy pomocy fosforu radioaktywnego. Znaczenie odbywało się w ten sposób, że wstrząsano około 0,06 milicurie fosforu radioczynnego z 8 ml krwi chorego w ciągu około 2 godzin w łaźni wodnej o temp. ciała ludzkiego. Następnie wstrzykiwano krew przygotowaną w ten sposób z powrotem choremu i liczono po upływie pewnych odstępów czasu aktywność krwi przy pomocy licznika Geigera. Doświadczenie powyższe miało na celu zbadanie szybkości przepływu krwi oraz innych zjawisk w związku z krążeniem. Ponieważ przekonano się, że „zaznaczone" krwinki utrzymują swoją aktywność promieniotwórczą bardzo długo, przeto obserwacje osiągnięte na tej drodze należy uważać za nader precyzyjne. Na podstawie swoich badań doszedł autor do następujących wniosków:

1. W zagadnieniu wstrząsu największą rolę zdaje się odgrywać zwolnienie przepływu krwi.

2. Opróżnianie się tzw. „zbiorników krwi" w ciągu pracy mięśniowej i pod wpływem adrenaliny wydaje się nader wątpliwe.

3. Autor dokonał ciekawych obserwacji odnośnie pojemności ciałek czerwonych w rozmaitych narządach.

4. Podobnie mógł autor obserwować zmiany w krążeniu przed, w czasie i po leczeniu niewyrównania krążeniowego.

B. Neyman

RUTH PLUM

W sprawie dojrzewania retikulocytów

(Schweiz. med. Woch. nr 40, 1948).

Autorka postawiła sobie za zadanie stwierdzenie, jakie czynniki wpływają w warunkach prawidłowych i patologicznych na dojrzewanie retikulocytów. W tym celu wywoływała silnymi upustami krwi obfitą retikulocytozę u królików, następnie pobierała krew, oddzielała krwinki przez wirowanie i kilkakrotne przemywanie i umieszczała je w rozmaitych płynach i roztworach, celem stwierdzenia, w jakich warunkach największa ilość retikulocytów przemieni się w prawidłowe krwinki czerwone. Jako płynów odżywczych używano: roztworu fizjologicznego soli kuchennej, standaryzowanego roztworu wyciągów wątrobowych, wreszcie osocza osób zdrowych i chorych na rozmaite postacie anemii. Po dwóch godzinach liczono retikulocyty met. Heilmeyera. Na podstawie tych badań dochodzi autorka do wniosku, że ważną rolę w procesie dojrzewania retikulocytów odgrywa tyrozyna i to tak dalece, że dodatek tyrozyny do osocza chorych na anemię Biermerowską wywołuje powrót wskaźnika dojrzewania retikulocytów do wartości prawidłowych. (Wskaźnik ten u osób zdrowych wynosi 0,82—0,72, u chorych na anemię Biermerowską 0,52—0,65). Świadczy to o zaburzeniu wiązania ciała powodującego dojrzewanie retikulocytów z tyrozyną. Ponieważ autorka przypuściła, że wiązanie to odbywa się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, wykonała dalsze doświadczenie, polegające na zablokowaniu układu s. ś. przy pomocy błękitu trypanu. Na skutek takiej blokady wskaźnik dojrzewania retikulocytów znacznie opadł. Obniżenie wskaźnika dojrzewania retikulocytów znalazła autorka poza anemią złośliwą również w chorobie Parry Graves'a, natomiast u chorych na żółtaczkę znaleziono wzrost powyższego wskaźnika.

B. Neyman

A. R. COLONGE i A. RAFFY

Witamina B2 i fizjologia przysadki mózgowej.

(Comptes Rendus de la Societe de Biologie nr. 9—10, 1948, str. 640).

Autorzy badali wpływ czystej awitaminozy B_2 na szczury i stwierdzili ogłoszone już poprzednio zmiany w przysadce oraz zanik narządu rodnego. Aby bliżej zbadać te wpływy powtórzyli autorzy swe badania na następujących grupach samców szczurzych: a) grupa odżywiana normalnie, b) grupa na diecie bez witaminy B_2, c) grupa na diecie bez witaminy B_2, ale z dodatkiem laktoflawiny firmy La Roche, d) grupa na diecie bezwitanowej z dodatkiem hormonów przysadkowych a mianowicie hormonu gonadotropowego Byla (otrzymywanego z kosmówki) i hormonu gonadotropowego firmy Roussel otrzymywanego z surowicy krwi.

Krzywe wzrostu wagi zwierząt okazały się tutaj bardzo charakterystyczne: zatrzymanie wzrostu pod wpływem braku witaminy B_2 nie ulega żadnym wyraźniejszym zmianom pod wpływem hormonów gonadotropowych, natomiast dodatek laktoflawiny powoduje znaczny wzrost wagi zwierząt. Zwierzęta doświadczalne zabijano w 27, 35 i 44 dniu trwania diety. Zmiany w narządzie rodnym

przedstawiają się następująco: u zwierząt pozbawionych witaminy B2 zaznacza się wybitny zanik narządu rodnego, natomiast u zwierząt, którym podawano gonadotropiny narząd rodny jest wyraźnie przerosły. Narząd rodny zwierząt poddanych działaniu gonadotropin jest niekiedy większy nawet niż u zwierząt normalnych, zaś bezwzględnie większy niż narząd zwierząt, którym podawano laktoflawinę. Te zmiany makroskopowe znajdują swój odpowiednik w obrazie histologicznym jąder.

Na tej podstawie uważają autorzy, że należy przyjąć jako pewnik wpływ witaminy B2 na przysadkę mózgową. Objawy awitaminozy B2 rozpadają się zatem na dwa czynniki: zatrzymanie wzrostu, zależne od laktoflawiny i zanik narządu rodnego, zależny od działania przysadki, gdyż dający się usunąć gonadotropinami. Autorzy przypuszczają dalej, że być może i zatrzymanie wzrostu jest tutaj wynikiem braku hormonu somatotropowego przysadki, odnośnych doświadczeń jednak jeszcze nie przeprowadzali.

J. Rymar

ZONDEK H., LESZYNSKY H. i WOLFSOHN G.

Poziom cholesteryny krwi w przebiegu schorzeń przysadkowo-międzymózgowych

Schweiz. med. Woch. Nr 30, 1948

Autorowie przyznają, że bodźcem do systematycznego śledzenia poziomu cholesteryny we krwi u chorych przysadkowych był przypadek karłowatości przysadkowej z guzem przysadki, w którym przy normalnej przemianie podstawowej poziom cholesteryny krwi wynosił 600 mg%. Autorowie zbadali 292 przypadków chorych, którzy klinicznie, laboratoryjnie lub rentgenologicznie przedstawiali zaburzenia przysadkowo - międzymózgowe i w 139 przypadkach stwierdzili podwyższenie poziomu cholesteryny od 240 do 460 mg%. Należy przypuszczać, że poziom cholesteryny krwi podlega regulacji przysadkowo-międzymózgowej.

Wł. Mikułowski

OVERTON JAMES

Antistina w dermatologii

Brit. Med. Jour. May 8, 1948

Antistina należy obok Benadrylu i Anthisanu do najczęściej używanych dziś w Anglii substancji przeciwhistaminowych. Autor stwierdza, że antistina daje w porównaniu z Benadrylem rzadziej objawy uboczne niepożądane, jak np. senność lub przygnębienie. Nie mniej i przy antistinie obserwował na materiale 37 chorych w 10 przypadkach zawroty głowy, raz wymioty, raz drgawki, raz omdlenie, raz utratę orientacji, 3 razy miejscowy naciek po zastrzykach i ból. Autor stosował antistinę jako skuteczny środek objawowy w przebiegu pokrzywki i obrzęków naczyniowo-nerwowych, w przebiegu wyprysków z obrzękiem oraz w przypadkach dermatoz połączonych ze świądem. W niektórych przypadkach, gdzie Benadryl zawodził Antistina działała skutecznie. Powikłania w postaci niepożądanych objawów wtórnych po Antistinie występowały albo we wczesnym dzieciństwie albo w późnym wieku podeszłym. *Wł. Mikułowski*

R. S. MACH i DUCOMMUN

Badanie doświadczalne nad działaniem dihydrotachysterolu u człowieka i u psa

Schweiz. med. Woch. Nr 30, 1948

Autorowie posługiwali się nowym przetworem tachysterolu pod nazwą „Calcamine" Wandera. Codzienne dawki Calcaminy w roztworze oleistym 0,5% tachysterolu po 50 do 100 kropli per os spowodowały u 2 psów doświadczalnych zatrucie, które u jednego zwierzęcia sprowadziło śmierć po 13 dniach, u drugiego po 20 dniach. Obserwowano u zwierząt wychudzenie, zwiększone wydzielanie moczu, biegunki i krwotoki żołądkowo-kiszkowe. Oprócz tego stwierdzono u obu psów zwiększony poziom wapnia we krwi, u jednego psa zwiększony poziom fosforu we krwi. Badanie anatomopatologiczne obu psów zatrutych Calcaminą stwierdziło istnienie złogów wapniowych w narządach (w nerkach, sercu, żołądku) oraz zmiany w kościach o charakterze ostitis fibrosa. U 3 osób zdrowych, które pobierały przez 6 do 9 dni po 50, 100 i 150 kropli Calcaminy — preparat ten nie wywołał żadnych objawów nietolerancji. Poziom wapnia we krwi nie przekraczał 113 mg‰. Poziom fosforu w granicach normy. Metabolizm fosforowo-wapniowy wykazywał zwiększone wydzielanie fosforu i wapnia przez nerki i bilans ujemny. *Wł. Mikułowski*

SPRAWOZDANIE

z czynności Wydziału P. A. U. za czas od czerwca 1947 do końca maja 1948

W wymienionym okresie Wydział IV odbył 10 posiedzień naukowo-administracyjnych i 2 posiedzenia czysto administracyjne.

Podczas posiedzeń naukowych rozpatrywano 31 prac naukowych. A mianowicie: 7 z zakresu mikrobiologii, 1 z zakresu rentgenologii, 7 z zakresu patologi ogólnej, 1 z zakresu chorób pasożytniczych, 3 z zakresu chorób zakaźnych, 1 z zakresu antropologii, 5 z zakresu higieny, 1 z zakresu filozofii medycyny, 1 z zakresu fizjologii, 1 z zakresu chorób skóry, 1 z zakresu anatomii patologicznej, 1 z zakresu okulistyki, 1 z zakresu laryngologii.

Z tego przyjęto 24 do druku: 7 z zakresu mikrobiologii, 6 z zakresu patologii ogólnej, 3 z zakresu chorób zakaźnych, 1 z zakresu antropologii, 1 z zakresu higieny, 1 z zakresu fizjologii, 1 z zakresu anatomii patologicznej, 1 z zakresu laryngologii, 1 z zakresu chorób skóry, 1 z zakresu filozofii medycyny, 1 z zakresu okulistyki.

Drukiem ukazało się 10 prac w „Rozprawach Wydziału Lekarskiego P. A. U.", zaś 4 wydrukowano w językach obcych w „Bulletin International de l'Academie Polonaise etc.

Spośród spraw omawianych na posiedzeniach administracyjnych najważniejsze były następujące: Kilkakrotnie przedmiotem obrad był słownik lekarski Ciechanowskiego. Zgodnie z uchwałą z r. 1947 wyjdzie on przy współudziale Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego. Słownik będzie uzupełniony językiem włoskim i rosyjskim. Prócz tego ulegnie poważnemu rozszerzeniu. W najbliższym czasie będą omówione i spisane szczegóły

umowy między P. A. U. a L. I. N. W. w sprawie wydania słownika. Pierwsze zeszyty słownika mają się ukazać jesienią b. r. Anatomia *Bochenka* jest bardzo poszukiwaną książką wśród studentów. Dotychczas P. A. U. nie przystąpiła do wznowienia tego dzieła, bo nie można było odszukać klisz drukarskich, a sporządzenie nowych obecnie wymagałoby bardzo wielkiej sumy pieniędzy. Przed kilku miesiącami odszukano klisze. W związku z tym powołano komisję dla wydania podręcznika Bochenka. Komisja porozumiała się w tej sprawie z L. I. N. W. Nakładem P. A. U. ukazała się histofizjologia człowieka, czł. *Maziarskiego*, która się cieszy nadzwyczajnym popytem. Na wniosek czł. *Tempki* przedstawiono Zarządowi P. A. U. sprawę utworzenia przy Wydziale IV pracowni naukowo-doświadczalnej. Zarząd P. A. U. czeka na dokładne opracowanie wniosku i podanie kosztorysu. Stosownie do wniosku czł. czł. *Lewkowicza* i *Tempki* Wydział IV zgłosił Zarządowi P. A. U. zamiar wydawania prócz biuletynu jeszcze jednego wydawnictwa w języku francuskim i angielskim. Wydawnictwo to byłoby przeznaczone dla prac klinicznych. W ciągu ub. r. wznowiono Komisję Higieny Doświadczalnej. Utworzono zaś Komisję Medycyny Weterynaryjnej. Wspólnie z Wydziałem III powołano Komisję Nauk Farmaceutycznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

OSOBISTE.

Członkami czynnymi Wydziału Lekarskiego P. A. U. obrano: Roberta *Bernhardta,* Stefana *Błachowskiego,* Franciszka *Groera,* Józefa *Kostrzewskiego,* Alfonsa *Krausego,* Ludwika *Paszkiewicza,* Mściwoja *Semerau-Siemianowskiego* i Witołda *Ziembickiego.*

Członkami korespondentami Wydziału Lekarskiego P. A. U. wybrano: Tadeusza *Bilikiewicza,* Marię *Ehrlich,* Edmunda *Mikulaszka,* Włodzimierza *Mozołowskiego,* Adama *Opalskiego,* Eugeniusza *Wilczkowskiego,* Witolda *Zawadowskiego.*

RUCH W TOWARZYSTWACH LEK. — ZJAZDY.

Dnia 8. X. 1948 odbyło się w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie walne posiedzenie Oddziału Krakowskiego Polskiego T-wa Neurologicznego i Polskiego T-wa Psychiatrycznego, na którym został wybrany wspólny zarząd w składzie: prezes — Prof. Dr E. Brzezicki, wiceprezesi — Doc. Dr Wł. Chłopicki i Dyr. Dr Wł. Stryjeński, sekretarz — Dr M. Jarema, skarbnik — Dr R. Arend, komisja rewizyjna — Dyr. Dr Issajewicz, Dr J. Horodeński, i Dr Wł. Koziorowski.

Posiedzenia naukowe odbywać się będą wspólnie w Klinice Neur.-Psych. U. J. w pierwszy piątek miesiąca o godz. 19.

Dnia 20 października 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr E. Brzezicki wygłosił odczyt pt.: „Poczucie radości życia w stanach fizjologicznych i patologicznych".

Dnia 23 października 1948 odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr M. Minkowski, profesor neurologii w Zurichu, jako gość Towarzystwa, wygłosił odczyt pt.: „O rozwoju i lokalizacji czynności nerwowych u płodu ludzkiego, u niemowlęcia i małego dziecka.

Dnia 3 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Fr. Walter wygłosił odczyt pt.: „Współczesne leczenie kiły penicyliną" (część I).

W dniach 25, 26 i 27 kwietnia 1949 r. odbędzie się w Warszawie XXXIII Zjazd naukowy chirurgów polskich, na którym zostaną wygłoszone następujące referaty: 1. Ostre schorzenia trzustki. Referent Prof. Dr T. Butkiewicz. Koreferent Doc. Dr St. Nowicki. — 2. Przepukliny u dorosłych i dzieci. Referent Prof. Dr F. Skubiszewski. Koreferent Doc. Dr J. Kossakowski.

W dniach 17, 18 i 19 kwietnia 1950 r. odbędzie się w Warszawie XXXIV Zjazd naukowy chirurgów polskich, na którym mają być wygłoszone następujące referaty: 1. Chirurgia dróg żółciowych. Referent Prof. Dr T. Butkiewicz. Koreferent Prof. Dr K. Michejda. — 2. Zapalenie kości i szpiku. Referent Doc. Dr St. Nowicki. Koreferent Doc. Dr J. Kossakowski.

W czasie XXXIV Zjazdu odbędzie się również Walne Zgromadzenie Towarzystwa Chirurgów Polskich.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

A. Szczygieł: Zarys higieny żywienia. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

Wł. Mozołowski: Wstępne wiadomości z chemii fizycznej dla studentów medycyny. Lek. Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

S. E. Łuczyński: Rytm cwałowy serca w świetle analizy graficznej. Odb. z Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska. Vol. III, 2. 1948.

Przemówienie na uroczystej akademii ku czci ś. p. Prof. dra Jana Mazurkiewicza. Nakł. Pol. T-wa Psychiatr., Warszawa 1948.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 9. 1948.

SPROSTOWANIE

W pracy Dra N. Baniewicza, która ukazała się w Nr 19, 1948 *„Przeglądu Lekarskiego"* pt. „Ostre postacie zapalenia mózgu z napadami padaczkowymi" na stronie 627 w 25 wierszu pierwszej szpalty zamiast „Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią letargicznego zapalenia typu tzw. panencephalitis podobną do japońskiego" ma być „Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią zapalenia mózgu typu tzw. panencephalitis, nie zaś z dotychczas nam znaną postacią letargicznego zapalenia" i na tej samej stronie zamiast „Dworzenkę" ma być „Dowżenkę".

WYDZIAŁ WOJEWÓDZKI W KIELCACH

ogłasza konkurs na dyrektora lekarza-pediatrę Sanatorium dla Dzieci Gruźliczych w Rabsztynie, pow. olkuski, stacja kolejowa w miejscu.

Warunki: 1) Obywatelstwo polskie, 2) prawo praktyki, 3) świadectwo z odbytej praktyki klinicznej lub szpitalnej co najmniej 3-letniej w zakresie pediatrii.

Pierwszeństwo będą mieli kandydaci, którzy wykażą się równocześnie praktyką kliniczną lub szpitalną w zakresie gruźlicy.

Wynagrodzenie umowne wg norm wydanych przez Ministerstwo Zdrowia. Mieszkanie i możność całodziennego wyżywienia na miejscu. Oferty z życiorysem i odpisem dokumentów nadsyłać do dnia 20. grudnia 1948 roku Wydziałowi Wojewódzkiemu w Kielcach (Urząd Wojewódzki).

Rozpatrzenie ofert przez Sąd Konkursowy nastąpi po dniu 20. XII. 1948 roku.

Przewodniczący Wydziału Wojewódzkiego
Mgr Marian Kowalczewski
wicewojewoda

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 464 — 2.500 — 20. XI. 48. — M — 49126

Rok IV Seria II Kraków Nr 23 (1. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Do Wszystkich P. T. Lekarzy
Członków Okręgowej Izby Lekarskiej w Krakowie

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej w Krakowie zwraca się niniejszym do wszystkich P. T. Kolegów z gorącym apelem o wzięcie udziału w Akcji Pomocy Zimowej, w jak najszerszych rozmiarach.

Lekarze z terenu Województwa Krakowskiego zechcą złożyć stosowny datek przy wykupnie karty rejestracyjnej względnie opodatkować się przez miesiące listopad, grudzień 1948 oraz styczeń, luty marzec i kwiecień 1949. Wpłaty należy dokonywać na rachunek Komitetu Akcji Pomocy Zimowej w Krakowie, P. K. O. Nr konta IV. 4013.

Lekarze z Województw Rzeszowskiego i Kieleckiego porozumią się co do wpłat z właściwymi komitetami wojewódzkimi.

W akcji tej nie może braknąć ani jednego lekarza!

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej
w Krakowie.

Rok IV Seria II Kraków Nr 23. (1. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

I. KRZEMIŃSKA-ŁAWKOWICZOWA Gdańsk

W sprawie stosowania dikumaryny i heparyny w ostrym zawale sierdzia

Zestawienie poglądowe.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. Mściwoj-Semerau-Siemianowski.

Stosowanie leków obniżających krzepliwość krwi, jak heparyna i dikumaryna posiada wieloletnie doświadczenie kliniczne w leczeniu zakrzepów układu naczyniowego, a liczne prace z lat ostatnich dowodzą, iż leki te mają ponadto poważne zastosowanie w leczeniu ostrych zawałów sierdzia. Piśmiennictwo lekarskie lat ostatnich obfituje w szereg doniesień, opartych na sporym materiale statystycznym i zawiera liczne zestawienia chorych z ostrym zakrzepem wieńcowym leczonych dikumaryną i heparyną. Ponadto pojawia się coraz więcej prac doświadczalnych na zwierzętach, które z jednej strony starają się znaleźć uzasadnienie biochemiczne dla stosowania tych leków, z drugiej zaś strony podejść do zagadnienia mechanizmu ich działania, jak również wykryć uboczne wpływy i udoskonalić metody podawania.

Należy podkreślić, iż obecnie dość często spotyka się jeszcze rozbieżności, szczególnie między spostrzeżeniami klinicznymi, które na ogół zgodnie podkreślają duże wartości lecznicze dikumaryny i heparyny w stanach ostrej niedrożności wieńcowej, a niewielkim stosunkowo dorobkiem badań eksperymentalnych, potwierdzających doświadczenia klinicystów. Możliwym jest, iż dalsze badania doświadczalne na zwierzętach wyrównają ten prawdopodobnie przejściowy niestosunek między zdobyczami klinicznymi a eksperymentalnymi, który między innymi ma prawdopodobnie przyczynę także i w tym, że sztucznie wywołany zawał sierdzia, zależny wyłącznie od podwiązania tętnicy wieńcowej zdrowego zwierzęcia, nie odpowiada pełnemu obrazowi wielorakich zaburzeń biochemicznych, jakie współistnieją u chorego z zakrzepem wieńcowym. Poszczególne fragmenty tych przemian, jak przyśpieszenie odczynu Biernackiego, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, wzrost leukocytozy i azotu pozabiałkowego we krwi i inne, są najprawdopodobniej drobnymi, raczej fragmentami zmian, jakie zachodzą w ustroju chorego, zmian, które jesteśmy w stanie wyodrębnić za pomocą badań laboratoryjnych. Tym niemniej, zanim ukażą się dalsze dane statystyczne na temat stosowania leków obniżających krzepliwość krwi w ostrym zawale sierdzia, wydaje się pożądanym zebranie dotychczasowych danych klinicznych i doświadczalnych z piśmiennictwa, celem syntetycznego i krytycznego przedstawienia dorobku naukowego i praktycznego w tej dziedzinie.

Jak wynika ze spostrzeżeń wielu klinicystów przebieg okresu pozawałowego, jak również rokowanie u chorych z ostrym zakrzepem wieńcowym, zależą w znacznej mierze od współistniejących powikłań zakrzepowych mniej lub więcej odległych lub od skutków zatorów. Najczęściej bowiem po zatkaniu światła tętnicy wieńcowej zakrzep, który w tym miejscu powstaje rozprzestrzenia się w kierunku jam serca, dając powód do wytwarzania się zakrzepów przyściennych, które niekiedy ponadto powstają w tym okresie i w odleglejszych miejscach jam serca, jak przedsionki i uszka. Ponadto czasem powstają zakrzepy w obwodowym układzie naczyniowym, co daje łącznie z zakrzepami wewnątrzsercowymi powody do powstawania zatorów do płuc, mózgu i innych narządów (S z c z e k l i k, L e v i n e, M e a k i n s, B r a u n, B e a n i inni).

Jako skutek tego rodzaju powikłań dochodzi często do powstawania dodatkowego zawału w innym miejscu sierdzia lub też, co zdarza się znacznie częściej, do rozprzestrzeniania się pierwotnego pola zawałowego, co może mieć ze swej strony fatalne następstwa. Przyczyny tych wzmożonych procesów zakrzepowych, towarzyszących ostrej niedrożności wieńcowej, należy się doszukiwać między innymi także w zwolnieniu prądu krwi, uzależnionemu od leżącego trybu życia lub od objawów wstrząsu pozawałowego, jak również od spadku ciśnienia krwi tętniczego i od zmian miażdżycowych tętnic (S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i), często spotykanych w ostrym zawale sierdzia, a także od skrócenia czasu protrombiny uzależnionego od wzmożenia krzepliwości krwi. Na te ostatnie zjawiska zwraca uwagę S h a p i r o, który w pracach swych dowiódł, iż czas protrombiny skraca się, a stężenie protrombiny wzrasta u chorych z ostrą niedrożnością wieńcową, co szczególnie daje się zauważyć podczas badań surowicy rozcieńczonej. Autor ten ponadto zwraca uwagę także na różnice w zachowaniu się tych własności surowicy, jakie występują w ciągu doby u tych chorych, czego nie zauważył u zdrowych ludzi. Ponieważ epizody zakrzepowe pojawiają się zwykle w pierwszych dniach po wystąpieniu ostrego zawału sierdzia, toteż wielu klinicystów podkreśla doniosłość wczesnego stosowania leków obniżających krzepliwość krwi, aby w ten sposób nie dopuścić do wystąpienia ewentualnych powikłań (N i c h o l, P a g e, P e t e r s,

Guyther, Wright, Parker, Barker, Glueck i wielu innych).

Spośród ogłoszonych badań doświadczalnych pod tym względem na uwagę zasługują prace Solanta i Besta, którzy stosunkowo najwcześniej stworzyli podstawy teoretyczne do stosowania dikumaryny i heparyny, udowadniając, iż leki te są w stanie zapobiec powstawaniu wieńcowych zakrzepów, które zostały eksperymentalnie wytworzone u zwierząt.

Niezależnie od tych badań Nassin, Solant i Best stwierdzili, że leki obniżające krzepliwość są w stanie zapobiec rozwojowi zakrzepów przyściennych ponad polem uszkodzonego procesem zawałowym mięśnia sercowego. Także Dole i Jacques dowiedli, że dikumaryna przeciwstawia się powstawaniu i rozprzestrzenianiu się sztucznie wywołanych zakrzepów żylnych u zwierząt. Ponadto Loeve i Hirsh wykazali, że heparyna zapobiega zatkaniu ubocznych żył w pourazowym zakrzepie żył szerokich. Z drugiej strony badania Ogury, Fettera i Blankentorna dowiodły, że procesom zawałowym sierdzia towarzyszy często wzrost krzepliwości krwi. Toteż wydaje się, że inicjatywa podawania leków obniżających krzepliwość krwi, jak dikumaryna i heparyna w ostrym zawale sierdzia ma uzasadnienie nie tylko w licznych spostrzeżeniach klinicznych, ale i w analizie podłoża doświadczalnego.

Niezależnie od powyższych prac doświadczalnych daje się zauważyć w ostatnich czasach stały wzrost doniesień klinicznych, które dowodzą że heparyna, a szczególnie dikumaryna ma bezsprzecznie własności zapobiegania skutkom zawału sierdzia, a raczej zapobiegania w powstawaniu współistniejących zakrzepów mniej lub bardziej odległych oraz skutkom zatorów w różnych narządach (Peters, Guyther, Page, Wright i inni).

Zestawienia statystyczne chorych leczonych z ostrym zawałem sierdzia dikumaryną i heparyną są liczne, aczkolwiek nie przedstawiają się okazale pod względem liczbowym. Natomiast znacznie obfitsze statystyki z zakresu leczenia zakrzepów środkami obniżającymi krzepliwość krwi można znaleźć w chirurgii i położnictwie.

Tym niemniej należy podkreślić, iż wyniki tych zestawień są na ogół zgodne i wszystkie dowodzą, że leczenie dikumaryną i heparyną w znacznym stopniu zapobiega powstawaniu powikłań zatorowo-zakrzepowych i skraca okres zdrowienia, wpływając wtórnie w ten sposób na obniżenie śmiertelności u chorych z ostrą niedrożnością wieńcową. W jednym z pierwszych zestawień klinicznych Nay i Barnes podają, iż na 100 przypadków ostrego zawału sierdzia 40 chorych leczono dikumaryną i 10 heparyną, nie stwierdzono ani jednego powikłania zakrzepowego za wyjątkiem jednego zatoru płucnego gdzie zresztą czas protrombiny nie był dostatecznie wydłużony. Natomiast w grupie kontrolnej 50 chorych zatory płucne i obwodowe oraz zakrzepy występowały w 33%, wtórne zaś zakrzepy i zawały sierdzia w 15%. Nichol i Page podają zestawienia 50 zawałów sierdzia u 46 chorych leczonych dikumaryną, przy czym w ani jednym przypadku nie stwierdzono zakrzepów przyściennych ani zatorów płucnych, Peters, Guythner i Brambel stwierdzili porównawczo u 60 nieleczonych chorych i 50 leczonych zmniejszenie objawów zatorowych do 1/7, zaś śmiertelności do 1/5 w porównaniu z grupą kontrolną, Wright natomiast podaje w swoim materiale 11% śmiertelności u chorych leczonych dikumaryną, przy czym podkreśla, iż 60—70% zejść w ostrym zawale sierdzia powstaje na skutek takich powikłań, jak rozprzestrzenianie się zakrzepów pierwotnych tętnicy wieńcowej, od rozsiewania się zatorów lub też od powstawania licznych zatorów obwodowych. Allen, Hines Walter, Kvale i Barker na 50 przypadków leczonych dikumaryną stwierdzili 5 zgonów, w czym znaleźli jeden zator płucny w przypadku, gdzie czas protrombiny nie był dostatecznie wydłużony. Natomiast w grupie kontrolnej chorych nie leczonych zatory płucne, obwodowe, a także zakrzepy żylne występowały w 33%, wtórne zaś zawały w 15%; śmiertelność w tej grupie wynosiła 13%. Glueck, Straus, Peterson w swej statystyce na 25 leczonych chorych podaje zgony w trzech przypadkach, przy czym sekcyjnie stwierdzono tutaj obecność masywnych zawałów, ale żaden chory nie miał zatorów, ani zakrzepów obwodowych. W grupie kontrolnej 25 chorych nie leczonych stwierdzono 8 zgonów, przy czym na sekcji znaleziono u jednego chorego z zawałem przegrody międzykomorowej liczne ścienne zakrzepy i liczne zatory płucne. Inny chory miał wtórny świeży zawał i zakrzep przyścienny. W pozostałych przypadkach stwierdzono zakrzepy w przedsionkach i uszkach, liczne płucne zatory i obwodowe zakrzepy w kończynach. Autor podkreśla, iż jeden z chorych leczonych miał przejściowe objawy porażenia połowiczego, ale szybkie ustąpienie objawów przemawiało za charakterem skurczowym procesu.

Powyższe dane kliniczne, wybrane z licznych zestawień statystycznych wyraźnie przemawiają za zmniejszeniem powikłań zakrzepowych towarzyszących ostrej niedrożności wieńcowej. Tym niemniej, należy podkreślić, iż do ostatecznego wysnucia wniosków należałoby zdobyć dane statystyczne oparte na liczniejszym materiale, szczególnie jeżeli chodzi o badania pośmiertne przypadków leczonych środkami obniżającymi krzepliwość krwi. Z drugiej strony na uwagę zasługuje fakt, co zresztą już było poprzednio podkreślone, że powyższe dość jednolite spostrzeżenia kliniczne nie mają dostatecznego potwierdzenia w dotychczasowych badaniach doświadczalnych na zwierzętach.

Pod tym względem na uwagę zasługują prace Bettie, Cutter i Fanteux, którzy badali wpływ dikumaryny na doświadczalnie wywołany zawał sierdzia u psów. Autorzy podwiązywali zstępującą gałąź lewej tętnicy wieńcowej u psów, przy czym jedna grupa zwierząt była leczona dikumaryną, podczas gdy druga służyła do

kontroli. Po zabiegu obydwie grupy były kontrolowane elektrokardiograficznie i anatomopatologicznie. Należy podkreślić, iż nie zauważono żadnych różnic u obydwu grup zwierząt.

Mechanizm działania obydwu leków obniżających krzepliwość krwi, jak wiadomo, różni się przede wszystkim okresem czasu działania. Podczas gdy skutek działania heparyny występuje natychmiast i jest krótkotrwały, efekt dikumaryny rozpoczyna się dopiero po upływie 24—72 godzin, a podczas tego okresu pierwotny zakrzep tętnicy wieńcowej może się rozprzestrzenić w kierunku wstecznym, co wpływa wtórnie na rozszerzanie się pola zawałowego. Toteż zrozumiałym się staje wskazanie do stosowania wstępnego heparyny równocześnie z dikumaryną możliwie we wczesnym okresie choroby. Po uzyskaniu odpowiedniego stężenia protrombiny we krwi i odnośnym wydłużeniu czasu protrombinowego, heparynę należy odstawić i dalej prowadzić leczenie samą dikumaryną. Najkorzystniejszy poziom stężenia protrombiny we krwi, do którego należy dążyć podczas leczenia środkami obniżającymi krzepliwość krwi, waha się w granicach od 20%—30% normalnej protrombiny, co odpowiada mniej więcej 25/sek.—27/sek., jeśli chodzi o czas protrombiny, podczas kiedy prawidłowa wartość tego czasu wynosi 17—19/sek. (Klinika braci Mayo). Przeciętny okres leczenia dikumaryną trwa około trzech tygodni, gdyż, jak wykazano, po tym okresie czasu przeważnie nie spotyka się wzmożenia krzepliwości krwi.

Metody podawania heparyny i dikumaryny w ostrym zakrzepie wieńcowym są liczne, na ogół jednak podkreśla się zgodnie, że podawanie tych leków zależy od początkowego poziomu protrombiny we krwi i od wielkości czasu protrombiny a także od indywidualnej wrażliwości chorego. Stąd też wypływa doniosłość częstego i dokładnego oznaczania czasu protrombiny i stężenia protrombiny we krwi, co niekiedy napotyka na duże trudności praktyczne. Ze względu na szczupły zakres niniejszego artykułu metody oznaczania powyższych składników zostaną omówione w oddzielnym referacie.

Stosowanie leków obniżających krzepliwość krwi rozpoczyna się od chwili postawienia rozpoznania, o ile oczywiście chory nie jest w stanie zapaści, czas protrombiny nie jest wydłużony i nie ma przeciwwskazań ze strony chorób krwi, nerek, wątroby i innych narządów. Niektórzy autorzy, jak P e a r s o n, G l u e c k, S t r a u s i inni podają na początku 200 mg dikumaryny doustnie i jednocześnie z tym 300 mg heparyny w kroplówce dożylnej z 5% glukozą, podawanej z szybkością 20 kropel na minutę. Szybkość kroplówki winna być regulowana zależnie od czasu krzepliwości krwi, który należy kontrolować co 4 godziny w okresie podawania dikumaryny. W ciągu nocy można przerwać oznaczanie czasu krzepliwości krwi. Po upływie 24 godzin określa się czas protrombiny (met. Quicka) i jeśli stężenie protrombiny utrzymuje się w granicach 20%—30% normalnej protrombiny należy odstawić heparynę i leczenie prowadzić samą dikumaryną w ilości 200 mg dziennie doustnie. Jeśli natomiast stężenie protrombiny zbliża się do 10% normalnej zawartości wówczas lek należy odstawić. Na ogół taka ilość dziennie wystarcza i tylko oporne przypadki wymagają podawania 300 mg tego leku przez dłuższy czas.

Niektórzy klinicyści podają stężony roztwór heparyny, zawierający 50 mg tego leku w 50 ml, który stosuje się co 4, a nawet co 6 godzin, zwiększając wówczas stężenie leku do 100 mg w 10 ml. Przeciętnie chorzy otrzymują w tym okresie około 300—400 mg heparyny (G l u e c k, S t r a u s, P e a r s o n). Jednakże dotychczas większość autorów podaje samą dikumarynę według metody zapoczątkowanej przez klinikę braci Mayo, przy czym pierwszego dnia chory otrzymuje jednorazowo doustnie 300 mg, a każdego następnego dnia, jeśli stężenie protrombiny jest powyżej 20% normalnej 200 mg, jeśli zaś spada poniżej 20% lek należy odstawić. Okres leczenia trwa zwykle około trzech tygodni, gdyż, jak to już było podkreślone powyżej, po tym okresie krzepliwość krwi nie ulega zwiększeniu. Ogólna ilość podawanego leku waha się w granicach od 800 mg do 2.200 mg (G l u e c k, S t r a u s, P e a r s o n).

Czas protrombiny oraz stężenie protrombiny we krwi winno być określane codziennie podczas przebiegu leczenia. Warto zaznaczyć, iż część autorów spostrzegała niekiedy dobroczynny wpływ leków obniżających krzepliwość krwi na ustępowanie bólów anginoidalnych we wczesnym okresie podawania. Być może, iż wchodzi w grę tutaj także czynnik psychiczny.

Ilość podawanej dikumaryny winna być dostosowywana w każdym przypadku do osobniczej wrażliwości chorego na środki obniżające krzepliwość. Wrażliwość powyższa niekiedy ulega znacznemu wzmożeniu, co zależy między innymi od współistnienia niedomogi wątroby z niedoborem protrombiny we krwi, od długotrwałych wymiotów oraz od obecności stanów pooperacyjnych w szczególności przewodu pokarmowego. W tych stanach, jeśli stężenie protrombiny obniży się do 10% poniżej poziomu i utrzymuje się w ciągu dłuższego czasu, należy w ciągu dwóch dni podawać witaminę K w ilości 20—30 mg. Po czym ponownie podaje się dikumarynę w ilości 100 mg. W razie wystąpienia większych krwawień ilości witaminy K należy zwiększyć do 60 mg a nawet 70 mg dożylnie oraz wykonać przetoczenia krwi świeżej. Niekiedy daje się zauważyć znaczną odporność na działanie dikumaryny u osób z rozległą sprawą zakrzepową, wówczas należy zwiększyć ilość podawanej dikumaryny. Chorzy tego rodzaju mają zwykle rozległą sprawę zakrzepową. Należy zaznaczyć, iż czasem ci sami chorzy wykazują w różnych okresach czasu zmienną wrażliwość w stosunku do tego samego leku.

Spośród powikłań, jakie najczęściej towarzyszą podawaniu dikumaryny i heparyny, spostrzegano krwotoki z nosa, wylewy krwawe do skóry, krwiomocz mikro- i makroskopowy oraz krwawe stolce. Powikłania te występują przeciętnie w 3,4%

(K v a l e, H i n e s, C o l l e). Natomiast duże i niebezpieczne krwotoki dla życia chorego występują w przebiegu leczenia ostrego zawału sierdzia środkami obniżającymi krzepliwość krwi względnie rzadko (1,8% G l u e c k, S t r a u s, H i n e s, P e t e r s o n). B a r k e r na 50 przypadków ostrej niedrożności wieńcowej leczonej dikumaryną stwierdził u jednego chorego obfite krwawienie z nosa oraz kilkakrotnie krwawienie mikroskopowe z nerek. Stężenie protrombiny wynosiło wówczas 13% w stosunku do normalnego poziomu. Przypadki dużych, śmiertelnych krwotoków są niezmiernie rzadkie, ale niestety nie zawsze idą w parze ze znacznym spadkiem stężenia protrombiny we krwi.

Jako przeciwwskazania do stosowania leków obniżających krzepliwość krwi są dziś zgodnie podkreślane choroby krwi, a szczególnie skazy krwotoczne, niedomoga wątroby z niedoborem protrombinowym, stany po operacji mózgu i rdzenia, owrzodzenia przewodu pokarmowego, choroby nerek i inne. Na ogół leczenie dikumaryną i heparyną ostrych zawałów sierdzia podawaną w ilości odpowiedniej z utrzymywaniem optymalnie obniżonego stężenia protrombiny we krwi i odpowiednim wydłużeniem czasu protrombiny daje wyniki zadawalające i jest na ogół metodą bezpieczną, o ile oczywiście badania laboratoryjne stoją na odpowiednim poziomie.

Z drugiej strony należy podkreślić, iż coraz szersze stosowanie tych leków w klinice nasuwało niejednokrotnie wielu autorom przypuszczenie co do współistnienia zmian chorobowych w mięśniu sercowym, jakie mogłyby towarzyszyć podawaniu tego leku w większych dawkach i tym samym przemawiać za jego szkodliwym działaniem ubocznym.

Celem doświadczalnego wyjaśnienia tego zagadnienia B l u m g a r t, F r e e d b e r g, Z o l l i W e s s l e r wywoływali eksperymentalnie zawał u psów przez podwiązywanie przedniej gałązki tętnicy wieńcowej oraz badali porównawczo stan mięśnia sercowego u zwierząt leczonych dikumaryną i w grupie kontrolnej. Po zabiegu wszystkie psy były dokładnie badane klinicznie, przy czym oznaczano czas protrombiny i stężenie protrombiny, czas krzepnięcia, hematokryt, odczyn Biernackiego i inne. Połowa psów była leczona dikumaryną i heparyną, a czas protrombiny był utrzymywany na poziomie 20—30 sek. Należy podkreślić, iż prawidłowy czas protrombiny u psów waha się w granicach 8,8—11,1 sek. Na przestrzeni kilku tygodni, w różnych odstępach czasu od zabiegu mięsień sercowy był badany anatomopatologicznie i histologicznie. Ponadto wykonywano badania Rtg. sierdzia rozpłaszczonego po uprzednim nastrzykiwaniu kontrastem naczyń wieńcowych metodą S c h l e s i n g e r a. Między innymi zwrócono specjalną uwagę na wielkość zawału oraz na szybkość jego rozprzestrzeniania się, na zakres i rodzaj połączeń ubocznych, a przede wszystkim na ilość i wielkość mikro- i makroskopowych wylewów krwawych. Oprócz tego wykonywano seryjne badania skrawków histologicznych sierdzia u obydwu grup zwierząt. Dokładne badania porównawcze mięśnia sercowego, po wykonaniu doświadczalnego zawału u psów kontrolnych i leczonych dikumaryną i heparyną wykazały, że w obydwu grupach ilość i wielkość wylewów krwawych zarówno mikro-, jak i makroskopowych były te same, nawet wówczas, gdy czas protrombiny uległ bardzo znacznemu wydłużeniu. Wielkość zawału i szybkość rozprzestrzeniania się pola zawałowego oraz zakres połączeń krążenia obocznego także nie nasuwały większych różnic.

Na podstawie powyższych badań doświadczalnych autorzy dochodzą do wniosku, iż leczenie dikumaryną i heparyną nie wywiera ubocznego, ujemnego wpływu na mięsień sercowy u zwierząt z eksperymentalnie wywołanym zawałem sierdzia i ponadto także nie wywiera ujemnego działania na procesy gojenia się i odnowy tkanki uszkodzonej przez zawał.

Należy jednakże podkreślić, iż z drugiej strony badania powyższe nie wykryły także dodatniego działania tych leków na przebieg procesów zawałowych sierdzia, ani na rozwój krążenia obocznego. Być może, iż warunki powstawania doświadczalnej niedrożności wieńcowej są inne niż niedrożności wieńcowej u chorych z zawałem sierdzia i dlatego najprawdopodobniej działanie leków obniżających krzepliwość ma tutaj więcej punktów uchwytu i daje większy efekt, co zresztą było już wyżej podkreślone.

Toteż obydwa leki, jak heparyna i dikumaryna łącznie, czy też sama dikumaryna, jako lek tańszy, zasługują na uwagę w leczeniu ostrego zawału sierdzia jako leki zapobiegające powikłaniom i skracające okres zdrowienia i poprawiające w znacznej mierze rokowanie w przebiegu tego schorzenia.

Jednakże pomimo zachęcających wyników leczenia niejednokrotnie możliwości stosowania tego leku rozbijają się o niedomagania pracowni podręcznych, które nie są w stanie dobrze określić czasu protrombiny ani stężenia protrombiny we krwi, co jest niezbędne przy stosowaniu tych leków. Bez wykonywania powyższych badań laboratoryjnych leczenie heparyną i dikumaryną nie powinno być w żadnym wypadku stosowane, gdyż może przynieść więcej szkody niż pożytku. Zbyt małe bowiem obniżenie stężenia protrombiny we krwi mija się w ogóle z celem podawania leku, gdyż nie jest w stanie zapobiec powikłaniom zakrzepowym, natomiast przedawkowanie może grozić fatalnymi następstwami. Stąd też wypływa doniosłość przystosowania pracowni podręcznych do wykonywania odpowiednich badań analitycznych, które umożliwiłyby szersze stosowanie heparyny i dikumaryny w ostrym zawale sierdzia.

PIŚMIENNICTWO:

1. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i M. i R a s o l l H.: Medycyna, II, 1937. — 2. S z c z e k l i k E.: Zawał mięśnia sercowego; Kraków, 1946. — 3. A l l e n E., H i n e s E., K v a l e W., N e l s o n W., B a r k e r N.: Moderne Medicine, 45, 1948. — 4. A l l e n E., H i n e s E., K v a l e

W., Nelson W.: Ann. Int. Med., 27, 1947, 371. — 5. Bettie E., Cutter E., Fanteux M., Kinney D., Levine H.: A. Heart J., 35, 1948, 194. — 6. Blummer G.: Ann. Int. Med., II, 1937, 439. — 7. Bean W. B.: Ann. Int. Med., 12, 1938, 71. — 8. Blumgart H., Freedberg A., Zoll M., Levis H., Wessler S.: A. Heart J., 36, 1948, 14. — Barker N., Hines E., Kvale W.: A. Journ. of Med., III, 1947, 634. — 10. Dale D., Jacques L.: Can. Med. A. J., 46, 1942, 546. — 11. Garvin C.: Am. Jour. Med. Sc., 201, 1941, 412. — 12. Glueck H.: Ohio State M. J., 41, 1945, 74. — 13. Glueck H., Straus V., Peterson J., Guire J.: A. Heart J., 35, 1948, 26. — 14. Hellerstein H., Martin J.: A. Heart J., 33, 1947, 443. — 15. Levine S. A., Brown C.: Medicine, 8, 1929, 245. — 16. Loeve L., Hirsh E.: Jour. A. Med. Asoc., 133, 1947, 1263. — 17. Long M., Horn M.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 21, 1946, 225. — 18. Meakins J., Eakin W.: Canad. Med. A. J., 26, 1932, 18. — 19. Nichol E., Page S.: Journ. Florida M. A., 32, 1946, 3665. — 20. Nay R., Barnes A.: A. Heart J., 30, 1945, 65. — 21. Ogura J., Fetter N., Blankenborn M., Glueck H.: J. Clin. Invest., 25, 1946, 586. — 22. Parker R., Barker N.: Proc. of the Staff. Meet. of the Mayo Clinic, 22, 1947, 185. — 23. Solant D., Best C.: Lancet, 2, 1938, 130. — 24. Solant D., Nassin R., Best C.: Lancet, 2, 1939, 592. — 25. Sterling E., Nichol M.: A. Heart J., 33, 1947, 722. — 26. Wright J.: A. Heart J., 32, 1946, 20. — 27. Shapiro S., Unger P.: The Journ. of Haematol., vol. III, Nr. 2, 1948.

SUMMARY

The treatment of acute myocardial infarction with dicumarol and heparin

by I. Krzemińska-Ławkowiczowa, M. D.

The author gives a review of the litterature dealing with the treatment of acute myocardial infarction with dicumarol and heparin. In addition attention is called to the results of experimental work performed on animals. These results prove that drugs which decrease the coagulability of blood also decrease the tendency to formation of thrombi et emboli in acute coronary occlusion. Clinical statistics quoted by the author suggest that dicumarol and heparin have markedly diminished the number of the thromboembolic complications in the course of acute myocardial infarction. Both drugs not only prevent formation of new infarction and the spreading of the infarcted area but also have a favourable effect on the convalescence period.

The autor discusses methods of administration of both drugs as well as untoward reactions. The treatment with heparin and dicumarol chould be started early and blood protrombine time levels should be frequently cheked in the course of the therapy.

Although experimental data do not corroborate clinical observations the treatment of myocardial infarction with the above mentioned drugs deserves merits attention, beening a safe and effective method.

Dr med. J. M. ZAMEŁŁO — Kraków
st. asystent Kliniki

Leczenie zmian zapalnych przydatków syntofolliną i jej działanie przeciwbólowe

Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. Kierownik: Doc. Dr Bronisław Słępowski

Drogą syntez chemicznych otrzymano szereg ciał organicznych, obdarzonych własnością hormonów płciowych. Dodds (1938), badając działanie rujotwórcze licznych związków chemicznych, otrzymał związek 4,4' — dwuhydroksystilben, zw. stilbesterolem; po dalszych próbach otrzymał dwuetylostilbesterol jako produkt polimeryzacji anolu. Z macierzystego roztworu anolu otrzymano jeszcze dwie substancje czynne: bexesterol i dienesterol.

Wszystkie te ciała wykazują budowę przestrzenną podobną do oestronu i chociaż nie ulegają w ustroju przebudowie na prawdziwą folikulinę, wykazują nie tylko działanie rujotwórcze, ale absolutnie wszystkie właściwości hormonu pęcherzykowego, działając zupełnie podobnie jak oestron na narządy płciowe samic i samców, na gruczoł mleczny, trzeciorzędne cechy płciowe, przemianę materii, instynkty itp. Są one ponadto niewrażliwe na działanie soków trawiennych i dlatego mogą być również podawane doustnie.

Od czasu wytworzenia stilbesterolu syntetyczne estrogeny coraz częściej stosowane były w praktyce ginekologicznej i poddawane badaniom porównawczym z naturalnymi estrogenami. Badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że dwuetylostilbesterol jest 3—10-krotnie czynniejszy niż naturalne estrogeny. Schorr, Robinson, Papanicolaou stwierdzili, że 1 mg stilbesterolu zastosowany pozajelitowo ma tę samą aktywność, co 17—20 tys. j. mn. naturalnego oestronu. Runge (1942) uważa, że w leczeniu nie ma żadnej różnicy w działaniu naturalnego hormonu pęcherzykowego, a pochodnych stilbenu.

Greenhill i Freed (1942) poddali trzy syntetyczne estrogeny (dwuetylostilbesterol, hexesterol i tak zwany preparat 118b) próbom co do ich wartości leczniczych u kobiet z menopauzą. Wyniki ich wskazują, że wszystkie trzy estrogeny są wybitnie korzystne w leczeniu nieprzyjemnych objawów okresu przejściowego.

Salomon, Walter i Geist (1941, uzyskali dobre wyniki, podając syntetyczne estrogeny w przypadkach dysurii i incontinentia urinae u kobiet po menopauzie. Wyszli z założenia, że zwieracz pęcherza jest anatomicznie i embriologicznie związany z mięśniami pochwy, a długotrwały niedobór estrogenów prowadzi do zwiotczenia zwieracza, owrzodzeń atroficznych śluzówki cewki moczowej i pochwy, co w konsekwencji powoduje nietrzymanie, częste oddawanie moczu, pieczenie przy oddawaniu moczu. Uzyskawszy u kilkudziesięciu kobiet dodatnie wyniki, zalecają, aby każda kobieta, u której myśli się o plastyce krocza, była badana na niedobór estrogenów, a w razie stwierdzenia tegoż, winna być najpierw poddana leczeniu estrogenami.

Przyjęło się ogólnie, że w przeciwieństwie do naturalnych syntetyczne estrogeny wywołują często objawy zatrucia w postaci nudności, wymiotów, bólów brzucha, zawrotów głowy, zaburzeń skórnych, nerwowych, wątrobowych, nerkowych, nadnerczowych, psychicznych itp. Tymczasem Schorr, Robinson, Papanicolaou, którzy ogłosili dokładne dane o stilbesterolu, stwierdzili, że niekorzystne objawy uboczne występują w równym stopniu po podaniu estrogenów naturalnych Również Runge (1942), jak i Green (1943) doszli do tych samych wniosków.

W r. 1942 Mathiaschek przeprowadził dokładne badania nad preparatem stilbenowym, wyrabianym przez firmę Labopharma, pod nazwą „Gynolett". Stosował go przy amenorrhea, sterilitas, endometritis, pierwotnie i wtórnie słabych bólach porodowych, dysmenorrhea, pruritus, kolpitis senilis i w zaburzeniach okresu przejściowego. Dysponując dużym materiałem klinicznym, we wszystkich tych schorzeniach uzyskał dodatnie wyniki.

W Klinice Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. na materiale 102 chorych, przeprowadzono badania nad preparatem stilbenowym, wyrabianym przez firmę Labopharma w Jeleniej Górze, pod nazwą „Syntofollin" (skład chemiczny identyczny z preparatem „Gynollet").

Preparat ten był przed rozpoczęciem badań klinicznych miareczkowany w pracowni Kliniki.

Syntofollina jest dwuoksydwuetylostilbenem, ma wzór chemiczny $C_{18}H_{20}O_2$. Jedna tabletka zawiera 0,1 mg dwuoksydwuetylostilbenu, co odpowiada 2.000 j. mn. hormonu pęcherzykowego. Jedna ampułka a 1,1 cm³ zawiera 1 mg dwuetylostilbenu w roztworze oleistym, co odpowiada 20.000 j. mn. hormonu pęcherzykowego.

Stosując syntofollinę u chorych ze zmianami zapalnymi przydatków, wyszliśmy z założenia, że mechanizm działania ciał estrogennych polega nie tylko na wywołaniu przekrwienia czynnego w miejscach schorzenia, ale że estrogeny są przede wszystkim najsilniejszym bodźcem biologicznym, powodującym wzrost i odnowę komórek narządu rodnego. Nie ulega już także wątpliwości, że rządzą one biologicznymi i fizjologicznymi czynnościami jajowodów — powiększają perystaltykę i inne ruchy jajowodów, ożywiają ruch rzęskowy (Weitzner), pobudzają przerost śluzówki jajowodu i rozrost całego narządu. Wszystkie te czynniki przyspieszają wybitnie proces leczenia i zwiększają siłę ochronną jajowodów przed zakażeniem. Do podobnych wniosków doszli autorzy niemieccy (1939) i amerykańscy (1941), pierwsi stosując folikulinę w przypadkach salpingitis chronica, drudzy w przypadkach salpingitis gon. acuta i chronica. Zarówno jedni, jak i drudzy uzyskali 70—91% wyleczeń.

W Klinice Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. 102 chore z podostrymi i przewlekłymi zmianami przydatków były leczone syntofolliną wstrzykiwaną domięśniowo, co drugi dzień, w ilości 1 mg. W ostrych przypadkach, wysoko gorączkujących syntofolliny nie wstrzykiwano, ponieważ zauważyliśmy w 4 przypadkach powtórzenie się ostrych ataków, na co już zwrócił uwagę Montag (1933) przy stosowaniu prolanu.

Co się tyczy postępowania naszego, to każda chora była dokładnie badana ginekologicznie i stan miejscowy był notowany ściśle przed rozpoczęciem leczenia; u każdej przeprowadzono badanie krwi na odczyn Biernackiego i leukocytozę. Każda otrzymała 10 zastrzyków syntofolliny i po ostatnim przeprowadziliśmy kontrolne badanie ginekologiczne i badanie krwi.

Już mniej więcej w godzinę po zastrzyku chore doznawały uczucia ciepła w obrębie miednicy małej i zmniejszenia się bólów. Prawie zawsze zauważaliśmy, że kobiety o wybitnie interseksualnym typie szczególnie dobrze oddziaływały na to leczenie. Już po kilku zastrzykach spostrzegano psychiczną poprawę, objawiającą się w wyrazie twarzy i lepszym nastawieniu do życia.

Z ogólnej liczby chorych trzy tylko skarżyły się na nudności, bóle głowy i bóle w podbrzuszu; wszystkie inne natomiast odczuwały zmniejszenie się bólów. Ze 102 chorych jedynie u czterech nie uzyskano pomyślnego wyniku, przy czym trzeba nadmienić, że były to przypadki leczone od kilku lat wszelkimi innymi możliwymi sposobami, bez żadnego skutku. Natomiast w 37 przypadkach ze stanami podostrymi, z guzami dochodzącymi do wielkości mandarynki, uzyskaliśmy wynik doskonały; badaniem ginekologicznym po ukończonym leczeniu nie stwierdziło się nawet śladu zgrubienia przydatków. U 50 chorych wyniki 20-dniowego leczenia były dobre, guzy bowiem zmniejszyły się więcej, jak o połowę poprzedniej wielkości. W 11 przypadkach stwierdziliśmy tylko lekką poprawę — w grupie tej mieliśmy do czynienia ze zmianami przewlekłymi.

Należy szczególnie podkreślić, że u chorych z krwawieniem towarzyszącym sprawom zapalnym już po drugim, najdalej trzecim zastrzyku syntofolliny krwawienie ustępowało, podczas gdy uprzednio po kilkutygodniowym nieraz leczeniu preparatami ciałka żółtego i sporyszu nie było żadnego wyniku leczenia. Fakt ten tłumaczymy tym, że podwyższenie poziomu hormonu pęcherzykowego we krwi powoduje szybsze pokrycie się nabłonkiem ubytków śluzówki macicy, jak również prawidłową odbudowę warstwy czynnościowej śluzówki.

Jeżeli chodzi o wpływ syntofolliny na cykl miesiączkowy, to musimy zaznaczyć, że u 6 chorych miesiączka opóźniła się 7—8 dni, a u jednej nawet 15; u pozostałych cykl nie zmienił się.

Mechanizm działania syntofolliny w przypadkach przedłużenia się cyklu można wytłumaczyć działaniem hamującym hormonu pęcherzykowego na gonadotropinę przysadkową, która z kolei działając w mniejszym natężeniu na pęcherzyk Graafa powoduje opóźnienie jego dojrzewania. Tego zdania jest Zondek, Selye, Collip, Thompson, Hollweg i inni.

Dysponując dużym materiałem klinicznym i mając możność przeprowadzenia ścisłych badań

i obserwacji, możemy stwierdzić, że preparat „Syntofollin" jest dobrym lekiem także w l cz n'u s'anów zapalnych przydatków, zwłaszcza podostrych i nie wywołując niekorzystnych objawów ubocznych zmniejsza bóle w tych schorzeniach.

PIŚMIENNICTWO:

Abderhalden E.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin und Wien 1944. — Ber A.: Endokrynologia. Warszawa 1947. — Clauberg C.: Die Weiblichen Seksualhormone. Berlin 1933. — Zen'ralblatt f. Gyn. 1938, nr 19. — Greene R .R.: Amer'can Journal of Obstetrics and Gynaecology 1942, vol. 44, nr 3. — Greenhill J. P.: American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1942, vol. 44, nr 2. — Heynemann Th. Entzündung der Adnexe. Biologie und Pathologie des Weibes. L. Seitz und A. J. Amreich 1943. — Hoevelmann E.: Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gyn. 1933. — Ludwig F.: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1939, nr 23. — Marchese E.: Riv. Ostetr. 1932, nr 14. — Mathéaschek A.: Münchener Medizinische Wochenschrift 1942, vol. 48. — Roszkowski L.: Polski Tygodnik Lekarski 1947, nr 34—35. — Runge H.: Blutungen und Fluor. Dresden und Leipzig 1942. — Salmon J., Walter I., Geist S. H.: American Journal of Obst. and Gyn. 1941, nr 5, vol. 42. — Supniewski J.: Farmakologia. Wyd. II, 1947. — Weitzner G.: Am. J. of Obst. and Gyn. 1941, nr 1, vol. 47.

SUMMARY

The treatment of adnexitis with „Syntofollin" and its analgesic action.

by J. M. Zamełło, M. D.

102 pat'ents with subacute and chronic inflammatory changes in the adnexa were treated with the st'lbene preparation, produced by Labopharma Firm under the commercial name of „Syntofollin". The product was before tirated biologically in the clinical laboratory.

In 37 cases w'th tumors up to the size of a tangerine the results of treatment were excellent, in 50 — sa'isfactory, in 11 cases slight improvement was observed, and in 4 patients there was no improvement.

Untoward side effects, observed usually during administrat'on of syn'hetic oestrogens, appeared in 3 patients, in all remaining cases the pain was relieved.

The mechan'sm of „Syntofollin" action in adnexitis is explained not only by the active hyperaemia in the site of pathological changes, but before all, by the fact that oes'rogens are the most potent biological stimulants for the growth and regenerat'on of the genital organ cells.

One should amphasize that treatment was especially succesfull in cases with haemorrhagic complications.

In 6 patients the mens'rual cycle lengthened by 7—8 days, in one case even by 15 days. The delay in menstrat'on during „Syntofollin" treatment is explained by the depressing action of the follicular hormones on the pituitary gonadotrophic hormones, which in turn results in delayed maturation of Graafian follicles.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice
Ordynator Oddziału Wewnętrznego
Szpitala Miejskiego

Uwagi na temat wskazań do zabiegu chirurgicznego w związku z 3 przypadkami zapalenia wsierdzia.

Choroby, przebiegające z odczynem otrzewnowym, ze względu na możliwość rozlanego zapalen a otrzewnej, tak często śmiertelnego stwarzały koło siebie atmosferę, w której wskazan'a do zabiegu operacyjnego były daleko bardziej elastyczne niż w innych chorobach. W stosunku do zapalenia wyrostka robaczkowego był nawet okres, w którym omal niepotrzebne były w ogóle żadne wskazania do zabiegu, a nawet wręcz usuwano go w celach zapobiegawczych. Wraz z nowymi poglądami na rolę wyrostka robaczkowego w przewodzie pokarmowym medycyna rozpoczęła odwrót z poprzedniego krańcowego stanowiska. Odwrót ten przyspieszyła również w dużym stopn'u penicylina, zmniejszając wyraźnie grozę zapalenia otrzewnej stosowana bądź leczniczo bądź zapobiegawczo.

Coraz częściej zjawiają się głosy, podkreślające niekorzystne dla chorego konsekwencje zbyt lekkomyślnego zabiegu operacyjnego w wypadku niedość wyrazistego klinicznego obrazu zapalenia wyrostka robaczkowego, coraz częściej ogłaszane są przypadki, które na stole operacyjnym okazały się inną postacią chorobową. Publikacje te starają się do liczby podstawowych jednostek chorobowych, branych pod uwagę w różnicowaniu, dorzucić coraz nowe, nawet rzadkie, stwarzając jak gdyby tendencje wyraźnego usztywnienia i ograniczania wskazań do interwencji krwawej.

I w piśmiennictwie polskim odzwierciedla się ten kierunek. W ostatnich czasach ukazały się 2 prace, omawiające powyższe zagadnienie. Jedna Koszli, dorzucająca do rozpoznania różnicowego zapalenia wyrostka robaczkowego — możliwość krwotoku jajnika, druga Gackowskiego, przypominająca, że zapalenie wyrostka robaczkowego może mieć tło gruźlicze, przy którym zabieg chirurgiczny może spowodować wysiew gruźlicy do opłucnej lub płuc. Autor ten przestrzega przed stosowaniem larga manu zabiegu chirurgicznego, nie zbadawszy dokładnie ogólnego stanu chorego.

W pracy niniejszej pragnę przedstawić 3 przypadki zapalenia wsierdzia, które łączy ta wspólna cecha, że pierwsze jego objawy, które skłoniły chorych do zasięgnięcia porady lekarskiej, były tak alarmujące, że kwalifikowały ich pozornie raczej na oddział chirurgiczny niż wewnętrzny i w pewnym stopniu przesuwały w cień zasadniczą chorobę. W 2 przypadkach doszło nawet do otwarcia jamy brzusznej, w 3 przypadku stwierdzenie podstawowego schorzenia uchroniło chorego od zbędnego zabiegu chirurgicznego.

Analiza tych przypadków nasuwa myśl, że dokładne przebadanie chorego, przerzucenie uwagi z jamy brzusznej z jej alarmującymi objawami na cały ustrój chorego i ujęcie jego jako całości, bardziej wyczekująca i zimnokrwista postawa le-

karza przy bardziej usztywnionych wskazaniach do zabiegu niewątpliwie przeważyłaby szalę rozpoznania w kierunku podstawowego schorzenia i wraz z obserwacją oszczędziłaby prawdopodobnie ostatecznie choremu zbędnego, jak się okazało zabiegu.

Praca niniejsza ma na celu dorzucenie do rozpoznania różnicowego różnorodnych obrazów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i przebicia się wrzodu żołądka do otrzewnej jeszcze jednej możliwości, podkreślenie ogromnej wagi dokładnego przebadania całego ustroju chorego nawet w pozornie miejscowym schorzeniu, co nieraz bywa zaniedbywane oraz przyczynienie się do wyraźniejszego ustalenia wskazań do interwencji chirurgicznej z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.

1) B. P. lat 15, uczeń ślusarski, od 10 dni nie miał apetytu, wymiotował i miał bóle w nadbrzuszu, lecz chodził dalej do pracy. Nigdy nie miał dolegliwości sercowych. Przed 6 dniami dostał wysypki na kończynach dolnych, a potem na górnych, szczególnie gęsto rozsianej naokoło stawów w postaci czerwonych plamek grudkowatych, nie znikających pod wpływem ucisku. Jednocześnie zjawiła się gorączka 39°, zamroczenie, wymioty z małą domieszką krwi, bóle brzucha zaś wzmogły się. Stan chorego pogarszał się, wreszcie został skierowany na oddział zakaźny z podejrzeniem o dur brzuszny. Na tym oddziele wobec nasilenia się objawów dyspeptycznych dostał na przeczyszczenie olej rycynowy. W kilka godzin potem bóle brzucha wzmogły się wybitnie i wymioty stały się cięższe, gorączka podniosła się do 40°, tętno doszło do 135 na minutę i stało się nitkowate, język zaś suchy, brzuch twardy na skutek obrony mięśniowej, zjawił się objaw Blumberga zwłaszcza w okolicy punktu Mac Burneya.

Chory został skierowany na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem pęknięcia wyrostka robaczkowego. Leukocytoza wynosiła 13200 w 1 mm³. Brzuch otwarto i ukazał się zupełnie nieoczekiwany obraz: wyrostek robaczkowy całkowicie prawidłowy, natomiast na jelicie krętym przy kątnicy na odcinku około 30 cm i na tętnicy oraz na otrzewnej liczne wybroczyny krwawe. Po rewizji ranę zaszyto na głucho, nie dokonując żadnego zabiegu i przekazano chorego na oddział wewnętrzny.

Choroby przebyte: odra, zapalenie płuc i oskrzeli, częste anginy. Stwierdzone odchylenia od stanu prawidłowego: chory o budowie astenicznej i upośledzonym stanie odżywienia, zamroczony, ciepłota ogólna: 38,4°, skóra blada i sucha, w okolicy stawów nadgarstka, łokcia, kostek i kolan gęsto rozsiane, czerwono-sine plamki grudkowate wielkości główki szpilki, nie znikające pod uciskiem oraz wybroczyny podskórne wielkości ziarna prosa. Śluzówki blade, nieliczne wybroczyny w jamie ustnej i na podniebieniu miękkim. Chory oddycha przez usta. Język podsychający, obłożony białym nalotem. Liczne korzenie po złamanych zębach i liczne ogniska próchnicy w pozostałych. Płuca bez zmian. Granice serca: lewa — jeden palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej, prawa — ½ palca na prawo od linii mostkowej, górna — 3. międzyżebrze. Tony głuchawe, nad koniuszkiem serca szmer skurczowy i rozskurczowy. Nad tętnicą płucną wzmożenie drugiego tonu, nad aortą szmer skurczowy.

Powłoki brzuszne napięte, bolesność uciskowa i objaw Blumberga w okolicy punktu Mac Burneya. Wątroba wystaje na półtora palca spod łuku żebrowego. Śledziona ledwo wyczuwalna. Ciśnienie krwi: 95/50 mm.

Badania dodatkowe: Opadanie krwinek 35/78 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny — 70%, krwinek czerwonych — 3,63 milj. w mm³, indeks — 0,97, krwinek białych — 24600 w mm³, kwasochłonnych — 2%, pałeczek — 11%, podzielonych — 68%, limfocytów — 16%, monocytów — 3%. Płytek krwi — 250000 w mm³. Czas krzepnięcia — 10 min., czas krwawienia — 5 min. Odczyn opaskowy słabo dodatni. W moczu: ślad białka i pojedyncze krwinki czerwone co kilka pól widzenia. Odczyny: Widala, Weil-Felixa, Gärtnera i Wassermanna — ujemne.

Badanie radiologiczne: serce powiększone o typie mitralnym.

Badania laryngologiczne: powiększenie trzeciego migdałka.

Elektrokardiogram: nie wykazał odchyleń od stanu prawidłowego.

Posiew krwi: początkowo jałowy, po wyrwaniu korzeni po obłamanych zębach, które spowodowało kilkudniowy wzrost ciepłoty do 40°, z pobranej wówczas krwi wyhodowano pałeczki ropy błękitnej w czystej hodowli (bact. pyocyaneum).

Badanie okulistyczne: spojówki powiek oka prawego silnie zaczerwienione, dno oka wykazuje nagromadzenie włóknika około naczyń przy tarczy, szczególnie po stronie lewej.

2) N. H. lat 15, skierowany został do szpitala z powodu silnych bólów w okolicy biodrowej prawej, dreszczy, gorączki 38°, bólów głowy i wymiotów. Na serce się nigdy nie uskarżał i przed chorobą prowadził tryb życia zdrowego chłopca. Wobec wyraźnych objawów otrzewnowych, mimo leukocytozy 7800 w mm³ i ustalenia rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego dokonano zabiegu operacyjnego.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono wybroczyny krwawe na wyrostku robaczkowym i na kiszce grubej. Chorego przepisano na oddział wewnętrzny.

Choroby przebyte: odra, kilkakrotnie grypa, angina.

Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: ciepłota 37,6°, migdałek lewy powiększony i zaczerwieniony, korzenie po 3 obłamanych zębach. Płuca bez zmian. Granice serca: lewa — 1 palec poza linią środkowo-obojczykową, prawa — nieco poza linią mostkową, górna — 3 żebro. Tony serca głuchawe, nad koniuszkiem szmer skurczowy, nad tętnicą płucną — zaakcentowanie 2. tonu, akcja serca miarowa, 93 na min. Tętno słabo napięte i wypełnione. W prawej okolicy biodrowej szew pooperacyjny. Wątroba niewyczuwalna, śledziona wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego, na ucisk

bolesna. W obrębie jamy brzusznej brak objawów otrzewnowych. Ciśnienie krwi: 95/50 mm.

Badania dodatkowe: Opadanie krwinek: 7/20 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny 85%, krwinek czerwonych — 5,23 milj. w mm^3, indeks 0.81, krwinek białych 7200 w mm^3, kwasochłonnych — 4%, pałeczkowatych — 1%, podzielonych — 56%, limfocytów — 38%, monocytów — 1%, płytek krwi 350000 w mm^3. Czas krzepnięcia — 9 min., czas krwawienia — 3,5 min., odczyn opaskowy ujemny. Badanie moczu: ślady białka, poza tym bez zmian. Odczyn Wassermanna: ujemny. Badanie radiologiczne: serce mitralne, nieznacznie powiększone. Elektrokardiogram — dextrokardiogram. Dno oka bez zmian. Krew, pobrana na posiew w okresie gorączki, powstałej po usunięciu korzeni, wykazała dwukrotnie gronkowca białego hemolizującego.

3) S. W. hutnik, lat 27, skierowany na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem przebicia się wrzodu żołądka do otrzewnej. Choroba rozpoczęła się nagle gorączką 39,6°, dreszczami, bardzo silnym bólem w podżebrzu i boku lewym. Od 24 godzin nie oddawał stolca, a w ostatnich godzinach gazy nie odchodziły. W ostatnim tygodniu przed chorobą czuł się osłabiony, miewał bóle w okolicy serca, ale pracował. Poza tym wywiad bez znaczenia. Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: stan ciężki, przymusowe ułożenie na prawym boku, skóra blada z odcieniem podżółtaczkowym, język obłożony żółtawym nalotem, podsychający, pojedyncze braki w uzębieniu. W linii pachowej środkowej lewej stwierdza się stłumienie jajowate, którego szczyt sięga do 6 żebra, nad tym stłumieniem szmer oddechowy niesłyszalny, drżenie głosowe zniesione, nad resztą płuc odgłos opukowy jawny i szmer oddechowy pęcherzykowy. Granica serca: lewa — 2 palce poza linią środkowo-obojczykową, prawa — 1 palec poza linią mostkową, górna — 3 żebro. Tony serca głuche, nad koniuszkiem szmer skurczowy i rozkurczowy, podobnie nad aortą. Tętno dwubitne, 98 na min., słabo wypełnione i napięte. Jama brzuszna: bardzo silna bolesność dotykowa w podżebrzu lewym i w lewej okolicy lędźwiowej, wybitny objaw Blumberga i obrona mięśniowa. Nad resztą jamy brzusznej podobne objawy, lecz o mniejszym nasileniu. Wątroba wystaje na 1 palec spod prawego łuku żebrowego. Leukocytoza: 11400 w mm^3.

Narada z internistą ustala rozpoznanie zawału śledziony na tle zatoru pochodzenia zastawkowego. Prześwietlenie rtg. uwidacznia na tle powietrznych płuc i wzdętych kiszek silnie powiększoną śledzionę. Serce powiększone w granicach opisanych o konfiguracji wady mieszanej zastawki dwudzielnej i aorty. Badanie laryngologiczne nie wykazało zmian patologicznych. Opadanie krwinek: 80/105 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny + 61%, krwinek czerwonych — 3,65 milj., indeks — 0,84, krwinek białych — 8600 w mm^3, kwasochłonnych — 1%, pałeczkowatych — 2%, podzielonych — 71%, limfocytów — 24%, monocytów — 2%. W obrazie krwi czerwonej duża anizo- i poikilocytoza. Posiew krwi jałowy. Odczyn Wassermanna — ujemny. Odczyn opaskowy — ujemny.

W obu pierwszych przypadkach stwierdza się niewątpliwy udział w etiologii choroby ognisk ropnych około korzeni po ołamanych zębach, po usunięciu których następował kilku lub kilkunastodniowy wzrost ciepłoty, jako wyraz zaostrzenia się procesu chorobowego, a krew wzięta na posiew wykazała w pierwszym przypadku bact. pyocyaneum, w drugim staphylococcus albus haemolyticus.

Ten czynnik zakaźny spowodował w obu wypadkach zapalenie wsierdzia, które w alarmujący sposób objawiało się na terenie obwodowego układu naczyniowego w postaci bakteryjnych zatorów najdrobniejszych naczyń krwionośnych cząsteczkami, odrywającymi się z powierzchni wrzodziejącej wsierdzia lub w postaci wybroczyn. Zatory te i wybroczyny umiejscowiły się w I. przypadku w skórze, śluzówce jamy ustnej, w nerkach, wreszcie na otrzewnej okolicy wyrostka robaczkowego, kątnicy i jelita krętego, w II. przypadku tylko na wyrostku robaczkowym i kątnicy. Objawy te burzliwością swą imitowały pozornie ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i były powodem otwarcia jamy brzusznej, które dopiero ustaliło właściwy ich charakter.

Całkowite usunięcie ognisk zakażenia w jamie ustnej, podanie penicyliny (3 milj. jedn.) i sulfathiazolu oraz dożylnych wstrzykiwań calcium gluconatum 10% — 10 cm^3 z witaminą C forte dało pomyślne wyniki lecznicze.

Trzeci przypadek był złośliwym zapaleniem wsierdzia, którego pierwszą manifestacją, skłaniającą chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej, był zawał śledziony, imitujący pozornie przebicie się wrzodu żołądka do otrzewnej. Mimo zastosowania około 15 milj. jedn. penicyliny chory zmarł po zatorze w mózgu i w płucach.

PIŚMIENNICTWO:

1. Gackowski J.: Lekarz Kolejowy 1947, nr 3—4. — 2. Koszla M.: Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 24. — 3. Matthes M. i Curschmann H.: Differentialdiagnose inneren Krankheiten, Springer 1942. — 4. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. I. Narząd krążenia 1947. L. I. N. W. — 5. Uhlenbruck P.: Die Herzkrankheiten, Barth 1943.

SUMMARY

Consideration on object of indication to the operation with connection of 3 cases of endocarditis

by K. Bojanowicz, M. D.

In two cases the first symptoms of endocarditis imitated the acute appendicitis. During the operation it was confirmed only petechiae on the appendix, colon, bowels, and peritoneum. In the 3-rd case the first symptom of the sickness was the lien infarct, imitating a perforation of the peptic ulcer in the peritoneum. The reason of this publication is the addition of one more possibility at the differential diagnosis of these illness, puting out the immense very importance of exact examination of the whole body and fixing the strict in dication to the operation.

Dr B. PROBA Zakopane

Wpływ amoniaku na gruźlicę płuc

Doniesienie tymczasowe

Przypadkowe spostrzeżenie wyleczenia rozpadowej gruźlicy płuc, poczynione u trzech robotników w fabryce mleczka kauczukowego w Legionowie w okresie przedwojennym, stało się przedmiotem badań naukowych. Analiza myślowa prowadziła do jednego wniosku, że pary wydzielające się z mleczka kauczukowego działają hamująco na rozwój prątka gruźliczego in vivo. Badania chemiczne nad składem oparów tegoż mleczka stwierdziły dużą zawartość amoniaku obok niewielkich ilości ciał organicznych o charakterze aminokwasów. To dało podstawę do zastosowania czystego amoniaku w leczeniu gruźlicy płuc. Kilkumiesięczna moja obserwacja poczyniona u chorych leczonych tym sposobem w Sanatorium Akademickim w Zakopanem kierowanym przez Dyr. dr Stefana Jasińskiego i przy jego życzliwym ustosunkowaniu się pozwoliła stwierdzić lecznicze działanie amoniaku w gruźlicy płuc. U 8 chorych będących pod ścisłą obserwacją poczyniłem następujące spostrzeżenia: 1) stopniowy wzrost wagi ciała; 2) wyraźna poprawa odczynu Biernackiego, np. w przypadku A. S. po trzech miesiącach zmniejszenie się z 75/115 na 25/52; 3) plwocina ilościowo się zmniejsza, jakościowo staje się mniej ropna i zawiera coraz mniej prątków; 4) obraz krwi ulega wyraźnej poprawie; leukocytoza z 11—14 tys. spada po kilku tygodniach do granic prawidłowych; w obrazie odsetkowym stwierdza się zmniejszenie liczby ciałek pałeczkowatych, a wskaźnik M/L wybitnie się poprawia, np. w przypadku A. S. po miesiącu z 0,8 wraca do granic prawidłowych (0,18); 5) w obrazach Rtg. stwierdza się postępujące procesy zwłóknienia.

Badania nad wpływem amoniaku na prątki in vitro przeprowadziłem w pracowni bakteriologicznej P. C. K. w Zakopanem, kierowanym przez Dyr. dra Ludwika Fischera i przy współpracy dra Edwina Paryskiego. Pozwoliły mi one stwierdzić, że amoniak działa zabójczo na prątki gruźlicze w bardzo krótkim czasie. Hodowla prątków gruźliczych trzymana 10 dni w 10% atmosferze amoniakalnej nie była już zdolna zakazić świnki morskiej; kontrolna świnka natomiast zaszczepiona tym samym szczepem, wolna jednak od działania par amoniakalnych zapadła już po upływie 10 dni na gruźlicę, co stwierdziły sekcja i badania mikroskopowe. Badania te z powodu szczupłego materiału doświadczalnego i braku odpowiednich funduszów nie były prowadzone na szerszą skalę. Niemniej wyniki tychże pozwalają pokładać w amoniaku dużą nadzieję leczniczą.

SUMMARY

Ammonia treatment of pulmonary tuberculosis

by B. Próba, M. D.

The author has observed a healing influence of ammonia in pulmonary tuberculosis. Strict observation in 8 cases shoved:

1) increase in body weight;

2) decrease in the blood sedimentation rate;

3) reduced expectoration, which also becomes less purulent and contains fewer tubercle bacilli;

4) quantitative and qualitative improvement of the white blood cell picture: fall in the white blood cell count, reduction of the number of nonsegmented leukocytes, improvement of the monocyte-lymphocyte ratio;

5) distinct improvement of roentgenological changes.

In vitro investigations showed that a strain of tubercle bacilli exposed to ammonia for 10 days lost its virulence for the guinea-pig as compared with controls.

These results offer some hope for the treatment of tuberculosis with ammonia.

Olga BURACZEWSKA Kraków

Wpływ niskiego ciśnienia atmosferycznego na jądra białych myszek.

Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. Kierownik: Prof. Dr Stanisław Skowron.

Od dawna zauważono zmniejszenie płodności ustroju ludzkiego znajdującego się w okolicach położonych wysoko nad poziomem morza. Tak np. Monge (Science 95:79, 1942) podaje, że według spostrzeżeń ojca Catanch'a (1639) zwycięscy hiszpańscy, zamieszkujący w mieście Potosi leżącym na wysokości 14.000 stóp (Boliwia), od chwili założenia tego miasta przez 58 lat nie mieli potomstwa.

W czasie ostatniej wojny światowej badania nad wpływem zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego na organizm, które podjęto ze względu na ich wielką ważność dla lotnictwa, poruszyły wiele zagadnień endokrynologicznych. Między innymi zanalizowano bliżej wpływ zmniejszonego ciśnienia na płodność.

Spośród wielu prac zajmujących się tymi problemami wymienię te tylko, których wyniki wiążą się bezpośrednio z tematem opracowywanym przeze mnie.

F. C. Dohan (Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 49:404. 1942) wykazał między innymi zmniejszenie wagi jąder u szczurów poddanych niskiemu ciśnieniu.

Gordon A. S., Tornetta F. J., D'Angelo S. A. i Charipper H. A. (Endocr. 33:366 1943) wykazali, że u szczurów poddanych ciśnieniu 280—250 mm sł. rtęci przez 6 godz. dziennie w ciągu 14—20 dni wzrasta ciężar nadnerczy, a zmniejsza się ciężar grasicy, jąder i dodatkowych gruczołów związanych z aparatem płciowym. Prawdopodobnie zmniejsza się też waga tarczycy, podczas gdy ciężar przysadki nie ulega zmianie. Ponadto autorzy stwierdzili mikroskopowo uwstecznienie tkanki nasieniotwórczej i nieznaczne uwstecznienie komórek śródmiąższowych.

Zaburzenia w czynności gonad wpływają również na zawartość gonadotropiny w przysadce zwierząt doświadczalnych. U zwierząt, które poddawano codziennie przez krótki czas działaniu niskiego ciśnienia ilość gonadotropiny w przysadce zwiększa się, natomiast u zwierząt, które w komorze niskiego ciśnienia pozostawały przez większą ilość godzin na dobę, ilość ta zmniejsza się znacznie. Histologicznie stwierdza się w tym gruczole zwiększenie ilości komórek zasadochłonnych i pojawienie się komórek „kastracyjnych". U samic szczurów poddanych zmniejszonemu ciśnieniu zmiany w gruczołach dokrewnych są mniej wyraźne niż u samców. Autorzy są zdania, że morfologiczne i fizjologiczne zmiany w przednim płacie są prawdopodobnie odbiciem bezpośredniego wpływu zmniejszonego ciśnienia na inne gruczoły dokrewne, jak na przykład na jądra, a może i na tarczycę. Nie można jednakże wykluczyć także bezpośredniego oddziaływania niskiego ciśnienia na tropowe mechanizmy przysadki.

Goldsmith E. D., Gordon A. S. i Charipper H. A. (Endocr. 36:364, 1945) wstrzykiwali codziennie 0,15 dwupropionianu etradiolu, bedźwinianu estradiolu lub dwuetylostilbestrolu samicom szczurów. Nie zauważyli jednak u tych zwierząt zwiekszonej odporności na zmniejszone ciśnienie. Zdaniem więc powyższych autorów większej odporności samic na niskie ciśnienie nie można sprowadzić do działania estrogenów w ich organizmie.

W ostatnim czasie wpływem niskiego ciśnienia na płodność samców króliczych zajęli się Walton A. i Uruski W. (Journ. Exp. Biol. 23:71, 1946). Samce królików poddane ciśnieniu 260—210 mm sł. rtęci przez 16 godz. dziennie w ciągu 5—6 dni wykazywały zmiany wsteczne w kanalikach nasiennych. Ilość plemników była bardzo mała, liczne natomiast były spermatydy i spermatocyty. Nabłonek nasieniotwórczy był zredukowany do kilku tylko warstw komórek. Powyższe zmiany szczególnie wyraźnie zaznaczały się w kanalikach położonych w środku jądra. Autorzy nie wspominają nic o jakichś zmianach w tkance śródmiąższowej. W nasieniu zwierząt przebywających pod niskim ciśnieniem zbieranym do sztucznej pochwy ilość plemników uległa znacznemu zmniejszeniu, ale nigdy ich produkcja nie została zupełnie zahamowana. Prócz tego pojawiło się wiele plemników o nieprawidłowej budowie a ruchliwość ich była mniejsza. Po zaprzestaniu doświadczeń gonady wracały do normy i produkcja plemników po pewnym czasie przebiegała zupełnie prawidłowo.

Celem mojej pracy było zbadanie wpływu niskiego ciśnienia na jądra innego gatunku gryzonia, a mianowicie na jądra myszki białej i zwrócenie szczególnej uwagi na zachowanie się tkanki śródmiąższowej. W doświadczeniach moich samce białych myszek umieszczałam w komorze, przez którą stale, podobnie jak w doświadczeniach Walton'a i Uruskiego przepływało powietrze. Dzięki temu wewnątrz komory nie gromadziły się gazowe produkty przemiany materii. Wysokość ciśnienia regulowano szerokością otworu wpustowego. Otwór wypustowy był połączony z pompą ssącą. Zwierzęta były poddane ciśnieniu 205—200 mm sł. rtęci, 11—12 godz. dziennie przez czas 5—20 dni. W różnych okresach czasu zwierzęta zabijano, wycinki jąder utrwalano w płynie Stievego, krajano na skrawki 6 mikronów i następnie barwiono hematoksyliną Delafielda i eozyną. O ile stopniowo obniżano ciśnienie, myszy znosiły na ogół dobrze pobyt w komorze, mimo że ciśnienie było niższe niż w doświadczeniach innych autorów. Przez cały jednak czas pobytu w komorze zwierzęta nie poruszały się, nie jadły, nie oddawały kału i moczu, wykazywały wybitną sinicę oraz znaczne obniżenie ciepłoty ciała. Zwierzęta poddano doświadczeniu w dwóch seriach. W pierwszej serii umieszczono 4 samce myszek w komorze i kolejno zabijano po jednym zwierzęciu po 5-ciu, 7-miu, 9-ciu i 11-tu minutach doświadczenia. W drugiej serii doświadczeń umieszczono w komorze 8 myszek i zabijano po dwa zwierzęta w 13 i 15 dniach trwania doświadczenia a 3 samce po 20 dniach doświadczenia. Jedno ze zwierząt z tej serii padło nagle wkrótce po umieszczeniu go wraz z pozostałymi w komorze w 13-tym dniu trwania doświadczenia.

W badaniu mikroskopowym okazało się, że wpływ niskiego ciśnienia uzewnętrznił się wyraźnie w obrazie histologicznym jąder, w których wystąpiły zmiany wsteczne i to zarówno w tkance śródmiąższowej, jak i w tkance nasieniotwórczej. Nadto spowodowało ono silne rozszerzenie naczyń krwionośnych i ich obfite wypełnienie krwią. Zmiany występujące w tkance nasieniotwórczej nie są w porównaniu ze zmianami w tkance śródmiąższowej silniej zaznaczone. U myszy, które poddano działaniu niskiego ciśnienia przez 5 dni komórki śródmiąższowe są stosunkowo niewielkie i zawierają duże owalne jądra o wyraźnym zrębie chromatynowym i wyraźnym jąderku, a w plazmie komórkowej leżą liczne, drobne ziarnistości barwiące się intensywnie eozyną. Plazma zawiera nadto 1—2 małe wakuole powstałe przez wypłukanie odczynnikami lipidów. Wakuolizacja komórek śródmiąższowych zwiększa się stopniowo począwszy od 7-go dnia trwania doświadczenia, skutkiem czego spotyka się komórki, których jądro jest zepchnięte na obwód przez jedną dużą wakuolę wypełniającą niemal całkowicie objętość komórki. W komórkach takich jądro staje się pyknotyczne lub degeneruje przez chromatolizę. Najwyższe nasilenie tych zmian zostaje osiągnięte około 9 dnia trwania doświadczenia, po czym zaczynają się one szybko cofać tak, iż w 13—15 dniu komórki śródmiąższowe zwierząt doświadczalnych niczym się nie różnią od komórek śródmiąższowych zwierząt kontrolnych. W porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi nieco częściej napotyka się w jądrach zwierząt doświadczalnych takie kanaliki nasienne, których komórki nasieniotwórcze są objęte zmianami wstecznymi. Zmiany jednak nie osiągają tego stopnia, jakie Schinz i Slotopolsky (Schinz H. R. i B. Slotopolsky, Denkschr. Schweiz. Naturforsch. Ges. 61, Abh.

2. 137, 1942) określili jako pierwsze stadium zmian degeneracyjnych jądra lub jakie S k o w r o n (S. Skowron, Bull. Soc. Ac. Pol. Ser. B., 129, 1938) opisuje u jeża. W kanalikach tych większość komórek nasieniotwórczych jest niezmieniona, a tylko występują w nich liczniej niż u zwierząt kontrolnych młode spermatydy we wczesnych stadiach przemiany w dojrzałe plemniki. Spermatydy te leżą już to pojedynczo w świetle kanalików, już to zgrupowane są w pęczkach przy wypustkach komórek Sertoliego. Tylko od czasu do czasu i to jedynie w jądrach myszek poddanych 5-dniowemu działaniu niskiego ciśnienia można zauważyć w świetle kanalików nasiennych nieliczne wielojądrowe komóki olbrzymie powstałe ze zlania się degenerujących spermatyd, których tak częste występowanie opisał S k o w r o n (l. c. 1938) w uwsteczniających się jądrach jeża. Już jednak w 7 dniu trwania doświadczenia nie napotyka się tego rodzaju komórek, a w 9 dniu komórki nasieniotwórcze jądra myszki doświadczalnej nie różnią się od komórek jądra myszki kontrolnej. Światło kanalików wypełnione jest odtąd dojrzałymi plemnikami i to nawet w tej grupie myszy, które były poddane działaniu niskiego ciśnienia 20 dni.

Tego rodzaju zatem obrazy histologiczne jąder wskazują, że u myszki białej niskie ciśnienie wywiera na jądro szkodliwy wpływ, który uwidacznia się przede wszystkim w wyglądzie komórek śródmiąższowych. W komórkach nasieniotwórczych zaznacza się jedynie zwolnienie przemiany spermatyd w dojrzałe plemniki.

Jak donosi W a l t o n i U r u s k i w wyżej cytowanej pracy, wpływ niskiego ciśnienia na samce królika objawia się znacznie wyraźniej, przy czym już w 6 dniu doświadczenia nasilenie zmian występujących w jądrach jest bardzo wysokie. Uzupełniłam przeto moje obserwacje dodatkowymi doświadczeniami z królikiem. Doświadczenia te przeprowadziłam w identyczny sposób, jak na myszach; również w czasie 11—12 godz. dziennie króliki przebywały w komorze pod ciśnieniem 200:205 mm sł. rtęci. Po 6 dniach doświadczenia zwierzęta zabijano, a jądra ich utrwalano i sporządzano preparaty tą samą metodą, co poprzednio. W tym wypadku badanie mikroskopowe jąder samca królika dało wyniki pokrywające się zupełnie z obserwacjami podanymi przez W a l t o'a i U r u s k i e g o. O ile u myszy białej zmiany wsteczne w komórkach nasieniotwórczych zaledwie się zaznaczały, to u królika są one bardzo daleko posunięte i dotyczą przede wszystkim tych właśnie komórek. Kanaliki nasienne zbudowane są tylko z uwstecznionych, pozbawionych wypustek komórek Sertoliego oraz silnie zwakuolizowanych spermatogonii posiadających pyknotyczne jądra. Całkowicie natomiast brak jest spermatyd, skutkiem czego w świetle kanalików nasiennych, które zresztą zmniejszają nieco swoją średnicę w ogóle brak jest plemników. Komórki zaś śródmiąższowe jądra królika w porównaniu z kontrolą nie wykazują żadnych niemal zmian. Z doświadczeń moich wykonanych na samcach białych myszy wynika, że niskie ciśnienie wywiera szkodliwy wpływ na oba główne elementy składowe jądra, lecz w niejednakowym stopniu. Wpływ ten jednak stosunkowo szybko przemija. Zmiany degeneracyjne występują przy tym najpierw w tkance nasieniotwórczej, gdyż już w 5 dniu, w tkance śródmiąższowej pojawiają się zaś dopiero w 7 dniu i osiągają swe najwyższe nasilenie w 9 dniu trwania doświadczenia, a więc wtedy, gdy zmiany w tkance nasieniotwórczej cofnęły się niemal całkowicie. Zmiany zaś w tkance śródmiąższowej, podobnie jak pojawiły się później, cofają się także później, gdyż dopiero w 13—15 dniu doświadczenia. W późniejszych okresach mimo dalszego działania niskiego ciśnienia, jądra myszek przestają nań reagować i w niczym się nie różnią od jąder zwierząt kontrolnych. Można zatem przypuścić, że samiec myszy białej po krótkim okresie spadku płodności wraca do stanu normalnego, w przeciwieństwie do królika, u którego, jak podaje W a t s o n i U r u s k i okres sterylności trwa jeszcze przez miesiąc od chwili zaprzestania doświadczenia.

Zasadnicza różnica między królikiem a myszą białą polega na tym, że u myszy pod wpływem niskiego ciśnienia występują silniej zmiany w tkance śródmiąższowej, podczas gdy u królika na plan pierwszy wybijają się się zmiany w tkance nasieniotwórczej. Ponadto mysz reaguje słabiej niż królik, z czym, być może, stoi w związku fakt, że mysz polna, jak podaje B r e h m może zamieszkiwać i rozmnażać się w okolicach leżących nawet do 2000 m nad poziomem morza, podczas gdy zasięg królika do tak wysoko leżących okolic nigdy nie dochodzi.

Wynik moich doświadczeń przemawia za przypuszczeniem, że ujemny wpływ niskiego ciśnienia na jądro myszy białej jest przede wszystkim spowodowany bezpośrednim działaniem na jądro zmniejszonego ciśnienia częściowego tlenu w komorze niskiego ciśnienia, a nie działaniem przez przysadkę. Również W a l t o n i U r u s k i przyjmują jako przyczynę uszkodzenia tkanki nasieniotwórczej bezpośrednie działanie na jądro braku tlenu. Za tą samą przyczyną przemawiają także i doświadczenia G o l d s c h m i d t a E. D. i współpracowników, którzy stwierdzili u szczurów poddanych niskiemu ciśnieniu pod wpływem podawanego uprzednio tiouracylu i tiomocznika zwiększenie się odporności zwierząt na niskie ciśnienie. Przyczyną tego według nich jest zmniejszone zapotrzebowanie na tlen przez tkanki zwierzęcia doświadczalnego. Wreszcie na korzyść bezpośredniego działania braku tlenu wywołanego zmniejszonym ciśnieniem przemawia wynik doświadczeń G o r d o n'a A. S. i współpracowników, którzy podając szczurom poddanym niskiemu ciśnieniu hormon gonadotropowy w ilości wystarczającej do pobudzenia działalności nasieniotwórczej w jądrach szczurów pozbawionych przysadki, nie stwierdzili u nich żadnego dodatniego wpływu na spermatogenezę.

SUMMARY

The effect of the low athmospheric pressure on the testes of the white mouse.
by O. Buraczewska.

Low pressure exerts a harmful influence on the testis of the white mouse, whereby the most remarkable changes are visible in the interstitial tissue; in the spermatogenic tissue the effect is a retardation of the metamorphosis of spermatids changing into mature sperm. The testis of rabbits exposed to low pressure show well marked changes in the spermatogenic tissue, whereby the interstitial one is hardly altered.

The autoress assumes that the above changes in the white mouse are caused by the immediate influence of the reduced partial oxygen pressure on the testis in the low pressure chamber.

Stanisław ZAJĄCZEK — Kraków

Wpływ propylotiouracylu na cykl rujowy u szczura białego

Zakład Biologii i Embriologii U. J. Kierownik Zakładu: Prof. Dr Stanisław Skowron.
Laboratoire de Morphologie Expérimentale et Endocrinologie. Collège de France. Dyrektor Zakładu: Prof. Robert Courrier.

Liczne obserwacje kliniczne oraz szereg doświadczeń na zwierzętach wykazały, że dzięki istnieniu wzajemnych wpływów pomiędzy gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, zaburzenia wywołane w działalności jakiegoś gruczołu mogą spowodować w działalności innych gruczołów dokrewnych. Szczególnie ważnym zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i teoretycznego jest zagadnienie korelacji oraz zaburzeń w tej korelacji, jaka istnieje pomiędzy gruczołami płciowymi a gruczołem tarczykowym. Zaburzenia te wywołane są bądź to niedomiarem bądź nadmiarem produkcji hormonów jednego ze wspomnianych gruczołów.

W związku z powyższym zagadnieniem wykonano w Zakładzie Biologii szereg prac doświadczalnych, przy czym zwierzęciem, na którym badano związki pomiędzy powyższymi gruczołami był jeż. Jak wykazał Skowron i Zajączek (C. R. Soc. Biol. 1941:1104, 1947) oraz Zajączek i Kamiński (Ibid. 1941:1106, 1947) tarczyca u tego zwierzęcia podlega cyklicznym zmianom, które stoją w związku nie tylko ze snem zimowym zwierzęcia, lecz także z okresem rui i ciąży. W tym czasie, w którym gruczoły płciowe osiągają najwyższy stopień aktywności u samców i u samic, tarczyca wzmaga bardzo silnie swoją działalność, podobnie zresztą jak to ma miejsce u samic w drugiej połowie ciąży.

Sztucznie wywołany nadmiar hormonów płciowych męskich i żeńskich przez podawanie ich z zewnątrz powoduje również silną inaktywację tarczycy jeża, przy czym jednak tarczyca samic reaguje wyraźniej i szybciej na zastrzyk hormonu żeńskiego niż tarczyca samców. Niedomiar natomiast hormonów płciowych wywołany kastracją powoduje w tarczycy przeciwną reakcję, a mianowicie gruczoł ten po przejściowym uaktywnieniu się przechodzi następnie w stan silnie obniżonej działalności.

Przy pomocy odmiennej metody rozwiązywał zagadnienie istnienia związków między jajnikami i tarczycą Pawik W. (C. R. Soc. Biol. 141:1118, 1947 oraz „Przegląd Lekarski" Rok IV. Ser. II. Nr I, 1948). Wykorzystał on w tym celu właściwość tiomocznika, jednego spośród licznych preparatów przeciwtarczycowych, przeciwdziałania syntezie tyroksyny z dwujodotyrozyny, by przekonać się, jaki wpływ wywiera niedobór tyroksyny na czynność jajników u myszy białej.

Wstrzykiwał on samicom myszy wodny roztwór tiomocznika i przy pomocy rozmazów pochwowych badał przebieg cyklu rujowego. W przebiegu pierwszych 3—4 cyklów nie stwierdził on żadnych zaburzeń, które pojawiły się dopiero w okresach następnych, podczas których stopniowo u jednych zwierząt przedłuża się okres międzyrujowy, u innych okres rujowy. Wreszcie po 40—50 dniach ruja u zwierząt nie pojawia się więcej, a rozmaz pochwowy u wszystkich zwierząt wskazuje na okres bezrujowy. Pawik wnioskuje na podstawie powyższych badań, że pod wpływem zahamowania syntezy tyroksyny u zwierząt doświadczalnych występuje czasowa niepłodność.

Żadnych zmian pod wpływem tiouracylu w jajniku szczura nie stwierdzili Williams, Roberts, Weinglass, Bissel i Peters (Endocr. 34:317, 1944). Autorzy ci badali ponadto wpływ tiouracylu na działalność gonadotrofiny kosmówkowej i stwierdzili, że tiouracyl nie oddziaływuje ani na tworzenie pęcherzyków Graafa ani ciałek żółtych.

Do podobnych wyników doszli Seegar, Delfts i Foote (Endocrin. 38:337, 1946), którzy badali wpływ tiouracylu na przebieg ciąży u szczura. Ze swych doświadczeń wyciągnęli oni wniosek, że hipotyreoidyzm wywołany tiouracylem nie wpływa na tworzenie komórek jajowych, ma natomiast znaczny wpływ na przebieg ciąży. Uważają oni, że tiouracyl nie zmienia stosunku przysadkowego hormonu pobudzającego wzrost pęcherzyków do pobudzającego tkankę śródmiąższową, dzięki czemu u szczurów doświadczalnych dochodzi do skutku owulacja, a nawet dzięki dostatecznej produkcji luteotrofiny implantacja zapłodnionych jaj.

Aby się przekonać, czy propylotiouracyl wywołuje w działalności jajnika szczura białego podobne zaburzenia, jak u myszy białej, rozpocząłem u szczurów podawanie w codziennych zastrzykach 0.2 g soli sodowej powyższego preparatu przez 120 dni. Przed rozpoczęciem doświadczeń zbadano przy pomocy rozmazów pochwowych u wszystkich zwierząt doświadczalnych przebieg cyklów rujowych, by w ciągu trwania doświadczenia móc łatwiej uchwycić ewentualne zaburzenia w ich pojawianiu się. U wszystkich zwierząt ruja występowała regularnie co 9—11 dni. Z wyjątkiem jednego zwierzęcia, które padło, wszystkie inne znosiły dobrze zastrzyki. Po skończonym doświadczeniu

zwierzęta wykrwawiano, po czym wycinano jajniki i tarczycę, które po utrwaleniu pokrajano na skrawki 7 mi grubości i zabarwiono eozyną i hematoksyliną Delafielda.

Pod wpływem podawanego preparatu u doświadczalnych szczurów wydzielina pochwowa stała się skąpa, okresy międzyrujowe, podobnie jak u myszy (Pawik, l. c.) zaczęły się stopniowo przedłużać, natomiast u wszystkich zwierząt, odmiennie niż u myszy, okres rujowy skracał się coraz bardziej. Wreszcie po 2—3-krotnym pojawieniu się, ruja nie wystąpiła więcej i zwierzęta przeszły w trwały stan bezrujowy.

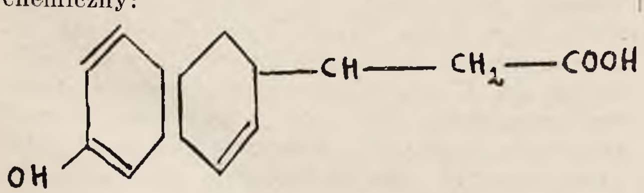
Makroskopowo tarczyca była powiększona i silnie ukrwiona, a obraz mikroskopowy wskazywał na silne pobudzenie tkanki gruczołowej. Nabłonek wydzielniczy był wysoki, walcowaty, bardzo często występowały w nim komórki, których jądra znajdowały się w różnych stadiach podziałowych, koloidu było w pęcherzykach albo całkowicie brak lub był bardzo silnie zwakuolizowany, a w przestrzeniach międzypęcherzykowych wystąpiły liczne większe lub mniejsze wykrwawienia. W jajnikach spotkano silnie uwstecznione ciałka żółte, które niewątpliwie należy odnieść do owulacji, jakie miały miejsce w samym początku doświadczenia. Nigdy natomiast nie spotkałem dojrzałych pęcherzyków Graafa, natomiast te nieliczne pęcherzyki, które dorastają do średnich rozmiarów objęte były atrezją.

Zarówno więc obrazy mikroskopowe jak rozmazy pochwowe przemawiają za wnioskiem, że w związku z hipofunkcją tarczycy wywołanej działaniem propylotiouracylu występuje także zahamowanie dojrzewania pęcherzyków Graafa i owulacji, a wskutek tego pojawienie się stanu bezrujowego.

Nasuwa się tedy pytanie, czy brak objawów rujowych towarzyszący zaburzeniu w wydzielaniu gruczołu tarczykowego nie jest spowodowany zaburzeniami w wydzielaniu przez jajnik hormonów żeńskich lub czy zaburzenia w funkcji gruczołu tarczykowego nie wpływają obniżająco na wydzielanie przez przysadkę hormonów gonadotropowych.

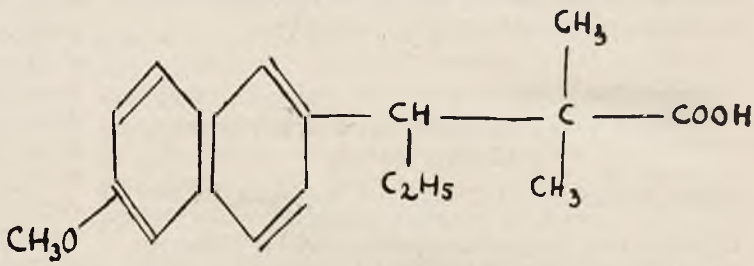
By rozstrzygnąć powyższe pytanie, podawałem jednej grupie zwierząt doświadczalnych, w których wystąpił długotrwały stan bezrujowy, obok w dalszym ciągu podawanego w tej samej ilości co poprzednio propylotiouracylu, gonadotrofinę przysadkową, drugiej zaś grupie zwierząt w tych samych warunkach, co grupie poprzedniej, pochodną kwasu allenolowego.

Kwas allenolowy czyli kwas beta — amfihydroksy-naftylo-propionowy posiada następujący wzór chemiczny:



Związek ten zsyntetyzowany w pracowni prof. Courrier'a w Paryżu przez jego współpracowników (R. Courrier, A. Horeau i J. Jaques; C. R. des. séances de l'Ac. des Sc. 224:1401, 1947; — A. Horeau i Jaques ibid. 224:862, 1947) jest ciałem rujotwórczym przewyższającym kilkakrotnie swą siłą działania estradiol, przy czym działanie to po podaniu go czy to w zastrzykach czy przez przewód pokarmowy jest identyczne z działaniem naturalnego hormonu żeńskiego.

Pochodna kwasu allenolowego używana przeze mnie do doświadczeń, oznaczona symbolem E 50 była kwasem beta — amfimetoksy-naftylo — beta — metylo alfa, alfa, dwuetylo-propionowym o następującym wzorze chemicznym.



U tej grupy zwierząt, która otrzymała preparat E 50 w ilości 1,6 gama ruja pojawiła się jednorazowo dopiero po 2 dniach i pomimo znacznej mocy preparatu trwała bardzo krótko. Pomimo codziennego podawania preparatu w tej samej ilości następna ruja wystąpiła u niektórych tylko zwierząt i to dopiero po kilku dniach. U innych dawka ta podtrzymywała jedynie zwierzę w stanie porujowym i dopiero jej zdwojenie wywołało u nich ponowną krótkotrwałą ruję.

W jajniku, którego miąższ zawierał liczne drobne wykrwawienia, wystąpiły świeże, silnie ukrwione ciałka żółte oraz nieliczne małe i średnie, degenerujące pęcherzyki Graafa. Natomiast gruczoły tarczykowe tych zwierząt różniły się od tarczyc zwierząt nastrzykiwanych wyłącznie solą sodową propylotiouracylu nieznacznym wzrostem ilości koloidu zawartego w pęcherzykach, jego nieco mniejszą wakuolizacją i silniejszą barwliwością.

Gonadotrofinę przysadkową podawałem zwierzętom doświadczalnym otrzymującym w dalszym ciągu propylotiouracyl, znajdującym się również w stanie bezrujowym, przy czym dzienna dawka wynosiła 4 jedn. międz. = 1/5 jedn. szczurzej. Po jednorazowym podaniu pojawiła się ruja, jednak nieco później, niż u zwierząt nastrzykiwanych preparatem E 50, gdyż dopiero po 3—4 dniach i trwała znacznie dłużej. Dłuższe zaś podawanie gonadotrofiny wprowadzało zwierzęta w stan rujowy, który trwał aż do chwili ich zabicia. Jajniki, w których miąższu pojawiły się liczne wykwawienia, zawierały obok średnich i dużych pęcherzyków Graafa także i pęcherzyki olbrzymie, cystyczne, świeże oraz stare zdegenerowane ciałka żółte. Tarczyce tych zwierząt w niczym nie różniły się od tarczyc zwierząt, które otrzymywały wyłącznie propylotiouracyl.

Wyniki więc moich doświadczeń zdają się prze-

mawiać za wnioskiem, że hamujące działanie propylotiouracylu na działalność jajników spowodowane jest zahamowaniem gonadotropowej działalności przysadki. Odmiennie bowiem niż to podaje W i l l i a m s i współpracownicy, a podobnie jak P a w i k, stwierdziłem, że propylotiouracyl wpływa hamująco na tworzenie się pęcherzyków Graafa. Tworzenie to natomiast można było pobudzić przez podawanie gonadotrofiny przysadkowej. Za wnioskiem tym przemawia również praca K r o h n'a (Journ. of Endocrin. 5. XXXIII. 1947), która pojawiła się już w czasie wykonywanych przeze mnie doświadczeń. Według tego autora stan bezrujowy wywołany u myszy białych podawaniem propylotiouracylu można przerwać zastrzykiem 5 jedn. międzn. gonadotrofiny kosmówkowej, przy czym każdorazowo po takim zastrzyku występuje jeden okres rujowy. Autor uważa, że przyczyną zaburzeń w cyklu rujowym jest zmniejszone wydzielanie przez przysadkę gonadotrofiny wskutek zwiększonej produkcji hormonu tyreotropowego. Za tego rodzaju wnioskiem przemawia według niego również fakt, że u myszy kastrowanych propylotiouracyl nie wpływa na wrażliwość pochwy na estrogen.

Na korzyść wysnutego przeze mnie wniosku przemawiają także prace E v a n s a i S i m p s o n a (Anat. Rec. 45:278. 1930) oraz H o h l w e g a i J u n k m a n n a (Arch. f. d. ges. Physiol. 232:148, 1933), którzy wykazali, że przysadki szczurów pozbawionych tarczycy implantowane do niedojrzałych szczurów nie wywołują u nich stanu rujowego, a zatem posiadają zmniejszoną zawartość gonadotrofiny.

Sądząc z obrazów mikroskopowych nie można natomiast zgodzić się z wnioskiem K r o h n'a, że zmniejszenie wydzielania gonadotrofiny spowodowane jest zwiększeniem się produkcji hormonu tyreotropowego. Pomiędzy bowiem obrazem mikroskopowym tarczyc zwierząt, które otrzymywały tylko propylotiouracyl a tarczycami zwierząt, które nadto otrzymywały gonadotrofinę nie ma żadnych różnic.

Nie jest wykluczonym, że pod wpływem działania propylotiouracylu może się obniżać wrażliwość jajnika na działanie gonadotrofiny. Jak podaje T r e n d e l e n b u r g (Die Hormone T. II. 1944) jajnik po tarczycy jest organem najbogatszym w jod. Z drugiej strony według W i l l i a m s'a, K a y'a i J a n d o r f'a (Clin. Invest. cyt. wg Williamsa i współpracowników l. c.) jajnik również odznacza się obok tarczycy i przysadki znaczną koncentracją tiouracylu. Można zatem przypuścić, że tiouracyl skoncentrowany w jajniku wywiera wpływ na przemianę jodową w tym gruczole, z czym mogłyby stać w związku zmiany w jego wrażliwości.

S U M M A R Y

The influence of the propylthiouracil on the oestrus cycle of the white rat.
by St. Zajączek.

A long administration of propylthiouracil makes white rats females enter diestrus. A single injection of a derivative of the allenolic acid restores a transient oestrus in them, while a prolonged administration of the preparation sustains merely metoestrus. A stable oestrus was caused by the administration of the hypophyseal gonadotrophin. The behaviour of the experimental animal and the microscopic picture of the ovaries lets the author infer that the inhibiting influence of propylthiouracil on the ovary is caused by the inhibition of the gonadotrophic function of the hypophysis.

W. KURYŁOWICZ i St. ŚLOPEK

Warszawa-Kraków

W sprawie ujednostajnienia klasyfikacji pałeczek czerwonkowych

Na podstawie obszernych i szczegółowych badań 401 szczepów pałeczek czerwonkowych wyosobnionych w czasie ostatniej wojny z przypadków czerwonki na terenie Lwowa oraz 28 szczepów pochodzenia angielskiego i niemieckiego, podaliśmy w szeregu prac ich charakterystykę i próbną klasyfikację (1—4).

Klasyfikacja ta opierała się głównie na cechach biochemicznych i na analizie budowy antygenowej badanych szczepów. Według niej odróżniliśmy następujące typy pałeczek czerwonkowych: typ Shiga-Kruse (27 szczepów), typ Schmitz (21 szczepów), obejmujący szczepy opisane przez Castella- (12 szczepów) i typ Castellani-Andrewes (25 szczepów), obejmujący szczepy opisane przez Castellianiego, jak Bact. madampensis (5 szczepów), Bact. ceylonensis B (5 szczepów), następnie szczepy opisane przez Andrewesa jako Bact. dispar (10 szczepów) oraz 5 szczepów własnych koagulujących mleko a nie dających się zaliczyć do żadnego z wyżej wymienionych typów.

T y p S h i g a - K r u s e obejmuje pałeczki nie wytwarzające indolu, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

T y p S c h m i t z obejmuje pałeczki wytwarzające indol, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

T y p F l e x n e r obejmuje pałeczki fermentujące mannitol, nie fermentujące cukru mlekowego i nie koagulujące mleka. serologicznie tworzące grupę złożoną z typów antygenowo spokrewnionych ze sobą. Na podstawie obecności antygenu charakterystycznego dla każdego z typów (antygen typowy) podzieliliśmy tę grupę na 14 typów serologicznych a to typ A, BC, D (D_1 i D_2), H (H_1 i H_2), F. X (X_1 i X_2), Y (Y_1 i Y_2), L (Bact. newcastle). M, N, O, P' (Bact. alkalescens). R i S. Najczęściej spotykanymi typami w naszych badaniach były typy A, D, H. Obok antygenu typowego poszczególne typy pałeczek grupy Flexner za-

wierają mniejszy lub większy kompleks antygenów wspólnych, grupowych warunkujących pokrewieństwo typów ze sobą.

Jakościowy skład antygenowy poszczególnych typów przedstawia się następująco:

Typ	A		I	1, 2, 3, 4, 12
„	BC		II	2, 3, 4, 11, 12
„	D	D_1	III	3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12
		D_2	IV	(3), 5, 6, (11) 12, 19
„	H	H_1	V	1, 4, 12, 14, 17, 21
		H_2	VI	(11), 12, 13, 16, 17, 21
„	F		VII	6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20
„	X	X_1	VIII	9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18
		X_2	IX	10, 11, 12, 13, 14, 15, 16
„	Y	Y_1	X	10, 11, 12, 13, 22, 23, 26
		Y_2	XI	10, 11, 12, 13, 26
„	L		XII	(7), (9), (12)
„	M		XIII	(8), (10), (12)
„	N		XIV	(10), (11), (12), (23)
„	O		XV	(11), (12), (20)
„	P		XVI	(8), 11, (12), (24)
„	R		XVIII	(8), (12), (24)
„	S		XVIII	(12), 17, 22, 25

Liczby rzymskie oznaczają antygeny typowe, zaś liczby arabskie antygeny grupowe. Liczby w nawiasach oznaczają antygeny rozmieszczone w głębi komórki; przy całej nienaruszonej komórce trudno wykazać ich obecność, ujawniają się one dopiero przy rozbudowie komórki, bądź to w ustroju uodparnianego zwierzęcia lub sztucznie przy wyosabnianiu frakcji antygenowych.

Typ Kruse-Sonne obejmuje pałeczki nie wytwarzające indolu, fermentujące cukier mlekowy i mannitol, koagulujące mleko, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę. Pamiętać jednakże należy, że pałeczki typu Kruse-Sonne występować mogą w dwu fazach (I i II) różniących się antygenowo, przy czym obie fazy spotyka się w posiewach kału. Na podłożach sztucznych obserwuje się przechodzenie fazy I w II. Odwrotny proces przechodzenia fazy II w I zachodzi bardzo rzadko i praktycznie nie ma znaczenia.

Typ Castellani — Andrewes obejmuje pałeczki wytwarzające indol, fermentujące cukier mlekowy i mannitol, koagulujące mleko, serologicznie tworzące grupę antygenowo spokrewnionych ze sobą typów.

Na podstawie obecności antygenu typowego odróżniliśmy 4 typy serologiczne a to typ A (Bact. madampensis), typ B (Bact. dispar), typ C (Bact. ceylonensis B) i typ D (nowy obejmujący szczepy własne).

Jakościowy skład antygenowy poszczególnych typów jest następujący:

typ A I antygenów grupowych nie stwierdzono,
„ B II 1, 2, 3
„ C III 3
„ D IV (2), (3)

przy czym liczby rzymskie oznaczają antygen typowy, zaś arabskie antygeny grupowe.

W przeciwieństwie do grupy Flexner antygeny grupowe typu Castellani-Andrewes są słabo rozwinięte.

Badania powyższe, na których oparliśmy naszą klasyfikację wykonane były w okresie wojennym, kiedy dostęp do piśmiennictwa światowego był bardzo utrudniony. W tym samym czasie pojawiły się prace badaczy anglosaskich, dotyczące również zagadnienia klasyfikacji pałeczek czerwonkowych (5—13). Porównanie wyników naszych badań z wynikami badaczy anglosaskich stało się możliwe dopiero po uzyskaniu danych z piśmiennictwa i otrzymaniu materiału do badań doświadczalnych.

Dysponując surowicami wysokowartościowymi dla opisanych przez nas szczepów oraz szczepami, które uwzględnia nowoczesna klasyfikacja amerykańska obejmująca również szczepy opisane przez badaczy angielskich, przeprowadziliśmy badania porównawcze. Na podstawie analizy budowy antygenowej udało się nam zidentyfikować niemal wszystkie wyosobnione przez nas szczepy.

Przyjmując za podstawę klasyfikację podaną przez A. J. Weila i współpracowników uzupełnioną naszymi badaniami i uwzględniając systematykę amerykańską Bergeya i współpracowników, współczesna klasyfikacja pałeczek czerwonkowych (genus Shigella) spotykanych w przypadkach czerwonki u ludzi, przedstawiałaby się następująco:

Rodzaj (genus) Shigella dzielimy na 6 gatunków (species) a to

Gatunek Shiga—Kruse (Shigella dysenteriae),
Gatunek Schmitz (Shigella ambigua),
Gatunek Large—Sachs (obejmuje 5 typów serologicznych),
Gatunek Flexner (Shigella paradysenteriae) obejmuje 19 typów z jednolitym antygenem typowym i 4 typy z podwójnym antygenem typowym),
Gatunek Kruse-Sonne (Shigella sonnei),
Gatunek Castellani—Andrewes (Shigella dispar) obejmuje 4 typy serologiczne.

Charakterystyka gatunków Shiga — Kruse, Schmitz, Kruse—Sonne i Castellani — Andrewes (określanych poprzednio jako typy) podana wyżej pozostaje nadal aktualna. Do omówienia pozostają nowy nie uwzględniony w poprzednich naszych badaniach gatunek Large-Sachs (13) oraz gatunek Flexner.

Gatunek Large-Sachs nie uwzględniony w naszej poprzedniej klasyfikacji obejmuje pałeczki wytwarzające lub nie wytwarzające indolu, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, zmiennie zachowujące się na pożywkach z dulcytolem, ramnozą i arabinozą, serologicznie tworzące grupę złożoną z 5 odrębnych typów a to Q 454, Q 771, Q 902, Q 1030, Q 1167 (Q pochodzi od Quetta, Indie).

Gatunek Flexner obejmuje pałeczki o bardzo różnorodnym i niejednolitym charakterze biochemicznym. Próby oparcia klasyfikacji tego gatunku na podstawie fermentacji węglowodanów nie dały zachęcających wyników i zostały zarzucone. Do dawnych systemów klasyfikacyjnych

opartych na budowie antygenowej, które podali Kruse, Andrewes i Inman, Aoki i Murakami, Sartorius i Reploh, Clauberg oraz Gildin, dołączyć należy klasyfikację, którą podali Boyd oraz Weil i współpracownicy i klasyfikację naszą opartą na wynikach badań własnych i porównawczych.

W świetle tych badań można pałeczki gatunku Flexner podzielić na następujące typy.

Porównawcze zestawienie klasyfikacji pałeczek gat. Flexner

Weil, Black Farsetta	Boyd	Kuryłowicz Ślopek	Sartorius Reploh	Aoki Murakami	Andrewes Inman	Kruse	Clauberg	Gildin
Flexner I	Flexner I	BC	BC	V	V	B	B	a
Flexner II	Flexner II	D_1D_2	D	I	W	D	D	d
Flexner III	Flexner III	H_1H_2	H	II	Z	H	H	b
Flexner IV	Flexner IV/Boyd 109/							
Flexner V	Flexner V/Boyd 103/							
Flexner VI	Flexner VI/Boyd 88/	L /Newcastle/	L					
Flexner VII		X_1X_2	X	X	X			
Flexner VIII		Y_1Y_2	Y		Y			
Flexner IX	Boyd I /170/	O						
Flexner X	Boyd II /288/							
Flexner XI	Boyd III /D 1/							
Flexner XII	Boyd D 119							
Flexner XIII	Boyd P 143							
Flexner XIV	Boyd P 274	M						
Sh. etousae		N						
Sh. rio								
Sh. tiete		S						
Sh. alkalescens		P /Alkalescens/						
		R						
Flexner I III		A	A		VZ	A	A	c
II VII		F	F	III/IV	WX			
III IV								
V VII								

Klasyfikacja pałeczek czerwonkowych /Kuryłowicz-Ślopek 1948/

gatunek	indol	glukoza	laktoza	mannitol	sorbitol	ramnoza	mleko	serologicznie
Shiga-Kruse /Sh. dysenteriae/	−	+	−	−	−	−	−	grupa jednolita
Schmitz /Sh. ambigua/	+	+	−	−	−	+	−	grupa jednolita
Large Sachs	− +	+	−	−	− +	− +	−	/5 typów/ Q454, Q771, Q902, Q1030, Q1167
Flexner /Sh. paradysenteriae/	− +	+ *	−	+ **	− +	− +	−	/19 typów/ I-XIV, Sh. etousae, Sh. rio, Sh. tiete, Sh. alkalescens, typ R
Kruse-Sonne /Sh. sonnei/	−	+	+	+	−	+	koag.	2 odmienne antygenowo fazy
Castellani-Andrewes /Sh. dispar/	+	+	+	+	+	+	koag.	/4 typy/ A /Sh. madampensis/ B /Sh. dispar/ C /Sh. ceylonensis B/ D

W klasyfikacjach amerykańskich i angielskich pałeczki czerwonkowe typu Shigella alkalescens ujmowane są odrębnie od innych typów gatunku Flexner. Ze względu jednak na stwierdzone przez nas wspólne składniki antygenowe pałeczek typu Sh. alkalescens z innymi typami gatunku Flexner oraz ze względu na brak odrębnych cech biochemicznych zaliczamy typ Shigella alkalescens do gatunku Flexnera jako odrębny typ (typ P).

W dotychczasowych klasyfikacjach nie spotkaliśmy również typu antygenowo odpowiadającego typowi R według naszej klasyfikacji. Należało by zatem uznać go za odrębny typ i wliczyć do gatunku Flexnera.

W tabeli II zebrane są podstawowe dane pomocne w określaniu przynależności do poszczególnych gatunków pałeczek czerwonkowych.

Uwagi: *) W pewnych warunkach pałeczki zaliczane do typu VI fermentują węglowodany z wytwarzaniem niewielkich ilości gazu.

**) Część szczepów typu VI oznaczana jako Newcastle nie fermentuje mannitolu, zaś część szczepów określana jako Manchester fermentuje ten alkohol.

Częstość występowania (w odsetkach) poszczególnych gatunków pałeczek czerwonkowych w naszym materiale w latach 1939—1944 w porównaniu z częstością występowania tych gatunków w innych krajach w tymże czasie przedstawia się następująco:

KRA	Gatunek	Shiga Kruse	Schmitz	Large Sachs	Flaxner	Kruse Sonne	Cast Ilani Andrewes
U. S. A.	(24, 24)	2	1—2		33-81(3,	15—62	
URUGWAJ	(25)		2		89	9	
NIEMCY	(2 , 7)	0 1-0.9			13 - 9	3 —86	
FRANCJA	(28)		1.5	0.5	92(3.)	2 5	
WŁOCHY i Półn. Afr.	(29)	0 2	14 3		60 3	5.1	
EGIPT	(30)	2	8	7	54(2)	2	
Środkowy WSCHÓD	(12)	18 9	6.7		61.2	7.4	
INDIE	(3)	14.3	5 5	0 -7 0	6 .3	10,9	
POLSKA? tereny okupowane przez Niemcy	27	4			95 5	0.5	
Materiał WŁASNY	(1—4)	6.8	5 2		76.2(.5)	2,9	6.4

Uwaga: Przy gatunku Flexner podano w nawiasie częstość występowania Bact. (Shigella) alkalescens.

Następujące zestawienie przedstawia nam częstość występowania poszczególnych typów gatunku Flexner w niektórych krajach w latach 1938 do 1946.

TYP		USA (24, 32, 33)	Brazylia (34)	Francja (8)	X) Indie (10)	XX) Materiał własny (1—4)
Flexner	I	3 1 — 46 5	6.3	4 8		2 4
„	II	6 — 25	21 8	3 3		36 3
„	III	3 — 7 0	23 8	6.6		11 0
„	IV	1 6 — 18 7	1 3	2 6	4 0	
„	V	0 1 — 5 6		1 7	2.5	
„	VI	5.6 — 52 5	5 1	46.7	7.5	2 5
„	VII	10 1	1 3	6 6		4.7
„	VIII	2 1 — 2 8	6.3			4 1
„	X	4 4		5	4 0	0.8
„	X	0. — 1.9	2 6		1 5	
„	XI	1.9	1.3		1 5	
„	XII	7 4			0.2	
„	XIII	2 4			3	
„	XIV	0.1 7 4			1 5	0.8
Sh. etousae					0 5	0 9
Sh. rio						
Sh. tiete						0.8
Sh. alkalescens		3 0			3 5	2.5
Flexner R						0 8
Flexner	I III		23.9			0 3
„	I VII		5 1	26 8		2.4
„	III IV					
„	V VII					

*) Na typy I, I, III, II, II, VII III, VIII przypada łącznie 77%.

**) 2.2% naszych szczepów z braku antygenu typowego nie wliczono do powyższego zestawienia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 112. — 2. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 144. — 3. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 149. — 4. Kuryłowicz W., Slopek St.: Przegląd Lekarski 1946, 362. — 5. Weil A. J., Black J., Farsetta K.: J. Immunology 1944, 49, 321. — 6. Weil A. J., Binder M., Slafkovsky H.: J. Immunology 1946, 53, 119. — 7. Weil A. J.: J. Immunology 1947, 55, 363. — 8. Weil A. J.: Acta Tropica 1947, 4, 57. — 9. Weil A. J., de Assis A., Slafkovsky H.: J. Immunology 1948, 58, 23. — 10. Boyd J. S. K.: J. Hyg. 1938, 38, 477. — 11. Boyd J. S. K., Portnoy B.: r. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1944, 37, 243. — 12. Boyd J. S. K.: J. Path. Bact. 1946, 58, 237. — 13: Sachs A.: J. Roy. Army M. Corps. 1943, 80, 92. — 14. Sartorius Fr., Reploh H.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 126, 10. — 15. Aoki K.: Tohoku J. Exp. Med. 1923, 4, 12. — 16. Murakami K.: Z. f. Immunitätsforschung 1929, 61, 486. — 17. Andrewes W., Inman A. C.: Med. Res. Council Spec. Rep. 1919, 42. — 18. Kruse R.: D. m. W. 1907, 292. — 19. Clauberg K. W.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 124, 23. — 20. Clauberg K. W.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1933, 128, 269. — 21. Gildin S. R.: Taszkent 1940, Paradysenterie Bazillen der Flexner Y. Gruppe usbekischer Herkunft. — 22. Hardy A. V., Watt J., Kolodny M. H., De Capito T. Am. J. Publ. Health 1940, 30, 53. — 23. Mayfield C. R., Gober M.: Am. J. Publ. Health 1941, 31, 363. — 24. Nelson C. T., Borg A. F., Spizizen J., Barnes M. J.: Am. J. Publ. Health 1946, 36, 51. — 25. Hormaeche E., Surraco N. L., Peluffo C. A., Aleppo P. L.: Am. J. Dis. Child. 1943, 66, 539. — 26. Steuer W., Gröger K.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1940, 145, 455. — 27. Goeters W.: Z. f.

Immunitätsforschung 1943, 105, 8. — 28. Elrod R. P., Wormus E. R.: J. Infect. Dis. 1946, 78, 39. — 29. Stock A. H. Eisenstadt I., Triplett C. W., Jr., Catto A.: J. Infect. Dis. 1947, 81, 59. — 30. Heinemann B.: War Med. 1945, 8, 105. — 31. Boyd J. SK.: Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg. 1940, 33, 553. — 32. Ferguson W., Carlson M.: J. Bact. 1945, 49, 522. — 33. Kersel J. F., Parvish M., Cavill K.: J. Bact. 1945, 49, 522. — 34. De Assis A.: cyt. A. J. Weil (Acta Tropica 1947, 4, 57).

SUMMARY

Attemps for the establish of a classification of Dysentery bacilli.

by doc. W. Kuryłowicz and doc. St. Ślopek.

Based on investigations dealing with 401 strains of Dysentery bacilli isolated during the last world war from dysentery cases in Lwow and with 28 strains of English and German origin we have published a number of papers, containing their characteristics and a tentative classifications.

With the aid of diagnostic sera for the already described strains and recently obtained type strains according to the classification of Weil and coworkers and others, we have compared our strains with known type strains. Our material consisted of 27 strains of Shigella dysenteriae (Shiga Kruse) (6.8%), 21 strains of Sh. ambigua (Schmitz) (5.2%), 316 strains of Sh. paradysenteriae (Flexner) 78,7% including here 8 strains of Sh. alkalescens (2.5%), 12 strains of Sh. sonnei (Kruse Sonne) (2,9%), and 25 strains of Sh. dispar (Castellani Andrewes) (6.4%). We have not encountered strains corresponding to the type of Large Sachs.

The present classification is based on the serological behaviour of Dysentery bacilli accepted by majority of investigators in the prewar time, on the modern Weil's classification and on the results of our own investigations made during and after the second world war. Accordingly to this we classify the genus Shigella in six species: species Shiga Kruse (Shigella dysenteriae, antigenically homogenous), species Schmitz (Sh. ambigua, antigenically homogenous), species Large Sachs (5 serological types), species Flexner (Sh. paradysenteriae, 19 types with primary antigen and 4 types with two primary antigens), species Kruse Sonne (Sh. sonnei, 2 serologically different phases) and species Castellani Andrewes (Sh. dispar, 4 serological types).

Our present investigations have made possible to identify all our strains with adequate ones described (characterized) by other investigators.

Our data concerning the frequency of the encountered types of Flexner bacilli based on the available material are as follows: Flexner I 2.4%, Flexner II 36.3%, Flexner III 11.0%, Flexner VI 25%, Flexner VII 4.7%, Flexner VIII 4.1%, Flexner IX 0 8%, Flexner IV 0,8%, Flexner I, III 30 3%, Flexner II VII 2.4%, Sh. etousae 0.9%. Sh. tiete 0 8%. In this species we hawe also included the R type Flexner strain; these strains were different from any hitherto published description and did not conform to any of the types of Boyd and Weil. In our material these strains were represented in 0.8%. In the Flexner species we hawe also included the strains of Sh. alkalescens, because according to our investigations they belonged antigenically to the Flexner group. This type considered in the English and American classifications as a separate entity, showed in our material a frequency of 2.5%.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator szpitala

Vincent van Gogh i jego choroba.

Sylwetki wielkich twórców, uczonych i artystów budzą zainteresowanie nie tylko biografów, humanistów, ale i lekarzy. Zagadka twórczości, życie psychiczne i fizyczne ludzi genialnych z wszystkimi, tak częstymi odchyleniami od „normy" w biologii, jak dotąd, rozumianej wyłącznie jako pewna umowna przeciętna, pasjonuje zarówno filozofa i psychologa czy biologa, jak i klinicystę. Zbędne jest przypominanie ścisłych powiązań między medycyną a sztuką i humanistyką, szczególnie filozofią, na przestrzeni wieków. Wielcy artyści byli niejednokrotnie wybitnymi lekarzami.

Niestety, nieszczęście, choroba i przedwczesna śmierć upodobały sobie „ulubieńców bogów", którzy ze swego, często jakżeż krótkiego życia weszli w obręb zainteresowania świata klinicznego. O przykłady nie trudno.

Vincent van Gogh, zwany przez Zolę „Chrystusem z Borinage", jeden z najwybitniejszych neoimpresjonistów świata, urodzony w Groot Zundert w Holandii 30. III. 1853 był tym, któremu los nie oszczędził zapoznania przez współczesnych, nędzy i najcięższej walki o własne widzenie świata, a którego ta walka granicząca z męczeństwem, zaprowadziła u kresu zbyt krótkiego życia, przeciętego tragicznym zamachem samobójczym, do wrót zakładu dla umysłowo chorych. Wywiad rodzinny, dostępny z literatury, nie świadczy o jakimś szczególnym obciążeniu. Stryj Vincent był co prawda chory na gruźlicę, ojciec Theodorus umarł na skutek apopleksji i w ciągu życia miał ptosis palpebrae occ. dext., matka jednakże była prawdopodobnie z gruntu zdrowa, gdyż przeżywając męża i troje dzieci, dożyła późnego wieku, 87 lat życia. Vincent, drugi syn po pierwszym nieżywo urodzonym, był mężczyzną średniego wzrostu, budowy silnej, krępy i barczysty. Pod wysokim sklepionym czołem patrzyły głęboko osadzone zielonkawe oczy, silnie zarysowany podbródek nadawał twarzy wyraz stanowczy i męski, zdecydowany i nieustępliwy. Usposobienie i nastrój psychiczny, mimo kapryśności we wczesnym dzieciństwie, nastręczającej rodzicom pewne trudności wychowawcze, do 20 r. życia nie zdradzały niczego osobliwego. Dopiero uraz psychiczny spowodowany ciężkim zawodem miłosnym rzuca pierwsze światło na konstytucję psychiczną Vincenta, którą od teraz cechują znamiona schizoidalne, skłonność do monomanii i autyzm nie liczący się z prawami i realnymi stosunkami otoczenia, jakkolwiek są okresy (Borina-

ge), w których Vincent dosłownie spala się na ołtarzu miłości bliźniego, głęboko odczuwając nędzę współbliźnich i walcząc o poprawę ich bytu. To pozorne odchylenie od „linii“ wypływa znowu z religijnej monomanii, znajdującej ujście w całkowitej typowej dla schizofrenii abnegacji w tym okresie. Olbrzymie, rzadko spotykane w tym stopniu, napięcie uczucia, kulminujące w rozpaczliwych aktach samouszkodzenia jeszcze przed wystąpieniem pierwszego ataku właściwej choroby w Arles — Vincent w przystępie rozpaczy trzyma lewą (na szczęście!) dłoń w płomieniu świecy przez kilka minut, mimo oparzenia III stopnia, nie czując bólu — potwierdza rozpoznanie odczynu schizoidalnego. Prawie całkowita niewrażliwość na upał, zimno, głodówki, sięgające tygodni, niedbałość stroju dopełniały obrazu. Niewątpliwie ważkim czynnikiem wywołującym były stosunki ekonomiczno-społeczne, w jakich danym było mu żyć. Wieczna udręka spowodowana niemożnością zdobycia najskromniejszego utrzymania, życie na koszt brata, Thea, utrzymywały Vincenta w stanie ciągłego rozdrażnienia, przy jego gwałtownym temperamencie, uchodzącego w ciągłych konfliktach z otoczeniem. Już wcześnie zjawia się, potęgująca się później mania prześladowcza, uczucie ucisku, opresji i zagrożenia. W lutym 1888 r. przybywa do Arles, w Prowancji, opanowany do najwyższego stopnia gorączką tworzenia, jak gdyby przeczuwając bliską chorobę i niedaleki kres. Warunki klimatyczne, upalne, niemiłosierne, niemal afrykańskie słońce południa, gwałtowny, lodowaty wiatr, mistral, doprowadzający niemal do szaleństwa miejscowych ludzi w porze zimowej, przy braku jakiejkolwiek obrony przed nimi ze strony van G o g h a, który malował całymi dniami z odkrytą głową, stanowią przy ponownych głodówkach i kłopotach finansowych, na które złudnym a zabójczym lekarstwem był absynt, dalszy sumaryczny uraz, który doprowadził do wystąpienia pierwszego tak brzemiennego w tragiczne skutki, ataku epileptycznego, a następnie do delirium epilepticum, trwającego godzinami, jakkolwiek występującego w dłuższych (do kilku miesięcy) odstępach czasu. Atakom tym towarzyszyły omamy wzrokowe, słuchowe, prawdopodobnie wielokilometrowe wędrówki w stanie zupełnej nieświadomości, kończące się utratą przytomności i drgawkami, a w końcu czyny gwałtowne, jak odcięcie brzytwą prawego ucha, zamach na G a u g u i n'a, wyrzucenie przez okno „żółtego domu“ w Arles całego urządzenia, trzykrotne zamachy samobójcze, z których ostatni przyniósł kres życiu Vincenta. Poziom ówczesnej wiedzy psychiatryczno-neurologicznej, stosunki w szpitalach dla umysłowo chorych w Arles i St. Remy, gdzie Vincent przebywał, niedaleko odbiegłe mimo czasów C h a r c o t'a od średniowiecznych z tym, że przynajmniej chorych nie zakuwano już w kajdany, stanowiły dodatkowe okowy dla psyche artysty, który zamiast spodziewanej i tak wytęsknionej równowagi duchowej, znalazł się w jeszcze ciaśniejszym, bez wyjścia, kręgu aberracji psychicznej. Musiał współprzeżywać całą gehennę swych szpitalnych kolegów, sam pierwotnie będąc w stanie względnie korzystnym dla leczenia, oczywiście dzisiejszego. Jakkolwiek pod mianem epilepsji kryje się wiele jej postaci, składając się na to, co moglibyśmy nazwać syndromem, podobnie jak zespołem chorobowym dotychczas jest schizofrenia, wiele postaci dość odmiennych, jak E. genuina, E. traumatica, E. tarda, reflex epilepsia, E. larvata, E. symptomatica, E. partialis, E. alcoholica, Hysteroepilepsia, dalej Morbus Friedmann i w końcu E. spinalis, to jednak ogólne rozpoznanie choroby Vincent van G o g h'a brzmiałoby: Epilepsia tarda wzgl. hysteroepilepsia in individuo schizothymico ze stanami pomrocznymi, stojącymi na pograniczu właściwej schizofrenii. Właśnie ten „ton“ schizofreniczny zatarty okresami o charakterze maniakalnym utrudnia w znacznym stopniu postawienie niedwuznacznej diagnozy (stawianej zresztą ex post), jednakże napady przypominające wielki napad epileptyczny z nieprzytomnością, z aurą i następowymi stanami pomrocznymi, podnieceniem motorycznym, psychicznym i skłonnością do czynów gwałtownych przeważają szalę rozważań na stronę rozpoznania wyżej postawionego. Cecha charakterystyczna aury epileptycznej, wyostrzenie w okresie początkowym i przewrażliwienie apercepcji, pozwoliły prawdopodobnie artyście na stworzenie tak cudownie kolorowego świata swych wizji malarskich, którymi dziś jeszcze, sam nie zaznawszy radości, cieszy oczy wrażliwe na prawdziwe piękno, dały mu to odrębne widzenie świata, za które w ofierze położył całe swoje życie, życie dla sztuki, o której mówił za M i l l e t e m: „L'art c'est un combat; dans l'art il faut y mettre sa peau“.

PIŚMIENNICTWO:

J. van G o g h - B o n g e r: Vincent van Gogh, Briefe an seinen Bruder, Cassirer, 1914. — Vincent van G o g h: George Allen. — R. H a m a n n: Geschichte der Kunst. — I r v i n g S t o n e: Pasja życia. — J. F r o s t i g: Psychiatria. Lwów 1933.

SUMMARY

Vincent van Gogh

by J. Kolankowski, M. D.

The author describes a clinical case of Vincent van Gogh, the shorts life accidents of the great artist and a long way of disease finished in the suicide. He admits the diagnosis: Epilepsia tarda in individuo schisothymico.

M. KĘDRA Kraków

Rak i mięsak sutka

na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie
Kierownik: ś. p. Prof. Dr Witold Nowicki.

(Dokończenie).

Rozpatrując u o g ó l n i a n i e się raka sutka w ustroju, należy osobno omówić przypadki ope-

rowane, a osobno nieoperowane. W uogólnieniu się raka sutka w ustroju rozróżnić możemy 3 stopnie, a to: 1) zmiana dotyczy tylko gruczołu piersiowego, 2) zmiana dotyczy sutka i gruczołów limfatycznych pachowych, 3)rak dał przerzuty do odległych narządów.

Spośród 19 przypadków nieoperowanych, tylko w 2 przypadkach zmiana dotyczyła gruczołu piersiowego, w jednym zaś przypadku zajęte były gruczoły nadobojczykowe, w 16 przypadkach zaś stwierdzono przerzuty w różnych narządach. A więc spośród 19 przypadków tylko 2, względnie 3 nadawały się do zabiegu operacyjnego.

Rozpatrując stopień uogólnienia się raka sutka w ustroju w przypadkach operowanych, należy zaznaczyć, że nie bierze się pod uwagę gruczołów limfatycznych pachowych, najczęstszego miejsca przerzutów raka sutka, ponieważ te gruczoły w toku operacji usuwa się. Spośród 52 przypadków operowanego raka w 17 przypadkach nie stwierdzono przerzutów; w 1 przypadku stwierdzono przerzut do gruczołów nadobojczykowych, w 34 zaś przypadkach rak dał liczne przerzuty do różnych narządów. Należy jednak zaznaczyć, że spośród 17 przypadków operowanych, w których nie stwierdzono przerzutów na sekcji, w 14 śmierć nastąpiła w krótkim czasie po operacji z powodu różnych powikłań. Istnieje prawdopodobieństwo, że w wielu z tych przypadków później wytworzyłyby się także przerzuty. Czy w przypadkach uogólnienia się raka sutka trzeciego stopnia przerzuty te wytwarzały się jeszcze przed operacją, czy też po operacji trudno powiedzieć.

Stopień uogólnienia się raka w ustroju ma rozstrzygające znaczenie dla leczenia i rokowania, gdyż tylko w raku ze zmianą ograniczającą się do samego gruczołu sutkowego i ewentualnie gruczołów limfatycznych pachowych może być mowa o trwałym wyleczeniu i w przypadkach wczesnego zgłoszenia się procent wyleczeń jest znacznie wyższy niż w okresach późnych. W statystyce N i c y p e r o w i c z a uwzględniającej podział Steinthala procent uleczalności przedstawia się następująco:

Na 9 chorych z I grupy po 3 latach żyło 7, tj. 77%.

Na 28 chorych z II grupy po 3 latach żyło 15, tj. 53 6%.

Na 8 chorych z III grupy po 3 latach żyło 3, tj. 37.5%.

Bardziej pesymistyczną jest statystyka Ł u k a s z c z y k a, na podstawie której:

dla raka z uogólnieniem I stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w 65%,

dla raka z uogólnieniem II stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w 10—20%,

dla raka z uogólnieniem II stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w procencie znikomym.

Jak już poprzednio zaznaczono, uogólnienie się raka sutka odbywa się w 3 etapach. W pierwszym okresie zmiana pierwotna rozwija się w obrębie samego gruczołu w sposób ciągły naczyniami limfatycznymi, równocześnie wzrastając ku górze pod skórę i między poszczególne warstwy skóry, powodując charakterystyczne zmiany. Pod koniec pierwszego roku rak rozrasta się zwyczajnie w obrębie skóry, co objawia się wytworzeniem się charakterystycznych guzków w obrębie niej samej, albo o ile i warstwy rogowe naskórka są zniszczone powstaniem charakterystycznych owrzodzeń rakowych. Jeżeli tkanka rakowa rozrasta się między naskórkiem a skórą właściwą, albo też w warstwie pod skórą właściwą wytwarzają się charakterystyczne guzki i deskowate stwardnienie skóry sutka, jednym słowem powstaje obraz cancer en cuirasse. Innym razem tkanka nowotworowa wywołuje odczyn zapalny, a obraz taki nazywamy carcinoma erysipeladis. Charakterystyczny obraz przedstawia rak brodawki i otoczki sutkowej, tzw. choroba Pageta, poprzedzony długotrwałym wypryskiem, nie mającym skłonności do gojenia się, prowadzącym następnie do stwardnienia miąższu sutka, zaniku tkanki gruczołowej i bujania nowotworowego. Sprawa zaczyna się w otoczeniu brodawki sutkowej, a histologicznie cechuje się obecnością tzw. komórek Pageta, tj. zmienionych komórek nabłonkowych, przede wszystkim warstwy podstawowej. Są to blade okrągłe, jasne komórki, zawierające ziarna glikogenu. Komórki te bujają w głąb skóry i do miąższu gruczołu, powodując jego zanik (N o w i c k i). W naszym materiale tej ostatniej postaci raka nie stwierdzono ani razu.

W następnym okresie uogólnienia się raka powstają pierwsze przerzuty w gruczołach limfatycznych dołu pachowego, rzadziej w gruczołach nad i podobojczykowych, których zajęcie ma być charakterystyczne dla raka umiejscowionego w środkowej części gruczołów. Zaznaczyć jednak należy, że nie ma ścisłych danych określających drogi rozszerzenia się nowotworu, uwzględniając położenie guza pierwotnego i następowe zajęcie gruczołów, z tego też powodu nie można określić, w jakim kierunku rozszerzał się rak, znając jego pierwotne miejsce wyjścia w sutku. Powszechnie przyjęte jest zapatrywanie, że przerzuty do narządów sąsiednich, mianowicie opłucnej, płuc, worka osierdziowego, śródpiersia powstają drogą limfatyczną. Dla powstania zaś przerzutów w narządach odległych należy przyjąć drogę krwionośną (L e h m a n).

P r z y c z y n a ś m i e r c i: Zejście śmiertelne w przypadkach raka sutka zależy w znacznej części od tego, czy wykonano zabieg operacyjny. Przyczyną nieprzeprowadzenia operacji było zwyczajnie późne zgłoszenie się chorej do szpitala, tj. wtedy, gdy rak uogólnił się w ustroju i spowodował jego znaczne zniszczenie. Na ogół zgodna była kliniczna i anatomiczna przyczyna zgonu. Wspomnę o kilku niezgodnych rozpoznaniach.

W jednym przypadku (l. pr. 693/905), operowanym dawno z powodu raka sutka, rozpoznano pierwotnego raka żołądka i wątroby. Sekcja wykazała nawrót w bliźnie pooperacyjnej sutka i przerzuty w wątrobie. W innym przypadku (l. pr. 124/32) rozpoznanie kliniczne opiewało: Ostitis fibrosa cystica. Sekcja wprawdzie wykazała samorodne złamanie kości ramieniowej i udowej bez

wiadomej przyczyny. Przyczyną śmierci był jednak niewidoczny dla klinicysty rak sutka, który dał przerzuty do opłucnej i następowe jej wysiękowe zapalenie. W trzecim przypadku był guz mózgu klinicznie rozpoznany. Sekcja wykazała, że był on przerzutem operowanego przed kilku miesiącami raka sutka (l. pr. 182/935). W innym przypadku rozpoznano nawrót mięsaka czerniaczkowego grzbietu, natomiast sekcyjnie wykazano raka prawego sutka.

Niewątpliwie ważnym czynnikiem przyczyniającym się do zejścia śmiertelnego chorych na raka sutka, jak zresztą w ogóle chorych na raka jest charłactwo. Na 71 przypadków raka sutka w 26 przypadkach stwierdzono wybitne charłactwo. W 6 przypadkach nadmierną otyłość, w 4 dobre odżywienie, w pozostałych zaś przypadkach odżywienie było podupadłe. Ze zestawienia naszego widać, że jakkolwiek charłactwo jest charakterystyczne dla przebiegu raka, to jednak nie jest ono stałą cechą, gdyż w daleko posuniętym raku sutka stwierdza się także dobre odżywienie.

Rozpatrując szczegółowo przyczynę śmierci w przypadkach nieoperowanego raka sutka, stwierdza się, że w 6 przypadkach przyczyną jej było wybitne wyniszczenie ustroju, w 2 przypadkach zator, mianowicie w jednym (L. pr. 877/903) u kobiety 47 lat wytworzył się zator tętnicy płucnej, następstwem czego był rozległy zawał lewego płuca, w drugim przypadku wytworzył się zator tętnicy pośrodkowej mózgu i spowodował rozmiękłnienie tkanki mózgowej. W 2 przypadkach przyczyną zgonu było odoskrzelowe zapalenie płuc, w 5 wysiękowe zapalenie opłucnej. Niedomoga serca wiodąca do śmierci była w 2 przypadkach. Mięsień sercowy był otłuszczony.

W operowanych przypadkach raka sutka trzeba uwzględnić czas, który upłynął od operacji. Na 34 przypadków raka operowanego. w których czas śmierci od chwili operacji był wiadomy, w jednym przypadku u kobiety 45 lat z ogólną otyłością i utrzymaną grasicą, zejście śmiertelne nastąpiło podczas uśpienia. Niewątpliwie stan grasiczo-limfatyczny przyczynił się w tym przypadku do zejścia śmiertelnego.

W drugim przypadku u 63-letniej kobiety wystąpiły w 50 godzin po operacji objawy gwałtownej duszności i sinica. W 20 godzin później nastąpiło zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono zator tętnicy płucnej długości kilkunastu cm, który przechodził bezpośrednio z prawej gałęzi tętnicy płucnej do lewej gałęzi. W innym przypadku śmierć nastąpiła u kobiety w 2 dni po operacji. Sekcyjnie stwierdzono stan grasiczo-limfatyczny i otyłość niewielkiego stopnia. W 19 przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło w kilka do kilkunastu dni, w 7 kilka miesięcy po operacji, w 5 przypadkach zaś zejście śmiertelne nastąpiło w czasie dłuższym niż 1 rok, w jednym zaś w 7 lat po operacji, Tak więc w pewnej liczbie przypadków operowanych śmierć nastąpiła nawet w dłuższy czas po operacji z przyczyn zupełnie innych nie będących w związku ani z rakiem sutka, ani z samym zabiegiem operacyjnym.

Wspomnę też o 2 przypadkach z późniejszym rakiem innych narządów. I tak w jednym przypadku (l. pr. 258/27), operowanym z dobrym wynikiem, śmierć nastąpiła z powodu raka pęcherzyka żółciowego, który jako pierwotny rak rozwinął się w kilka miesięcy po operacji raka sutka. w drugim przypadku operowany rak sutka nie dał ani nawrotów, ani przerzutów, natomiast rozwinął się rak żołądka. W poszczególnych przypadkach stwierdzono zator tętnicy płucnej, krwotok śmiertelny z operacyjnie uszkodzonej tętnicy pachowej, ucisk przerzutu na rdzeń z następowym zapaleniem pęcherza i miedniczek nerkowych.

Jednak najczęstszą przyczyną śmierci po operacji jest zakażenie z rany pooperacyjnej. W tych przypadkach rozwija się albo róża, która w krótkim czasie powoduje zejście śmiertelne, albo rozlane ropienie w ranie pooperacyjnej, przebiegające przewlekle. W tych wszystkich przypadkach stwierdza się na sekcji oprócz ropienia rany, obrzęku, przekrwienia tkanek sąsiednich, ostry obrzęk śledziony, zwyrodnienie miąższowe narządów. niekiedy ropnie przerzutowe, a także zgorzel płuca. Na 52 przypadków raka operowanego stwierdzono w 17 przypadkach ropienie z następowym zakażeniem. W 10 przypadkach przyczyną śmierci było ogniskowe zapalenie płuc, które tak łatwo powstaje u osób wyniszczonych i osłabionych przede wszystkim po operacji, kiedy chorzy całymi dniami pozostają w tym samym położeniu i źle oddychają. Zapalenie to usadawia się najczęściej w tylnych i dolnych częściach płuc. W 5 przypadkach ostateczną zmianą było wysiękowe zapalenie opłucnej. W 11 przypadkach za przyczynę śmierci należy uważać charłactwo rakowe, powodujące powoli zupełne wyczerpanie sił chorego. W przypadkach tych nie stwierdzono żadnego powikłania, do którego można było odnieść zejście śmiertelne. Dokładne określenie, co było ostateczną przyczyną zgonu jest trudne, ponieważ niekiedy zachodzi szereg czynników, z których każdy mógł spowodować śmierć osoby wyniszczonej długą chorobą i zabiegiem operacyjnym.

Statystyka powyższa nic nie mówi o procencie śmiertelności z powodu raka sutka w ogóle: ażeby odpowiedzieć na to pytanie, należało by mieć wykaz wszystkich przypadków operowanych w klinikach i szpitalach lwowskich w czasie, z którego materiał statystyczny pochodzi. Przytoczę tylko, że w statystyce Michejdy w związku z zabiegiem operacyjnym na 158 operowanych zmarło 6 chorych. co stanowi około 4%. W statystyce Nicyperowicza, obejmującej 78 przypadków operowanych, wskutek zabiegu operacyjnego zmarły 4 chore, tj. 5.1%. Dwie chore zmarły na zapalenie płuc, jedna na różę, jedna na serce.

Pierwotny rak sutka i innych narządów
(Mnogie raki pierwotne).

Rak sutka może pojawiać się równocześnie z pierwotnym rakiem innego lub innych narządów. Przypadki tego rodzaju są niewątpliwie materiałem interesującym ze stanowiska patogenezy

raka. Sprawą równoczesnego występowania mnogich nowotworów złośliwych zajmowało się szereg autorów, między nimi np. Tauberg, który opisał 5 przypadków równoczesnego raka pierwotnego różnych narządów. Arent de Becke 7 przypadków.

T. Harbitz przyjmuje następujący podział równocześnie występujących nowotworów:

1) nowotwory tego samego rodzaju w tym samym narządzie (neurofibromatosis)

2) nowotwory tego samego rodzaju w różnych narządach (np. raki)

3) nowotwory różnego rodzaju w różnych narządach,

4) nowotwory różnego rodzaju w tym samym narządzie (np. sarcocarcinoma).

Podłożem dla tych nowotworów jest usposobienie dziedziczne, za czym przemawia częste występowanie tego rodzaju kombinacji nowotworów u kilku członków tej samej rodziny. Harbitz przytacza statystykę Egli'ego, który na 4765 sekcji stwierdził nowotwory pierwotne w 966 przypadkach, tj. w 20%, z tego w 263 przypadkach, tj. w 27,2% liczne nowotwory w różnych kombinacjach. Na podstawie własnego materiału od roku 1900—1915 na 3613 sekcji stwierdził w 103 przypadkach obecność mnogich nowotworów pierwotnych, tj. w 2,8%. W 20 przypadkach były różne łagodne nowotwory, w 51 przypadkach kombinacja złośliwych nowotworów z łagodnymi, w 16 przypadkach liczne te same łagodne nowotwory., w 16 przypadkach liczne złośliwe nowotwory. W moim materiale stwierdziłem w 4 przypadkach równoczesnego niewątpliwego raka sutka i innych narządów. W krótkości przytaczam te przypadki.

I. Przypadek raka sutka i raka żołądka u tej samej osoby (l. pr. 821/28).

Chora lat 47 podaje, że rodzice zmarli w podeszłym wieku, rodzeństwo żyje zdrowe: chorób dziecińśtwa nie pamięta. W 21 r. życia wyszła zamąż, raz rodziła. dziecko żyje i jest zdrowe. Po śmierci męża wyszła powtórnie zamąż, mąż żyje zdrów. Do 40 roku życia nie chorowała. W tym roku przeszła operację odcięcia sutka. Ostatnia choroba zaczęła się przed miesiącem objawami ze strony żołądka. osłabieniem. spadkiem ciężaru ciała.

Klinicznie: rozpoznano raka żołądka z zajęciem rakowym otrzewnej. Po 12 dniach pobytu w klinice chora zmarła.

Sekcyjnie stwierdzono: żołądek wybitnie pomniejszony. a w odległości około 5 cm od odźwiernika na krzywiźnie małej znajdował się rozległy naciek rdzeniasty. a w nim ubytek sporej fasoli. Światło żołądka w miejscu nacieku było znacznie zwężone, gruczoły limfatyczne w okolicy żyły wrotnej powiększone i nacieczone rdzeniasto. W macicy był guz wielkości jabłka, na przekroju białawy. zbity, ostro od otoczenia odgraniczony.

W opisanym przypadku rozwinął się zatem najpierw rak sutka, który został usunięty, nie dając ani nawrotów, ani przerzutów. W 7 lat później rozwinął się pierwotny rak żołądka z przerzutami w otrzewnej, w wątrobie i w gruczołach limfatycznych. U kobiety tej było niewątpliwie usposobienie do powstawania sprawy nowotworowej, a przemawia za tym także rozwinięcie się u tej samej kobiety włókniako-mięśniaka macicy, a więc trzeciej sprawy nowotworowej łagodnej.

II. Przypadek raka sutka i raka pęcherzyka żółciowego (lp. 528/27).

Chora lat 37 przeszła operację wycięcia sutka lewego z powodu raka. W kilka miesięcy później wystąpiły objawy ze strony jamy brzusznej z końcową żółtaczką i wybitną bolesnością wątroby. Chora zmarła po kilkudniowym pobycie w klinice.

Sekcyjnie uderzało znaczne powiększenie wątroby z ogniskami przerzutowymi raka. Pęcherzyk żółciowy miał ściany białawo nacieczone, oporne, grubości około 3 cm. W jamie pęcherzyka były liczne, białawe, drobne kamyki cystynowe. Stwierdzono więc, że u kobiety z zaznaczonym ogólnym niedorozwojem ustroju rozwinął się najpierw rak sutka, w kilka miesięcy później prawdopodobnie na tle kamicy żółciowej rak pęcherzyka żółciowego z licznymi przerzutami do wątroby, gruczołów i jajników. Na szczególną uwagę zasługuje ten fakt że w przypadku tym powstały przerzuty do blizny pooperacyjnej sutka, w miejscu „mniejszego oporu“ dla bujania sprawy nowotworowej.

III. Przypadek równoczesnego raka żołądka, sutka i gruczolakotorbielaka (l. pr. 755/35).

Chora lat 27. Od $1/2$ roku choruje na wrzód dwunastnicy z krwawieniami. Mimo leczenia dolegliwości stale utrzymywały się. Od 3 miesięcy powolne powiększanie się brzucha. Operacyjnie stwierdzono u chorej guz wychodzący z prawego jajnika. Górny biegun guza był zrosły z poprzecznicą. Guz razem z jajnikiem prawym usunięto. Po operacji chora czuła się zupełnie dobrze. Wkrótce wystąpiło silne czarne uwłosienie na lewej ręce wskutek niedomogi jajników powstałej po operacji. Potem nastąpiły dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i ze strony płuc. Chora leczona była z powodu gruźlicy płuc i zapalenia opłucnej.

Sekcyjnie stwierdzono: u kobiety o typie leptosomatycznym sutki dość małe na szerokiej podstawie, lewy twardszy zawiera dość ostro od otoczenia odgraniczony guz, wielkości średniej pięści, białawy, włóknisty, oporny. Lewa ręka i przedramię wykazują silne, czarne uwłosienie. W bliźnie pooperacyjnej w linii środkowej ciała były liczne guzki brodaweczkowate, wielkości grochu miękkie, różowe. W oponach miękkich płata czołowego stwierdzono guzek przerzutowy rakowy. Opłucna płucna i trzewna były pokryte płaskimi naciekami nowotworowymi. Jamy opłucne i osierdziowa zawierały obfity płyn bursztynowo-brunatny surowiczy. W prawym płucu stwierdzono zwapniałe ognisko gruźlicze i liczne prosowate

przerzuty rakowe. Otrzewna pokryta licznymi guzkami przerzutowymi.

Żołądek był skurczony i mały; na krzywiźnie małej tuż koło odźwiernika było owrzodzenie o średnicy 1 cm o dnie gładkim i brzegach wyniosłych, bladych, rdzeniastych, miękkich. Błona surowicza była pokryta plamistymi naciekami nowotworowymi. Jajnik prawy usunięty, jajowód prawy obficie nacieczony masami twardymi o wyraźnie żółtej barwie. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne oraz wyrostek robaczkowy były nacieczone masami nowotworowymi.

Przypadek ten jest ciekawy z wielu przyczyn. Przede wszystkim uderza młody wiek, bo zaledwie 27 lat i wybitnie zaznaczony typ leptosomatyczny. U kobiety tej istniało niewątpliwie usposobienie do bujania nowotworowego, za czym przemawia obecność aż 3 niezależnych spraw nowotworowych. Pierwszą chorobą był wrzód żołądka o przebiegu przewlekłym, później torbiel jajnikowa zoperowana. Na tle wrzodu przyszło do wytworzenia się raka, który dał liczne przerzuty do narządów jamy brzusznej i miednicy. Niezależnie od raka żołądka rozwinął się rak sutka i dał przerzuty na opłucnej, w płucach i na oponie. W jakiej kolejności wytworzyły się 2 ostatnie sprawy nowotworowe, trudno powiedzieć. Należy zaznaczyć, że nowotwory te nie były klinicznie rozpoznane, a chora w ostatnim okresie chorobowym była leczona na gruźlicę płuc, która na sekcji okazała się jako jedno wygojone ognisko. Ostateczną przyczyną śmierci było zapalenie opłucnej z obfitym wysiękiem pochodzenia niewątpliwie nowotworowego, a nie gruźliczego.

IV. Przypadek równoczesnego raka sutka i raka macicy (l. pr. 376/918).

Kobieta lat 46, robotnica, zgłosiła się do kliniki chirurgicznej, wycięto prawy sutek rakowo zmieniony. Chora zmarła w 2 dni po operacji wśród objawów niedomogi serca. Należy zaznaczyć, że nie rozpoznano równocześnie rozwijającego się raka macicy.

Sekcyjnie stwierdzono na klatce piersiowej po stronie lewej ranę operacyjną idącą od pachy aż do mostka; w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej nowotworowe nacieczenie, serce pomniejszone i zmiany miażdżycowe; gruczoły zaotrzewne nacieczone nowotworowo, również lewy jajnik wykazywał naciek nowotworowy. Macica była powiększona, a jej ujście zewnętrzne zgrubiałe, twarde, nowotworowo nacieczone. Poza tym był rozrost wszystkich gruczołów limfatycznych. W przypadku tym był zatem równoczesny operowany rak sutka lewego i rak macicy.

Przyczyną zejścia śmiertelnego był niewątpliwie zabieg operacyjny, który u osoby o typie limfatycznym spowodował zejście śmiertelne w 2 dni po dokonanym zabiegu.

Jak wiadomo, dzielimy nowotwory sutka na: nabłonkowe, nienabłonkowe, mieszane. W każdej zaś grupie rozróżniamy a) typowe, b) atypowe.

Do nowotworów typowych nabłonkowych zaliczamy gruczolaka i włókniako-gruczolaka. Ostatni ze względu na zachowanie się tkanki łącznej może występować jako włókniako-gruczolak a) śródkanalikowy, b) międzykanalikowy.

Grupę nowotworów nabłonkowych złośliwych stanowi rak, który może występować jako rak lity, gruczolak i rak płaskokomórkowy. Każdy z tych nowotworów ze względu na stosunek do tkanki łącznej podścieliskowej może występować jako rak 1) rdzeniasty, 2) włóknisty, 3) rak zwykły przegródkowy. Inne rodzaje histologiczne raka sutka są w znacznej części w związku ze zmianami wstecznymi tkanki łącznej podścieliskowej lub komórek rakowych.

Do nowotworów nienabłonkowych typowych zaliczamy mięśniaki, włókniaki, tłuszczaki, kostniaki i inne. Do nowotworów tej grupy atypowych zaliczamy mięsaki w pierwszym rzędzie, rzadziej atypowe mięśniaki. Co do mięsaków, to mogą one występować jako wrzecionowato-okrągło i olbrzymio-komórkowe. Gross zestawił 156 przypadków mięsaka sutka i stwierdził, że:

w 68% był mięsak wrzecionowato-komórkowy
w 27% był mięsak okrągło-komórkowy
w 5% był mięsak olbrzymio-komórkowy

Najciekawszą jednak grupę ze względu na obraz histologiczny stanowią mieszańce, a to przede wszystkim mieszańce złośliwe. Do stosunkowo najczęściej spotykanych mieszańców złośliwych zaliczamy włókniako-mięsaki, kostniako-mięsaki, śluzako-mięsaki, chrzęstniako-mięsaki. Rzadziej występują chrzęstniako-kostniako-mięsaki, a także mięsakoraki.

II. Mięsak sutka

Uwzględniając materiał sekcyjny, wspomnę także o mięsaku sutka, tym bardziej, że należy on do nowotworów stosunkowo rzadko spotykanych. W materiale naszym było 8 przypadków tego nowotworu, tj. 10% ogólnej liczby nowotworów sutka omówionego zestawienia. W jednym przypadku wykazano mięsaka limfatycznego z przerzutami do narządów jamy brzusznej (l. pr. 239/909).

Były to zwłoki osób w wieku różnym, najmłodsza sekcjonowana liczyła 20, najstarsza 80 lat. Jakkolwiek mięsak zdarza się przeważnie u osób młodych, to jednak, jak ze zestawienia tych kilku przypadków widać, mięsak był także u osób w wieku podeszłym. Należy zaznaczyć, że we wszystkich naszych przypadkach były to kobiety. Wielu autorów podkreśla częste powstawanie mięsaka u mężczyzn. Finsterer w 13% nowotworów sutka stwierdził u mężczyzn mięsaki. Chodkowska w statystyce swej na 1103 guzów sutka badanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej w Warszawie stwierdziła mięsaka 6 razy, tj. w 0,5%, z tego 4 razy u kobiet, 2 zaś u mężczyzn. Dwie osoby były w wieku 21—30, 1 między 30—40 i 2 między 40—50. Według Czarnockiego mięsaki stanowią 5% wszystkich nowotworów sutka. Według Hübnera 7,5%.

Pod względem wyznaniowym w naszych przypadkach 3 przypadki dotyczyły rzym-

sko-katolików, 1 greko-katolika, 1 ewangelika, 3 żydów.

W 4 przypadkach zajęty był prawy sutek, w 3 lewy, w 1 mięsak rozwinął się równocześnie w obu sutkach, przy czym za życia nie był on rozpoznany.

W 6 przypadkach mięsak był operowany. W przypadku nieoperowanym przedstawiał się on w postaci ubytku skóry o średnicy 8 cm, powstałego wskutek rozpadu nowotworu. W dnie owrzodzenia były masy różowe, jednostajne, przechodzące przez przestrzenie międzyżebrowe z samorodnym złamaniem żebra i wpuklające się do jamy opłucnej w postaci guza dużej pięści, zrastającego się z opłucną. W drugim przypadku, nieoperowanym dotyczącym obu sutków, przedstawiał się on jako jednostajne powiększenie sutka, a po rozcięciu jego stwierdzono guz ostro od tkanki podskórnej odgraniczony. Przypadek ten szczegółowiej opisuję.

W 3 przypadkach operowanych nie stwierdzono przerzutów, w innych zajęte były gruczoły chłonne, wątroba, w 2 przypadkach nerki, w 1 płuca, w 1 opłucna, w 2 osierdzie, w 2 jajniki, w 1 otrzewna, przymacicza i żołądek.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek mięsaka limfatycznego u 20-letniej kobiety, u której nowotwór uogólnił się w licznych narządach, a więc w gruczołach oskrzelowych, wrotnych, zaotrzewnych, krezkowych, w wątrobie, żołądku, przymaciczu, w obu nadnerczach i w jajnikach oraz w nasierdziu przedsionków. Przypadek ten był operowany, a śmierć nastąpiła wskutek zapalenia płuc, opłucnej, zapalenia wsierdzia. Zajęte gruczoły były ze sobą pakietowato zrosłe, a dochodziły niejednokrotnie do wielkości jaja kury. Przerzuty w pozostałych narządach przedstawiały się albo w postaci guzów i guzków różnej wielkości, albo w postaci nacieków na opłucnej, oponach twardych i otrzewnej. Liczba przypadków mięsaka w naszym materiale jest za mała, aby można było wysnuć pewne wnioski, dotyczące częstości zajmowania przez przerzuty pewnych narządów.

P r z y c z y n ą ś m i e r c i w przypadkach nieoperowanych było zakażenie z owrzodzenia, powstałego wskutek rozpadu mięsaka, zaś w przypadku mięsaka obu sutków śmierć nastąpiła po porodzie płodu nieżywego, wskutek niedomogi mięśnia sercowego.

W niektórych przypadkach były też nawroty mięsaka w postaci guzków powstałych w bliźnie pooperacyjnej, w innym przypadku w postaci guza usadowionego powyżej blizny pooperacyjnej i zrosłego ze skórą.

Ś m i e r ć nastąpiła w 4 przypadkach w kilka dni po operacji, w 1 przypadku w kilka miesięcy, w 1 wreszcie w rok po operacji. Przyczyną śmierci była niedomoga schorzałego mięśnia sercowego, zapalenia opłucnej ze znacznym wysiękiem, zapalenie płuc i wsierdzia, zakażenie ogólne z rany operacyjnej, a wreszcie charłactwo.

Co do k o n s t y t u c j i u osób z mięsakiem sutka, to w 2 przypadkach stwierdzono konstytucjonalną otyłość, po jednym ogólny niedorozwój, stan asteniczny i wreszcie dystrophia adiposogenitalis.

Szczegółowiej podaję opis m i ę s a k a o b u s u t k ó w (l. pr. 288/34).

Kobieta lat 40, wyznania mojżeszowego, żona zarobnika podaje, że dotychczas nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 16 roku życia. Rodziła 5 razy, porodów czasowych 3, przedwczesnych 2. Ostatni poród przed 3 laty. Urodziła troje dzieci żywych, nieżywych 2. Wszystkie porody odbywały się siłami przyrody. Chora podaje, że przed 5. tygodniami zauważyła powiększenie się sutków. Od 3 tygodni sutki zaczęły się powiększać gwałtownie i od tego czasu zaczęły występować w nich bóle.

K l i n i c z n i e stwierdzono: pod pachami gruczoły chłonne wielkości jaja kurzego. Macica sięgała 4 palce poniżej wyrostka mieczykowatego, pierścienia skurczowego i bólów porodowych nie było. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych. Ciepłota 37,5° C. Poród odbył się następnego dnia po przyjęciu chorej do kliniki siłami przyrody. Płód płci męskiej niedonoszony, wagi 2000 g. długości 45 cm.

Od pierwszej chwili po przybyciu do kliniki chora była nieustannie senna, a tętno było słabo napięte. Natychmiast po porodzie wystąpiła gorączka, która dochodziła do 39° C, tętno znacznie pogorszyło się do 130 min., wystąpiła sinica, duszność. Następnego dnia po porodzie chora zmarła wśród objawów ostrej niedomogi serca.

S e k c j a: Zwłoki kobiety wzrostu niskiego, delikatnej budowy kośćca, odżywienia lichego. W obu dolach pachowych stwierdza się pakiety gruczołów nowotworowo nacieczonych, białawych, niezbyt twardych, wielkości orzechów włoskich. Skóra szaro blada, plamy pośmiertne nieliczne, brzuch wzdęty, powłoki brzuszne wiotkie. S u t k i znacznie powiększone, wielkości głowy ludzkiej, kuliste. Skóra na nich napięta, miejscami połyskująca. Brodawki i ich obwódki silnie pigmentowane. Sutki na dotyk niemal chrząstkowato twarde. Na przekroju w każdym sutku znajduje się guz, ostro od skóry odgraniczony, zajmujący cały sutek. Skóra sama z guza złuszcza się a odgraniczona jest od niego tylko cienką warstwą tkanki tłuszczowej. Guz nie odcinał się ostro tylko w okolicy brodawki, skąd rozprzestrzeniają się do guza promienisto i drzewkowato pasma tkanki blado żółtawej. Guz jest rdzeniasto biały, miejscami jaśniej i ciemniej różowy. W innych narządach nie stwierdzono zmian godnych uwagi, jedynie w żołądku stwierdzono kilka drobniutkich owrzodzeń świeżych, powierzchownych.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Status post partum ante XXIV horas peractum. Uterus non involutus. Sarcoma mammae utriusque. Splenomegalia. Ulcera ventriculi recentia multiplicia. Dilatatio cordis totius praecipue dextri. Oedema pulmonum. Cachexia. Anaemia.

Jak z podanego opisu wynika, nowotwór zaczął się rozwijać umiarowo na 5 tygodni przed porodem. Szybki jego rozwój, zwłaszcza w ostat-

nich 3 tygodniach, u kobiety ciężarnej nasuwa przypuszczenie działania czynników wewnątrzwydzielniczych.

W końcu podaję opis histologiczny 3 rzadko spotykanych nowotworów sutka, badanych w tutejszym Zakładzie Anatomii Patologicznej.

Przypadek 1. Włókniakomięsak szklisto wyrodniejący

Utkanie guza składa się z obfitych, dużych komórek wrzecionowatych o wrzecionowatym lub owalnym jądrze i wyraźną budową chromatyny. Tu i ówdzie są komórki zawierające kilka jąder. Komórki układają się w pasma ze sobą się krzyżujące. Między komórkami stwierdza się częściowo bardziej delikatne, częściowo silniej rozwinięte podścielisko tkanko-łącznowe, które miejscami jest szklisto zmienione. Miejscami podścielisko to jest coraz obfitsze, komórek w nim jest coraz mniej, aż wreszcie widać rozległe części guza składające się prawie ze samej szklisto zmienionej tkanki łącznej o skąpych tylko komórkach.

Rozpoznano: Fibrosarcoma hyalineum.

Przypadek 2. Włókniakośluzak mięsakowaty

Guz sutka składa się z licznych komórek różnopostaciowych. Komórki te są okrągłe, wydłużone, wrzecionowate, przeważnie zaś gwiazdkowate, o różnej wielkości i różnej postaci jąder, w których chromatyna nierównomiernie się barwi. Poza tym uderzają liczne komórki olbrzymie o najrozmaitszej postaci z jednym, dwoma, trzema, lub wieloma jądrami ułożonymi w pierwoszczu bezładnie. Niektóre z tych komórek wykazują wodniczki. Komórki ułożone są w podścielisku nieco włóknistym, przeważnie zaś śluzowym, dobrze unaczynionym.

Rozpoznano: Fibromyxoma sarcomatosum.

Przypadek 3. Chrzęstniakokostniako-mięsak śluzakowaty

Guz o charakterze bardziej rozlanym przedstawia wielką różnorodność utkania. Składa się on z większych i mniejszych ognisk tkanki chrzęstnej szklistej oraz z blaszek tkanki kostnej i kostnawej. Przeważającą część utkania tworzą gniazda komórek okrągłych, z okrągłymi lub wydłużonymi i różnopostaciowymi jądrami oraz z wyraźnie zaznaczającą się pierwoszczą. Komórki tworzą gniazda jednolite, wówczas są bardziej okrągłe i równomierne lub też stają się większe, różnokształtne, niektóre wykazują nawet wypustki, a między komórkami pojawia się zasadowo barwiący się śluz. Rozległe partie nowotworu ulegają martwicy.

Rozpoznano: Chondro-osteo-sarcoma myxomatosum.

PIŚMIENNICTWO:

Askenazy M.: —Beitr. z. path. Anat. T. 87 s. 396.— Bylina S.: Pamiętniki IV Zjazdu dla walki z nowotworami, 1936 r. — Chodkowska S.: Medycyna 1938 r. Nr 22. — Czarnocki: przyt. Chodkowska. — Deilbert H.: Zeitschr. f. Krebsf. T. 32 s. 53. — Dietrich A. u. Frangeheim P.: Die Erkrankungen der Brustdrüse Stuttgart. F. Enke. 1926. — Edelmann H.: Beitr. z. path. Anat. T. 78, s. 618. — Erdmann J.: Amer. J: med. Sci. 168. Bd. p. 799. 1924. (przyt. Lehmann): — Ewing J.: Neoplastic Diseases. 3 wyd. Philadelphia 1928. (przyt. Lehmann). — Feist H. u. Bauer W.: Beitr. z. klin. Chir. T. 125, s. 636. — Finsterer: przyt. Chodkowska. — Gross: przyt. Hueter i Karrenstein. — Guleke N.: Arch. f. klin. Chir. T. 64, s. 530. — Grabska M.: Nowiny Lek. T. 47. s. 143. — Gussmann, Grossmann, Handley, Eisendraht: przyt. Grabska. — Harbitz T.: Beitr. z. path. Anat. T. 62, s. 503. — Hübner: przyt. Chodkowska. — Hueter C. u. Karrenstein: Virchows. Arch. T. 183, s. 495. — Körbler J.: Zeitschr. f. Krebst. T. 44, s. 448. — Kicken H.: Beitr. z. path. Anat. T. 80, s. 116. — Lane Claypon J. B.: Brit. Min. of Health. Publ. Health. Rep. 51, Bd. 1928 (przyt. Lehmann). — Laskowski J.: Medycyna 1917 r. Nr 2. — Lehmann G.: Der Milchdrüsenkrebs des Menschen und Säugeliere, Bresle 1938 r. — Łukaszczyk F.: Medycyna 1937 r. Nr 3. — Łukaszczyk F.: Medycyna 1937 r. Nr 21. — Maes U.: Internat. Chin. I. Ser. 44, 161—172, 1934 (przyt. Lehmann). — Michejda: Nowotwory. 1936 r. Pamiętnik IV Zjazdu dla walki z nowotworami, s. 132. — Nicyperowicz J.: Nowiny lek. T. 43, s. 587. — Nowicki W.: Anatomia patologiczna. Kraków 1936. Nakł. Pol. Akad. Um. — Schamoni H.: Zeitschr. f. Krebsf. T. 22, s. 24. — Simpson B. T.: Am. J. Roentgenol. 16. Bd. p. 31, 1926 (przyt. Lehmann). — Teutschländer: przyt. Grabska. — Thür W.: Virchows Archiv. T. 265, s. 96. — Wiesmann E.: Beitr. z. klin. Chir. T. 122, s. 18.

RESUMÉ

Le cancer et le sarcome du mamelon.

D'aprés des protocoles autoptiques des Etablissements d'Anatomie pathologique á l'Université Jean Casimir á Lwów.

par Dr M. Kędra

Sur 40 autopsies pratiquées dans les années 1897—1938 il y a en 80 cas de tumeurs du mamelon (ce qui donne 0,02%) dans cette quantité 71 cas de cancers — 8 de sarcome et l'adenome. L'auteur décrit en détails — l'age — le sexe — la religion du malade — les localisations — les traits anatomiques et les causes de la mort. Le cancer du mamelon. La plus jeune malade était âgée de 25 — la plus vieille de 69 ans. Les cas le plus fréquents survenaient á l'age de 41—50 (ce qui fait 42,2%); on a constaté des cancers du mamelon chez 2 hommes — âgés de 35 et 39 ans (ce qui donne 2,6%). Quant á la religion des malades — il y avait 42 catholiques romains, 19 grèce — catholiques. 9 Juifs et 1 Protestant. On a constaté une disposition asthénique dans 18 cas — un état de développement incomplet en général. Dans 4 cas et dans 2 cas une obésité constitutionnelle. Excepté le cancer du mamelon on a trouvé en 22 cas 1 ou 2 tumeurs d'autres organes. En effet après l'opération du sein chez une femme de 47 ans un cancer de l'estomac parut 7 ans plus tard. Une autre fois on constate le cancer á la vésicule biliaire. Dans un troisième cas on constate en même temps chez une femme de 27 ans adenome et cystome de l'ovaire et un abcés cancereux du mamelon. Chez une autre malade opérée du cancer du sein on trouva á l'autopsie un cancer de

la matrice. Dans 3 cas le cancer du mamelon parut aux 2 seins á la fo's. Dans d'autres cas encore on constata un myome et un fibromyome de la matrice, fibrome du foie, myxome de la valvule bicuspidale, f'broadenome du pancreas, cystome de l'ovaire. La cancer parut 31 fois en mamelon de droite et 37 fois á celui de gauche et 3 fo's aux deux seins. Dans 19 cas on ne soumit les malades a des opérations á cause de la généralisations des tumeurs, et pendant l'autopsie seulement chez 2 malades on ne trouva pas de metastases de la tumeur dans les glandes des aines, et on les trouva dans d'autres organes.

Sur 52 opérés, 17 seulement n'eurent pas de metastases neoplastiques mais ces malades moururent peu de temps aprés avoir é'é opérés. L'auteur parle ensuite de la généralisation des tumeurs des glandes lymphatiques et des organs interieurs ainsi que des causes de la mort des opérés aussi bien que des non—opérés.

Le sarcome du mamelon a èté constaté dans 8 cas ce qui donne 10% de la quantité générale des tumeurs du mamelon. La plus jeune malade avait 20 ans, la plus âgée 80 ans. 4 fois le mamelon droit fut atteint — 3 fois le gauche. Une malade de 40 ans fut atteinte du sarcome vers la fin d'une grossesse aux deux mamelon á la fois. Elle mourut 24 heures aprés l'accouchment d'une insuffisance du coeur; on constata pendant l'autopsie que la tumeur présentait un noeud dur, nettement séparé de l'entourage — rose dans la coupure. Dans 6 cas on enleva les tumeurs. Dans 1 cas non—opéré sarcome présentait une profond, purulente erosion de la peau. Dans 3 cas opérés on ne trouva pas de metastases. Dans 3 autres les metastases étaint nombreux. L'auteur decrit en outre du point de vue histologique trois cas rares de tumeurs du mamelon et cela fibro—sarcome — hialinique degenerant, fibromyxome sarcomatode et ohondro-osteo-sarcome myxomatode.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 41. 1948. M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia (c. d.). — M. Rożynek: Włókniste zapalenie kości a choroby nerek. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — H. Klawe: Zmiany obrazu białych ciałek krwi w czasie fizjologicznego porodu a przebieg połogu. — J. Dryjski: Znaczenie flebografii w rozpoznawaniu zakrzepów żylnych (dok.). — H. Makower: Nowe postępy w dziedzinie czerwonki w latach 1942—1945 (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 42. 1948. W. Hartwig: Zgrubienie kości czołowej (hyperostosis frontalis, zespół Margagniego). — M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowych (dok.).— S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego.— J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (dok.). — W. Matuszek: W sprawie wałeczków w moczu. — K. Zakrzewski: Biochemia grup krwi. — J. Dobczyński: Przeciwwskazania do leczenia uzdrowiskowego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43. 1948. W. Hartwig: Zgrubienie kości czołowej (hyperostosis frontalis, zespół Morgagniego) (dok.). — I. Krzemińska-Ławkowicz: Niemiarowość zatokowa bezładna. — J. Peter: Wypadnięcie serca z klatki piersiowej (ectopia cordis extrathoracica). — S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego (c. d.). — M. Latkowski: Przypadek ciężkiej żółtaczki miąższowej z przejściem w ostry zanik wątroby z wstępującą marskością. — K. Zakrzewski: Biochemia grup krwi.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 44. 1948. W. Fijałowski: Wyrównywanie się składników postaciowych i koloidalnych krwi po krwotokach położniczych. — E. Howorka: Znaczenie symbiozy wrzecionkowców i krętków (fusospirillosis) w przewlekłych owrzodzeniach sromu. — J. Peter: Wypadnięcie serca z klatki piersiowej (ectopia cordis extrathoracica) (dok.). — J. Lesiński: W sprawie złamań obojczyka u noworodków w czasie porodu. — S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 45. 1948. T. W. Garbiński: Prof. Zdzisław Skibiński (1895—1947). W pierwszą rocznicę śmierci. — L. Manteuffel-Szoege: Wole naczyniowe (struma vasculosa). — J. Zubrzycki: Chirurgiczne leczenie obniżenia i wypadnięcia pochwy i macicy. — L. Komczyński i H. Tomaszewski: Przypadek samoistnego pęknięcia serca u jednomiesięcznego niemowlęcia. — S. Wesołowski: Kilka uwag w sprawie wyłuszczenia gruczolaka sterczu metodą Millina w związku z artykułem prof. Laskownickiego. — W. Kierst: Zagadnienie zakażenia ogniskowego.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 8. 1948. J. Pasternak: Przewodnie myśli czesko-słowackiej ustawy o ubezpieczeniu narodowym w konstrukcji świadczeń ubezpieczeniowych. — St. Niebrój: O nowelizację przepisów dotyczących zwalczania i zapobiegania chorobom zawodowym. — A. Mazurkiewicz: Opłacalność akcji bezpieczeństwa pracy dla instytucji ubezpieczającej.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 9—10. 1948. J. Rutkiewicz: Odbudowa szpitalnictwa warszawskiego. — W. Chodźko: Nowa organizacja higieny międzynarodowej (dok.). — H. Minc: Czy powoływać rady zakładowe w Służbie Zdrowia. — St. Wrzyszczyński: Nauka organizacji a współzawodnictwo pracy w Służbie Zdrowia. — B. Czechowski: Współzawodnictwo pracy w Służbie Zdrowia.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 19. 1948. St. Woyciechowska: Oczyszczanie szczepów rickettsyj Provazeki z rickettsyj zewnątrzkomórkowych sposobem zakażania wszy silnie rozcieńczoną zawiesiną. — M. Rożynek: Rozpoznanie kliniczne w świetle badań pośmiertnych.

LEKARZ KOLEJOWY. Nr 1—2. 1948. M. Lityński: Uwagi na temat „zagruźliczenia" pracowników Ministerstwa Komunikacji. — L. Dobrowolski: Znaczenie nieswoistego podrażnienia w gruźlicy doświadczalnej.— Z. Stelmach: Organizacja walki z gruźlicą. — R. Raczyński: Sanatorium P .K .P. płucno-chorych w Dolnej Szklarskiej Porębie. — Z. Sloniński: Zagadnienie walki z gruźlicą wśród pracowników P. K. P. i ich rodzin. — Wl. Baranowski: Kilka uwag o leczeniu wysięków opłucno-

wych, przede wszystkim surowiczych. — Zdanowicz: Projekt organizacji walki z gruźlicą na kolei. — A. Polski: Akcja przeciwgruźlicza na terenie D. O. K. P. Katowice. — F. Wołkowiński: Uwagi o roli klimatu w leczeniu gruźlicy płuc. — Rojek: Uwagi na temat zapobiegania gruźlicy wśród pracowników P. K. P. — Leble: Sprawozdanie Wydziału Sanitarnego D. O. K. P. Łódź w sprawie zwalczania gruźlicy. — Wł. Wydro: Wczasy a profilaktyka.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 10. 1948. J. Chwalibóg: Zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u konia. — A. Trawiński: Państwowy Instytut produkcji szczepionki przeciw pryszczycy w Bazylei. — J. Morzycki: Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki W. Z. H. W. (c. d.). — A. Mazurkiewicz-Szulc: Ciekawy przypadek zmian pasożytniczych w śledzionie. — J. Szaflarski: Przyczynek do zatruć olejkiem gorczycznym u bydła. — C. Malingiewicz: Zatrucia rtęcią u psa. — E. Rusiecki: Zatrucie konia fosforkiem cynku. — A. Gąska: Przyczynek do porażenia poporodowego u krów. — M. Wilczyński: Pasożytnicze zapalenie spojówki u bydła. — J. Mann: Murzyni robią konserwy. — H. Harland: Państwowe Zakłady Chowu Koni.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. NIZET i L. BRULL

Wpływ kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych na retikulocyty in vitro

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 7—8 1948, str. 554).

Autorzy badali wpływ roztworów kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych na szybkość dojrzewania retikulocytów osób chorych na anemię Biermerowską. W tym celu umieszczali krwinki przemyte w odpowiednich roztworach i następnie liczyli wg własnej metody retikulocyty i oznaczali ich czas dojrzewania. Czas dojrzewania retikulocytów wynosi u osób normalnych około 13 godzin 55 minut. U osób chorych na anemię Biermerowską czas ten jest przedłużony średnio do 25 godzin 30 minut. Jak wynika z zestawienia doświadczeń, czas dojrzewania u chorych na anemię Biermerowską nie ulega przedłużeniu pod wpływem roztworów kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych w warunkach doświadczalnych. (Stężenie użytych roztworów: 35 mg wyciągu wątrobowego na 1 cm^3 i 0.5 mg kwasu foliowego na 1 cm^3).

J. Rymar

A. NIZET i L. BRULL

Długość życia krwinek czerwonych w nadczynności tarczycy

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 7—8, 1948, str. 555).

Nieznaczne stosunkowo zmiany poziomu hemoglobiny we krwi chorych na nadczynność tarczycy nasunęły autorom przypuszczenie, że wzmożona produkcja krwinek musi być równoważona przez ich stosunkowo szybszy rozpad czyli przez stosunkowo krótszy okres życia krwinek czerwonych. Autorzy badali to zagadnienie, stosując własną metodę oznaczania długości życia krwinek czerwonych (opisu metody nie podają) i doszli do wniosku, że kiedy u osób zdrowych okres życia krwinki czerwonej wynosi około 45 dni, u chorych na nadczynność okres ten skraca się do zaledwie 28 dni. Dlatego wzmożony rozpad i wzmożona produkcja krwinek równoważą się prawie zupełnie.

J. Rymar

TORBEN JERSILD

Badania nad działaniem penicyliny w płonicy i w jej powikłaniach

(Presse Médicale Nr 9. 1948)

Począwszy od grudnia 1945 r. 1000 chorych płoniczych było leczonych penicyliną i dokładnie obserwowanych w szpitalu w Blegdam w Kopenhadze. Wyniki wykazują, że wstrzyknięcie domięśniowe 90.000 do 150.000 j. o. penicyliny (zależnie od wieku) dwa razy na dzień wystarcza, aby w przeciągu 48 godzin uwolnić nos i gardziel chorych od paciorkowców hemolitycznych. Autor uważa za zbyteczne wstrzykiwanie penicyliny co 3 godziny lub dodatek oliwy, wosku, czy adrenaliny na to, aby usunąć paciorkowce z nosogardzieli. Leczenie należy prowadzić ciągle przez szereg 6 dni. Przy takim leczeniu angina leczy się rychło, okres gorączkowy trwa 4 do 5 dni zamiast 7 dni, jak to się dzieje u chorych kontrolnych leczonych sulfamidami. Nie obserwowało się żadnych powikłań ze strony uszu lub nerek. Przeciętny pobyt chorego w szpitalu trwa tylko 8 dni. W wyniku osiąga się nadzwyczajne zmniejszenie dni hospitalizacji. W Danii, gdzie przeciętnie przypada na rok 14.000 przypadków płonicy, osiąga się przez to oszczędność 300 tysięcy dni szpitalnych. Metoda leczenia ograniczona do 2 wstrzyknięć penicyliny dziennie umożliwia przeprowadzenie leczenia w domu chorego w tych mianowicie przypadkach, w których warunki społeczne pozwalają na kilkudniową izolację chorego. Ani na wysypkę, ani na objawy toksyczne płonicy leczenie wpływu nie wywiera. Autor leczył także z bardzo dobrym skutkiem zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy, stosując te same dawki. W okresie lat 1941—1945 mimo energicznego stosowania sulfamidów 21 do 38% chorych na płonicze zapalenie ucha środkowego musiało się poddać mastoidektomii. W okresie ostatnich 6 miesięcy w czasie leczenia penicyliną ani jeden chory z zapaleniem ucha środkowego nie musiał być operowany na wyrostek sutkowy, mimo że 31 chorych zostało przyjętych do szpitala z płonicą powikłaną zapaleniem ucha.

Wł. Mikułowski

BLANCO OTERO

Umieralność na błonicę u szczepionych i nieszczepionych

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Szczepienie przeciwbłonicze za pomocą anatoksyny rozpoczęte w Hiszpanii na początku 1940 r., odrazu postawione zostało na wielką skalę. W r. 1943 zostało uznane za obowiązkowe. Z każdym rokiem umieralność na błonicę zmniejsza się. W r. 1946 była ona 15 razy mniejsza, niż w r. 1939.

Wł. Mikułowski

J. CATHALA i R. BASTIN.

Pierwsze próby leczenia streptomycyną w medycynie dziecięcej

(Presse Méd. Nr 11. 1948)

Należy uważać za rzecz niewątpliwie udowodnioną, że w niektórych ostrych chorobach niegruźliczych przypada streptomycynie pierwszorzędna rola lecznicza. Sukcesy te są tym bardziej zadziwiające, że przy pomocy tego antybiotyku udaje nam się dziś opanować tak ciężkie choroby, jak zapalenie opon mózgowych na tle zakażenia Pfeifferowskiego, Salmonelli, czy pałeczki okrężnicy, które to choroby miały dotychczas rokowanie bardzo niedobre, jeżeli nie fatalne. Jest natomiast rzeczą bardzo trudną ocenić rolę leczniczą, jaka przypada streptomycynie w leczeniu gruźlicy. Mimo to można, jak dotychczas, stwierdzić, że w przebiegu ostrych postaci gruźlicy bezpośrednie wyniki lecznicze są często korzystne, nawet zadziwiająco dobre. Niestety ostateczny wynik trzeba oceniać z wielką rezerwą ze względu na pojawianie się nawrotów oraz nowych umiejscowień i ze względu na następstwa rzucające cień na rokowanie odległe. W zakażeniach gruźliczych pierwotnych zdaje się mieć streptomycyna wpływ skuteczny i dlatego autorowie uważają za potrzebne rozszerzyć zakres wskazań leczniczych streptomycyny także na te postacie gruźlicy, które — jakkolwiek na ogół uważane za wyleczalne — są nie mniej dostatecznie ciężkie i grożą niepożądaną ewolucją.

Wł. Mikułowski

P. NICAUD.

Przemiana tłuszczowa w przebiegu zakażenia krętkowego icterohaemorrhagiae

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Badanie przemiany tłuszczów w przebiegu spirochetosis ecterohemorrhagiae stwierdza zwiększenia poziomu tłuszczów we krwi przy normalnym poziomie cholesterolu. Badania były robione w 4 przypadkach zakończonych śmiercią i w 8 przypadkach z następowym wyleczeniem. Najwyższy poziom tłuszczów we krwi w ciężkich postaciach spirochetozy dochodził do 22,07 g ‰, norma 6 g ‰. W niektórych postaciach lekkich na ogół poziom tłuszczów jest niższy, ale może czasem dochodzić wyjątkowo nawet do 24,5 g‰. Zwiększonym lipidom odpowiada zwykle prawie niezmieniony albo mało tylko podwyższony poziom cholesterolu. Poziom białek jest mało zmieniony. Podobne zachowanie się tłuszczów i cholesterolu stwierdzono także w przebiegu spirochetozy doświadczalnej u świnki morskiej.

Wł. Mikułowski.

A. J. BOEKELMAN

Tarczyca reguluje gospodarkę potasu

(Presse Méd. Nr 3. 1948)

Wysokość przemiany podstawowej stoi w stosunku prostym do zawartości potasu w krwinkach czerwonych. Przyjmując hipotetycznie, że zawartość ta jest równocześnie wskaźnikiem gospodarki potasowej w innych komórkach ustroju ma się prawo powiedzieć, że zasób potasu w komórkach podlega regulacji tarczycy poprzez metamorfozę jodu. *Wł. Mikułowski.*

A. P.

W sprawie cholery i zapobiegania indywidualnego i zbiorowego

(Presse Méd. Nr. 4, 1948)

Cholera mająca nie wygasające źródło endemiczne w Indiach, może różnymi drogami atakować Europę. Niemniej kocioł śródziemnomorski odgrywa w zakażeniu Europy rolę zasadniczą. W czasie ostatniej epidemii cholery w Egipcie w okresie od 23. IX. do 24. X. 1947 chorowało 7,281 osób a zmarło 3,160 osób. Człowiek jest głównym przenośnikiem zarazka, owady i muchy przenoszą chorobę tylko przypadkowo. Nosiciele zarazków i chorzy rozsiewają przecinkowca cholery przez stolce, stąd konieczność zarządzeń ogólno-higienicznych i przymusowej hospitalizacji chorych na cholerę. Szczepienie ochronne obowiązuje bezwzględnie wszystkich turystów udających się w podróż do krajów nawiedzonych przez epidemię. Polega ono na dwukrotnych wstrzyknięciach po 1 cm^3 i 2 cm^3 szczepionki w odstępach 8 lub 10 dni. Według d'Herelle'a grozić mogą zarażeniem jedynie osoby, znajdujące się w okresie wylęgania cholery i ci chorzy na cholerę, u których się jeszcze nie wytworzyła lub już nie wytworzy bakteriofagia. Przecinkowce, przebywające u nosicieli zdrowych, u chorych wyleczonych i u rekonwalescentów, nie roznoszą choroby. Przeciwnie, przypada im w udziale rola ochronna przeciw cholerze, ponieważ przenoszą i rozsiewają bakteriofaga. Autor ten uważa za niepotrzebną izolację tych nosicieli zarazka. Zapobieganie indywidualne powinno polegać na spożywaniu bakteriofaga a profilaksja zbiorowa na dodawaniu bakteriofaga do wody przeznaczonej do picia np. do studni. Poglądy d'Herelle'a stoją w sprzeczności z dotychczasowymi doktrynami klasycznymi.

Wł. Mikułowski

W. J. O'CONNOR i E. B. VERNEY

Wpływ układu sympatycznego na zahamowanie diurezy wywołanej przez bodziec czuciowy

(Quarterly Journal of Experimental Physiology — Vol. 33, Nr 2, 1945, str. 77—90)

Już w 1938 r. dwaj badacze angielscy R y d i n i V e r n e y stwierdzili, że pod wpływem bodźców czuciowych (np. drażnienie prądem elektrycznym) występuje u zwierząt zahamowanie, a raczej bardzo znaczne obniżenie wydzielania moczu. Uczeni ci zajmowali się jednak tylko reakcją powolną, tzn. powolnym zahamowaniem diurezy i wykazali, że zjawisko to pozostaje w związku z wydzieleniem do krwi pewnej ilości hormonu tylnej przysadki mózgowej — antydiuretyny. Jednakowoż przekonano się, że nie zawsze i nie wszystkie zwierzęta reagują w podobny, powolny sposób. Bliższe i dokładniejsze badanie wykazało, że mamy tu dwa zasadnicze typy reakcji: 1) albo obniżenie zachodzi powoli, osiągając swoje maksymum w 8. minucie po zadziałaniu bodźca, przy czym powrót do normy jest też stosunkowo powolny; 2) albo zahamowanie wydzielania moczu przebiega nagle ze swoim maksymum w 2. minucie, a powrót do prawidłowego poziomu jest także szybki.

Obok tego spostrzegano niekiedy połączenie obu tych typów: najpierw gwałtowne obniżenie diurezy, w trak-

nie zaś powracania do normy, mniej więcej w 8. minucie, ponowne obniżenie diurezy o powolnym przebiegu i powolnym wzroście.

Otóż pierwszy typ reakcji, jak już wyżej wspomniano, pozostaje w związku z wydzielaniem antydiuretyny do krwi. Zgodnie z tym, po usunięciu tylnej przysadki, a tym samym po zniesieniu możliwości powstawania antydiuretyny w ustroju, żadne ze zwierząt doświadczalnych nie dało reakcji powolnej. I na odwrót, podanie podskórne bogatych w antydiuretynę wyciągów tylnej przysadki wywoływało reakcję powolną, nawet bez wszelkich bodźców czuciowych.

Co do reakcji szybkiej to, jak wykazały badania autorów, jest ona skutkiem skurczu tętniczek nerkowych, wywołanego pobudzeniem układu sympatycznego i adrenalinemią. Co więcej, stwierdzono, że na skutek równoczesnej zwyżki ciśnienia krwi (skurcz naczyń) dochodzi do zadrażnienia odpowiednich urządzeń receptorowych w ścianach naczyń i do odruchowego zahamowania wydzielania antydiuretyny. Dzięki tej właśnie okoliczności, reakcja powolna nie występuje po szybkiej.

Autorzy dochodzą do przekonania, że, jeżeli u zwierzęcia dojdzie do dostatecznie mocnego pobudzenia układu sympatycznego przez bodźce czuciowe, wówczas zawsze występuje reakcja szybka. Gdy to pobudzenie jest słabe, wówczas zachodzi wydzielenie antydiuretyny, warunkującej reakcję powolną.

Artur Czyżyk

L. NEIPP, O. ALLEMANN i R. MEIER

Badania doświadczalne nad nowym trudno rozpuszczalnym przetworem sulfonamidowym Formo-Cibazolem

Schweiz. Med. Woch. Nr 28, 1948

Przetwór ten wykazuje wybitne działanie bakteriostatyczne na florę bakteryjną z grupy coli i z tego powodu nadaje się do leczenia zakażeń kiszkowych. Badania na zwierzętach stwierdziły, że zastosowany pozajelitowo działa skutecznie leczniczo i zapobiegawczo w posocznicy paciorkowcowej. Formo-Cibazol okazał się mało toksyczny w doświadczeniu na zwierzętach. Autorowie wysłali przetwór ten także do Indii celem przeprowadzenia prób klinicznych w leczeniu cholery. Jak wiadomo, dotychczasowe próby leczenia cholery samym cibazolem okazały się zachęcające.

Wł. Mikułowski

BERENBLUM i SCHOENTAL

Działanie gazu musztardowego na nukleoproteidy

(Nature, 31. V. 1947)

Praca niniejsza została wykonana w 1940 roku, obecnie zaś opublikowana. Iperyt wywołuje zmiany antygenowe w białkach surowiczych, ale są one zbyt słabe, aby mogły wyjaśniać silne biologiczne działanie gazu musztardowego in vivo. Autorzy starali się zbadać wpływ iperytu na białka tkanki i posługiwali się w tym celu wyciągami ze skóry królika i grasicy cielęcej. Okazało się, że pod wpływem iperytu następuje silny strąt białka. Strąt ten zawiera dużą ilość siarki, co wskazuje na połączenie białka z gazem musztardowym oraz dużą zawartość fosforu, wskazującego, że chodzi tu o nukleoproteidy. Strąt ten nie jest rozpuszczalny. Badanie skóry żywego królika zapędzlowanej iperytem wykazało, że miejsca traktowane nie zawierają nukleoproteidów. Inne białka cytoplazmatyczne strątu nieodwracalnego nie dają, co może ułatwić przejście iperytu do jądra. W związku z tym autorzy przypominają, że efekt śmiertelny gazu musztardowego na komórkę jest widoczny po paru godzinach, podobnie jak przy działaniu promieni X i że iperyt powoduje, podobnie jak promienie X, mutacje u Drosophila melanogaster (muszki owocowej).

Strąty wśródjądrowe stanowią jeden przejaw działania iperytu, drugim jest działanie na nukleoproteidy cytoplazmatyczne, związane z mitochondriami, mikrosomami itp., trzecim jest niszczące działanie na enzymy z grupy nukleoproteidów, jak np. flawoproteinę, ostatnim wreszcie przejawem są zmiany antygenowe, powodujące nadwrażliwość komórki po kilkakrotnym traktowaniu iperytem.

S. Solarska

H. LABORIT

Tężec i kurara

(Presse Med. Nr 4. 1948)

Autor opisuje przypadek średnio ciężkiego tężca u kobiety 28-letniej. Choroba wystąpiła w 15 do 20 dni po urazie kciuka lewej ręki. Chora otrzymała domięśniowo 100.000 jednostek surowicy przeciwtężcowej i tyleż jednostek podskórnie oraz antytoksynę Ramona podskórnie po 2 cm³ do 6 cm³ z początku co dzień, potem co drugi dzień przez przeciąg 2 tygodni. Równocześnie podawano co 4 godziny kurarę w zastrzykach, a mianowicie preparat 3602 R. P. Maison Specia w dawce 1,5 cm³, tj. 0,3 g domięśniowo. Iniekcje podawano przez pełne 6 dni tak, że chora otrzymywała na dobę 1,8 g kurary a w sumie dostała 10,8 g kurary. Skutek leczniczy był niewątpliwy i przykurcze ustępowały szybko tak, że chora sama upominała się o zastrzyki. Autor żałuje, że nie pokusił się o wprowadzenie leku drogą dożylną przynajmniej raz na dobę. Autor zachęca do szerszego stosowania kurary w przebiegu tężca.

Wł. Mikułowski

ALDER ALBERT.

Doświadczenia nad stosowaniem leczniczym iperytu azotowego w przebiegu ziarnicy złośliwej i białaczki

(Schweiz. Med. Woch. Nr 30. 1948)

Autor leczył 8 przypadków ziarnicy (w tym 2 śmiertelne) oraz 2 przypadki przewlekłej białaczki szpikowej. Podawał w ogólnej dawce 50—60 mg Nitrogen Mustard w odstępach 2—3-dniowych dożylnie. Stwierdzał rychły spadek ciepłoty i szybki spadek leukocytozy krwi. Nie był jednak nigdy zmuszony do przerwania leczenia z powodu zbytniej leukopenii. W redukcji komórek uczestniczą limfocyty i granulocyty. U niektórych chorych spostrzegał hipoproteinemię. W przypadkach białaczki szpikowej ulegały redukcji wszystkie postacie komórkowe tak dojrzałe, jak i niedojrzałe. Klinicznie uderzało szybkie — bo już po tygodniu — cofanie się obrzęku gruczołów

oraz ustępowanie obrzęku wątroby i śledziony. Dwa razy obserwował autor w związku z leczeniem występowanie półpaśca. Autor uważa działanie lecznicze iperytu azotowego za bardzo skuteczne i zachęcające do dalszych prób.

Wł. Mikułowski

R. KOURILSKY, B. HALPERN i J. MARTIN

Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem żółciopędnym nowego preparatu siarkowego

Presse Méd. Nr 38, 1948

Autorowie dzielą się wynikami doświadczeń z preparatem trithioparamethoxyphenylpropenem, który ma działanie żółciopędne i moczopędne. Badania na zwierzętach z przetoką żółciową wykazały, że działa on 20 razy silniej na wydzielanie żółci, niż glikocholan sodu. Preparat ma wybitne działanie pobudzające na czynnik komórki wątrobowej i sprowadza w skutku zwiększone wydzielanie żółci oraz wywiera wpływ na katabolizm ciał azotowych, powodując zwiększone wydzielanie ciał azotowych moczem. Preparat nie jest toksyczny a mimo zawartości dużej ilości siarki nie wywołuje u człowieka objawów nietolerancji trawiennej. Autorowie podają preparat na wewnątrz w ilości 0,025 g do 0,05 g na dzień przez 15 dni w miesiącu — całymi miesiącami — w przebiegu zapalenia woreczka żółciowego z kamicą lub bez kamicy, w przebiegu zaburzeń alergicznych (migreny, pokrzywki, świąd, dychawica) i w żółtaczkach.

Wł. Mikułowski

W. J. O'CONNOR

Wpływ przecięcia dróg nerwowych, biegnących z nucleus supraopticus do tylnej przysadki mózgowej na hamowanie diurezy wywołanej bodźcami czuciowymi

(Quarterly Journal of Experimental Physiology — Vol. 33, Nr 3. 1946, str. 149—161)

Na dnie trzeciej komory mózgowej mieści się ośrodek nerwowy, tzw. nucleus supraopticus, posiadający bezpośrednie połączenie z tylną przysadką mózgową i regulujący jej czynność dokrewną. Jest to jedyna droga, którą podniety nerwowe mogą dostać się z ośrodkowego układu nerwowego do tylnej przysadki. Po zniszczeniu tego szlaku żaden bodziec nerwowy nie może dotrzeć do tylnej przysadki i nie wywoła wydzielania antydiuretyny, a zatem nie spowoduje powolnego, przysadkowego, zahamowania wydzielania moczu.

To teoretyczne założenie autor udowodnił w całym szeregu doświadczeń na zwierzętach, którym przecinał (poprzez jamę ustną, gardzielową, kość klinową) wspomnianą drogę nerwową. Po tym zabiegu ośrodek nerwowy, włókna nerwowe, tylna przysadka i lejek ulegały zanikowi i zbliznowaceniu. Wyciągi z tak zmienionych przysadek tylnych pozbawione są typowego działania biologicznego. Po przecięciu dróg, łączących nucleus supraopticus z przysadką tylną występuje u zwierząt polyuria o charakterystycznym przebiegu, składającym się z trzech następujących faz:

1) polyuria przejściowa, trwająca siedm dni;
2) normuria, rozciągająca się na przeciąg trzech dni;
3) trwała polyuria.

Przed powyższym zabiegiem autor przeprowadził u wielu zwierząt całkowitą denerwację nerek i nadnerczy. Ta operacja miała na celu zniesienie możliwości skurczu tętniczek nerkowych, a więc i możliwości wystąpienia szybkiego zahamowania wydzielania moczu (vidi referat poprzedni). I teraz dopiero, po przecięciu szlaków nerwowych i zupełnej denerwacji nerek i nadnerczy żaden bodziec czuciowy nie powodował zahamowania diurezy. W ten sposób doświadczenia te potwierdziły przytoczone powyżej założenie autora.

Artur Czyżyk

D. STUCKI

Indeks haptoglobiny i szybkość opadania krwinek.

(Schweiz. med. Wochschr. nr 31. 1948)

Indeks haptoglobiny jest miarą zawartości we krwi ciała z grupy glukoproteidów, zawartego we frakcji globulinów. Ciało to zwiększa proporcjonalnie do swego stężenia własności oksydacyjne hemoglobiny, która w stanie czystym jest substancją o słabych własnościach peroksydazy. Na podstawie tej właściwości opracowano metodę ilościowego oznaczania haptoglobiny we krwi i stwierdzono, że tzw. wskaźnik haptoglobiny jest u osób zdrowych liczbą wahającą w wąskich granicach między 0,7 a 1,8. Wszelkie wartości powyżej 2,0 lub poniżej 0,5 świadczą już o pewnych procesach chorobowych. Na ogół krzywe wartości wskaźnika haptoglobiny zachowują się podobnie do krzywych opadania krwinek czerwonych, są jednak zdaniem autora jeszcze mniej swoiste. Istnieje jednak dziedzina ,w której wskaźnik haptoglobiny może oddać znaczne usługi, a mianowicie położnictwo i ginekologia. Ponieważ w okresie ciąży, porodu i połogu opadanie krwinek czerwonych nie może dostarczyć wskazówek co do obecności spraw zapalnych w ustroju, zaś wskaźnik haptoglobiny nie zależy od tych stanów fizjologicznych, może on znaleźć zastosowanie jako metoda rozpoznawcza spraw zapalnych, a nawet jako element ważny dla rokowania. Dla poparcia swych danych podaje autor w tekście kilka „haptoglobinogramów“ z przebiegu ciąży, porodu i połogu prawidłowego i patologicznego.

B. Neyman

O. D. BERESFORD, G. B. NORMAN, Mc. LETCHIE

Rzadki przypadek choroby Hodgkinsa z objawami rdzeniowymi

(Brit. Med. J. July 17. 1948).

Przypadek dotyczy mężczyzny 49-letniego, który zachorował wśród objawów ziarnicy złośliwej, histologicznie stwierdzonej za życia, obejmującej gruczoły karkowe i pachowe. Pod wpływem leczenia napromienianiem Roentgena sprawa cofnęła się a po upływie 3½ lat wystąpił obrzęk gruczołów pachwiny prawej z równoczesnymi bólami w pasie, z porażeniem obu kończyn dolnych i z obrazem poprzecznego zapalenia rdzenia. Zastosowano powtórnie leczenie Roentgenem. Po pół roku zejście śmiertelne. Sekcja zwłok nie stwierdziła śladu ziarnicy nigdzie ani istnienia myelitis. Autor omawia przypuszczalny mechanizm patologiczny zmian i przypomina analogie z piśmiennictwa.

Wł. Mikułowski

Obrzęk dziedziczny (choroba Milroy'a)

Brit. Med. Jour. Mai 1, 1948

Nonne (1891) i Milroy (1892) opisali dziedziczną rodzinną postać obrzęku kończyn dolnych bez uzasadnionej przyczyny. Choroba nie powoduje szczególnych przykrości. Autor opisuje typowy przypadek dotyczący chłopca 19-letniego, który dopiero od 2 lat zauważył obrzęk prawej kończyny dolnej i obustronne hydrocele. Siostra 24-letnia ma również obrzęk prawej kończyny dolnej. Matka 45-letnia cierpi na obrzęki kostek od czasu pokwitania. Chłopiec wykazuje opóźniony rozwój płciowy. Ojciec jest wolny od obrzęków.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie podaje niniejszym do wiadomości P. T. Lekarzy, że Powszechny Zakład Ubezpieczeń Wzajemnych prowadzi *dział ubezpieczeń od odpowiedzialności cywilnej lekarzy*. Zgodnie z warunkami tego ubezpieczenia, P. Z. U. W. odpowiada do wysokości 700 tys. zł przy pretensjach jednego pacjenta, do wysokości 2 milionów zł przy pretensjach kilku pacjentów z powodu uszkodzenia lub śmierci, do wysokości 200.000 zł z powodu uszkodzenia rzeczy. Wysokość składki rocznej za odpowiedzialność cywilną z tytułu wykonywania zawodu wynosi zależnie od specjalności i funkcji lekarza od 825 zł do 4.600 zł rocznie. Przy ubezpieczeniu zawartym na lat 10 — 10% opustu. W stawkach tych nie mieści się odpowiedzialność za uszkodzenie pacjentów aparatami lekarskimi (Roentgen itp.), które to przypadki mogą być objęte ubezpieczeniem za osobną opłatą w ramach od 450—4.500 zł rocznie, zależnie od stopnia niebezpieczeństwa aparatu.

Wszelkich informacyj udziela, zgłaszając się na żądanie kartką (w której podać dzień i godzinę) ob. Kieszkowski Gustaw, Kraków, Pędzichów 15, m. 12, Przedstawiciel P. Z. U. W. Lekarzom spoza Krakowa udziela informacyj i załatwia ubezpieczenie listownie.

Równocześnie można się zgłaszać u wym. przedstawiciela P. Z. U. W. w sprawie ubezpieczeń na życie — za które to ubezpieczenie składkę można przelewać z Funduszu Oszczędności Społecznej.

Sekretarz I. L. *(Dr A. Ameisen)*

Prezes I. L. *(Dr J. Jasieński)*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

OSOBISTE:

Na stanowisko profesora chirurgii i kierownika kliniki chirurgicznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku powołany został Doc. U. J. Dr Stanisław Nowicki. Prof. Dr Stanisław Nowicki wychowanek U. J. był szereg lat ordynatorem oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Odchodzącemu z Krakowa towarzyszą życzenia współpracowników i znajomych owocnej pracy na nowym stanowisku.

Prof. tyt. Dr Marian Wilczek został mianowany profesorem nadzwyczajnym okulistyki Wydziału Lekarskiego U. J.

Doc. Dr Bolesław Skarżyński mianowany został profesorem nadzwyczajnym chemii lekarskiej Wydziału Lekarskiego U. J.

Wznowiono II katedrę chirurgii przy Wydziale Lekarskim U. J. Powołano na nią Kornela Michejdę poprzednio Prof. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, ostatnio zaś profesora Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 10 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Szczeklik, Doc. T. Kochmański i Lek. W. Dwernicka wygłosili odczyt pt.: „Prawdopodobieństwo zwalczenia zakażeń leczonych penicyliną".

Dnia 17. XI. 1948 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Z II Kliniki Wewn. U. J. Doc. Dr Aleksandrowicz: Próby kliniczne nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w gruźlicy kręgosłupa, ze szczególnym uwzględnieniem przypadków powikłanych porażeniami. 2) Dr Misiaczek i Dr Lewy: Wynik leczenia iperytem azotowym przypadku gruźlicy kręgosłupa powikłanej poprzecznym porażeniem. 3) Dr Arend: Przebieg ustępowania porażeń w toku leczenia gruźlicy kręgosłupa iperytem azotowym.

Dnia 24 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Doc. Dr Fenczyn: Streptomycyna w leczeniu gruźlicy płuc (odczyt z pokazami chorych). II. Dr J. Venulet: Heteroauksyny (odczyt).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. II. Narząd oddychania. Wyd. Lekarski Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 10, 1948.

SPROSTOWANIE

W artykule Dr Kolerli Bogusława pt.: „Przyczynek do kazuistyki torbieli zębowych zatoki Highmora" (Przegląd Lekarski Nr 19/1948) na str. 624, I szpalta, wiersz 22 od góry, po słowach „umiejscowienie torbieli w szczęce górnej", skreślić słowa „gdyż zwykle torbiele umiejscawiają się w żuchwie", zamiast nich dodać „i jej duże rozmiary" — oraz na str. 625, I szpalta, wiersz 13 od dołu po słowach „Partsch podał dwa sposoby operacji torbieli" dodać (cytowane według Dorskiego „Choroby zębów i ich leczenie").

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 479 — 2.500 — 4. XII. 48. — M — 49184

Rok IV Seria II Kraków Nr 24 (15. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

ZARZĄD MIEJSKI W KRAKOWIE

ogłasza

KONKURS

na stanowiska:

a) dyrektora Szpitali Miejskich i

b) ordynatora Oddziału Dziecięcego Szpitali Miejskich.

Do podań winny być dołączone:

1) zaświadczenie obywatelstwa polskiego,

2) uwierzytelniony odpis dyplomu lekarskiego, wydanego lub uznanego przez jeden z wydziałów lekarskich uniwersytetów w Państwie Polskim,

3) dowód prawa wykonywania praktyki lekarskiej,

4) dowód uregulowania stosunku do wojska,

5) zaświadczenia z dotychczas zajmowanych stanowisk,

6) własnoręcznie napisany życiorys.

Nadto odnośnie do stanowiska:

dyrektora — dowód co najmniej 3-letniej praktyki szpitalno-administracyjnej

ordynatora — dowód co najmniej 3-letniej praktyki na oddziale dziecięcym ze szczególnym uwzględnieniem ostrych chorób zakaźnych i gruźlicy.

Do powyższych stanowisk przywiązane jest uposażenie według norm, przewidzianych w okólniku Ministerstwa Zdrowia Nr 32 z dnia 5/8. 1947 r.

Podania należy wnosić **do dnia 10 stycznia 1919** r. do Wydziału Personalnego Zarządu Miejskiego w Krakowie, plac WW. Świętych 3—4 I. p. oficyny pokój Nr 152.

Nieuwzględnione podania pozostaną bez odpowiedzi.

Rok IV Seria II Kraków Nr 24 (15. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Jerzy KAULBERSZ Kraków

Regulacja kwasoty żołądkowej w świetle nowszych badań *)

Z Zakładu Fizjologii U. J. w Krakowie.

Za kolebkę fizjologii trawienia uważać można małą wyspę Mackinac Island na jeziorze Huron w Ameryce Północnej, gdzie w końcu 20-ch lat zeszłego stulecia lekarz William Beaumont przeprowadził szereg pierwszych dokładnych obserwacji nad składem i czynnością soku żołądkowego u człowieka. Obiektem jego badań był wspominany w wielu podręcznikach fizjologii strzelec kanadyjski (Alexis St. Martin), u którego powstała przetoka żołądkowa na skutek przypadkowego postrzału w brzuch. Poprzednie tylko bardzo ogólnikowe wiadomości o działaniu soków trawiennych pochodziły z doświadczeń Reamur'a i Spalanzani'ego. Pierwszy w połowie XVIII wieku uzyskiwał sok żołądkowy przez wyciskanie gąbek, spuszczanych na sznurku do żołądka zwierząt, drugi pod koniec tegoż stulecia obserwował zmiany, jakim podlega pokarm połknięty w płóciennych woreczkach, odnajdywanych później w kale.

Beaumont zwrócił już uwagę na różnorodność czynników, od których zależy wydzielanie soku żołądkowego, między innymi na wpływy nerwowe, stwierdzając, że w stanach psychicznego podniecenia lub depresji szybkość procesów trawiennych bywa zmienioną. Wyniki swych spostrzeżeń opisał w książce, wydanej w roku 1833, a przedrukowanej powtórnie w roku 1929 z okazji Międzynarodowego Kongresu Fizjologów w Bostonie (1). Od tego czasu wielokrotnie badano wydzielanie z przetok żołądkowych, zakładanych przy niedrożności przełyku, dość wspomnieć o znanych obserwacjach Richet'a (2) nad wpływem gryzienia słodyczy na wydzielanie i kwasotę soku żołądkowego, oraz o podobnych lecz rozleglejszych badaniach Carlson'a (5), obejmujących także ruchy ścian żołądka oraz ich przekrwienie. Liczne spostrzeżenia gastroskopijno-kliniczne (4) przyczyniły się także do poznania normalnej i patologicznie zmienionej czynności błony śluzowej żołądka.

Jednakowoż najszerzej zakrojone badania czynności wydzielniczej i ruchowej ludzkiego żołądka przeprowadzili Wolf i Wolff (5) na chorym, który od roku 1941 przez kilka lat pozostawał w szpitalu przy Cornell Medical College w Nowym Yorku. Miał on przetokę o średnicy 3 i 1/2 cm, otoczoną kawałkiem błony śluzowej, wynicowanej w formie kołnierza, niezwykle nadającą się też dla badań nad przekrwieniem żołądka, tym bardziej, że wygląd błony śluzowej i wartości wydzielnicze utrzymywały się w granicach normy.

Chory ten już przed 50 laty stracił drożność przełyku i żywił się wprowadzając uprzednio pogryziony pokarm przez lejek wprost do żołądka. Porady lekarskiej szukał jedynie z powodu okolicznościowych krwawień przy pracy fizycznej, przyjął jednak propozycję pozostania na klinice w charakterze obiektu doświadczalnego dla studiów.

Stwierdziwszy najpierw, że te same zmiany koloru zachodzą w błonie śluzowej wynicowanego odcinka, co i we wnętrzu żołądka, Wolf i Wolff posługiwali się zewnętrznym kołnierzem jako zwierciadłem zmian przekrwienia żołądkowego. Skala Munsell'a 1:100 służyła jako wskaźnik porównawczy. Dla kontroli i większej dokładności oznaczano też przepływ krwi za pomocą termicznego tonometru, wstawionego do wnętrza żołądka. Treść pobierano przez aspirację za pomocą rurki gumowej a skurcze ścian przedstawiano graficznie przez pośrednictwo balonika, który wkładano do żołądka, wypełniano następnie powietrzem i łączono z manometrem registrującym. Okazywało się, że jednocześnie z przekrwieniem zauważyć można było zwilżenie, nabrzmienie i wygładzenie powierzchni błony śluzowej żołądka, której grubość podwajała się, a ilość fałdów malała. Obfite wydzielanie szło zawsze w łączności z silnym przekrwieniem. Po histaminie np. maksymalne wydzielanie i najsilniejszy przepływ krwi następowały w 45 minut po zastrzyknięciu.

Nigdy nie było rozbieżności między wydzielaniem soku a przekrwieniem, jak również między ruchliwością i przekrwieniem, silniejsze jednak skurcze żołądkowe występowały podczas nieznacznego, niż w czasie obfitego wydzielania. Przy zupełnej bladości błony śluzowej wydzielanie i ruchliwość zupełnie ustawały. Szczególnie jaskrawo uwydatnić można było wpływ czynników psychicznych na cały zespół objawów wydzielniczo-krążeniowych. W chwili gniewu, np. umyślnie sprowokowanego szorstkim obchodzeniem się z chorym błona śluzowa miewała taki sam wygląd, jak w okresie obfitego wydzielania po jedzeniu, wykazując silne przekrwienie. W strachu natomiast, którego umiejętnie potrafiono go niejednokrotnie nabawić, bladła. W obu tych stanach emocjonalnych reakcja była wprost przeciwna. Jeśli wziąć pod uwagę, że skłonność do nadkwasoty i wrzodów peptycznych spotyka się często u ludzi łatwo pod-

*) Według odczytu wygłoszonego w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim, dnia 12. maja 1948.

legających różnym emocjonalnym konfliktom, w których toczy się jakby wewnętrzna walka między dążeniem do samodzielności a bezradnością, innymi słowy między pożądaną przez nich samowystarczalnością a gnębiącym ich niepokojem, to łatwo zrozumieć, że przywrócenie pewności siebie działać może często uzdrawiająco.

Wolf i Wolff, oznaczając kwasotę żołądkową w różnych stanach przekrwienia, posługiwali się wzorem i krzywą Hollander'a dla obliczenia wydzieliny komórek okładzinowych. Wykres ten (fig. 1), oparty na założeniu odwrotnej proporcjonalności między ilościami wydzielanego kwasu solnego i chlorków obojętnych, przecina linię podstawy przy kwasocie 0,166 n HCl, wskazując, że przy tym stężeniu HCl w soku żołądkowym ilość chlorków obojętnych maleje do zera. Jeśli przyjąć powyższy stopień stężenia kwasu za czystą wydzielinę komórek okładzinowych, to wyrazić można w każdej porcji soku procentową ilość, jaką stanowi wydzielanie okładzinowe. W badaniach na wspomnianym chorym okazało się, że równoległość między wydzielaniem okładzinowym i przekrwieniem była jeszcze ściślejsza, niż między wydzielaniem ogólnym i przepływem krwi.

Nie ma niestety możności bezpośredniego oznaczenia wydzieliny komórek okładzinowych. Hollander (6), uważając, że kwasota soku żołądkowego jest zawsze mieszaniną czystego izotonicznego z krwią kwasu solnego, wydzielanego przez komórki okładzinowe i płynu zasadowego o stałym składzie, wytwarzanego przez pozostałe elementy morfotyczne błony śluzowej, podtrzymuje do pewnego stopnia dawne twierdzenie Pawłowa o stałości kwasoty soku żołądkowego, zmieniającej się w różnych okresach wydzielania jedynie na skutek większej lub mniejszej domieszki śluzu. Przeciwstawia się natomiast zapatrywaniu Rosemann'a o zmiennej produkcji kwasu solnego zależnie od stopnia nasilenia czynności komórek okładzinowych i stałości ogólnej sumy wydzielanych jonów chlorowych.

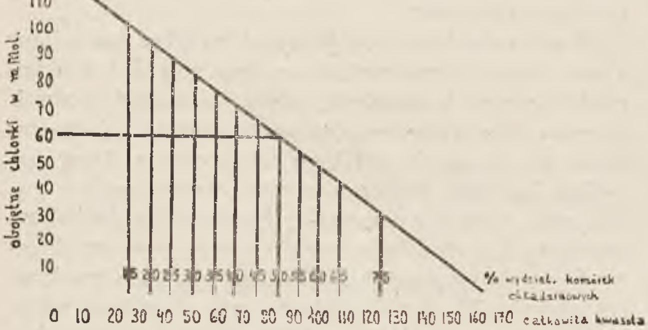


Fig. I.
Stosunek między obojętnym chlorkiem i kwasem solnym w soku żołądkowym (według Hollander'a).

Jednakowoż słuszność wyżej przytoczonego poglądu Hollander'a o ściśle odwrotnym stosunku ilościowym chlorków kwaśnych i obojętnych w soku żołądkowym zakwestionowali Gray i współpracownicy (7), wykazując, że przy znacznie wzmożonej szybkości wydzielania powiększa się nie tylko kwasota, ale też ilość chlorków obojętnych. Oznaczając bowiem całkowitą ilość chloru oraz ilość chloru kwaśnego przy różnych szybkościach wydzielania, stwierdzili, że krzywa chloru całkowitego ma bardziej stromy spadek niż krzywa chloru kwaśnego (fig. 2). Tym samym zawartość chloru obojętnego przy wzmożonej szybkości wypływu wzrasta. Wyniki te przeczą założeniu, na którym opiera się konstrukcja krzywej Hollander'a, nie potwierdzają również hipotezy Rosemann'a o stałości wydzielania chloru, gdyż uzyskuje się wartości zmienne, zależne od szybkości wypływu i kwasoty. Bardzo znamiennym wynikiem tych badań było też stwierdzenie, że ilość procentowa potasu jest ogromnie stałą, niezależną od prędkości wydzielania i wynosi około 7,2 mE, (tablica 1) natomiast inne kationy, jak sód i wapń zmieniają swe stężenie zależnie od szybkości wydzielania, spadając do minimalnych wartości w bardzo obficie wypływającym soku. Autorzy wnioskują, że potas znajdować się musi zarówno w wydzielinie komórek okładzinowych, jak i głównych oraz śluzowych, podczas gdy sód i wapń zawarte są tylko w tych dwóch ostatnich. Skład soku żołądkowego jest więc zmienny, zależny od szybkości wydzielania.

Nie jest dotychczas ustalone, w jaki sposób kwas solny wytwarza się w komórkach okładzinowych, a do niedawna nie było nawet pewne, czy tworzy się wewnątrz komórki, czy też dopiero w świetle cewki gruczołowej. Ivy (8), używając świeżutkich skrawków błony śluzowej z żołądeczków Pawłow'a i barwiąc je przyżyciowo, wykazał, że pH komórek okładzinowych zbliża się w czasie wydzielania do 3,0, że więc kwas wytwarza się wewnątrz komórek, prawdopodobnie w kanalikach śródkomórkowych, a nie dopiero po zetknięciu się z błoną śluzową żołądka, jak to wynikało z poprzednich obserwacji Harvey'a i Bensley'a (9). Szeroki rozgłos uzyskała przed samym wybuchem ostatniej wojny hipoteza Davenport'a (10), według której anhydraza karbonowa, zawarta w komórkach okładzinowych w większym nawet stężeniu niż w ciałkach czerwonych, odgrywać tu ma rolę najważniejszą. Powoduje ona natychmiastową syntezę CO_2 i H_2O na kwas węglowy. Ten, częściowo jonizując na H^+ i HCO_3^-, wymienia HCO_3^-, na Cl^-, który wraz z H^+ przechodzi do wydzieliny żołądkowej, tworząc HCl. Wydzielanie kwasu jest proporcjonalne do szybkości tworzenia H_2CO_3. Za słusznością tej teorii przemawia spostrzeżenie Kurtz'a (11), który znajduje odwrotny stosunek wydzielania chloru do prężności CO_2 w żołądku. Siarczek cyjanowy, jak również i amid sulfanilowy, hamują czynność anhydrazy karbonowej i jednocześnie zmniejszają wydzielanie kwasu przez błonę śluzową.

Jednakowoż Hollander (12) dochodzi do wniosku, że studia nad wpływem hamujących czynników nie potwierdzają słuszności poglądu Davenport'a. Według niego odpowiedniejszym tłumaczeniem jest hydroliza, odbywająca się

przez błonę kanalików śródkomórkowych, przepuszczalną nieodwracalnie tylko dla wody (a tym samym dla jonów H) i dla jonów Cl. Te ostatnie odczepiają się z chlorków obojętnych według formuły: Na Cl + H_2O = HCl + NaOH, po czym zasada, zobojętniona przez tłumiki fosforanowe, powraca do krwi:

$$NaOH + NaH_2PO_4 = Na_2HPO_4 + H_2O.$$

Podobne tworzenie HCl z NaCl w obecności kwaśnych moderatorów obserwować można według H o l l a n d e r'a w niektórych czysto fizyczno-chemicznych procesach.

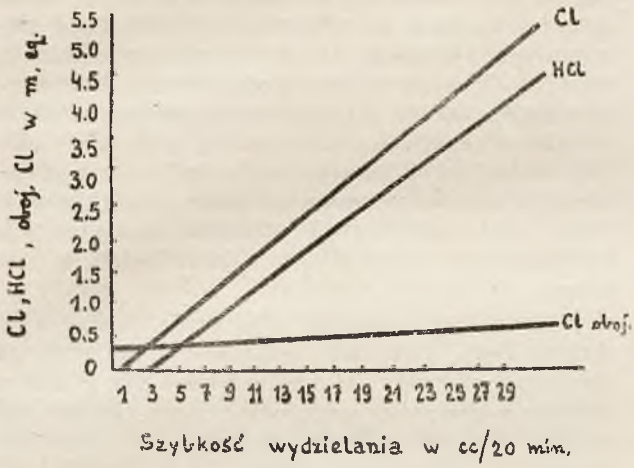


Fig. 11.
Stosunek między szybkością objętościową wydzielania i poszczególnymi frakcjami Cl w soku żołądkowym.

Nowe światło na procesy, prowadzące do wytworzenia kwasu solnego w błonie śluzowej żołądka, rzucili B u l l i G r a y w r. 1945 (13), twierdząc, że HCl powstaje z wymiany jonu organicznego na chlorowy przez błonę kanalików śródkomórkowych nieprzepuszczalną dla kationów. Szybka utrata CO_2 utrzymuje ciągłą różnicę stężenia anionu między komórką i kanalikami. Organicznym kwasem, dostarczającym anionu ma być kwas pyrogronowy i dlatego zaburzenia przemiany węglowodanowej upośledzają tworzenie HCl. Wreszcie C o n w a y i współpracownicy (14) sądzą, że w tworzeniu HCl ważną rolę odgrywa wymiana między izotonicznym chlorkiem potasowym, przechodzącym do kanalików komórek okładzinowych a kwasem organicznym, tworzonym w komórce. Jon H wywędrowuje z komórki a jon K dostaje się do jej wnętrza, jednocześnie anion kwasu organicznego utlenia się, pozostawiając dwuwęglan, który łączy się z jonem potasowym. Proces ten uważać można za analogiczny do tworzenia kwasu solnego przez komórki drożdżowe, zawieszone w ośrodku niezmoderowanym, zawierającym chlorek potasu.

Szereg prac, wykonywanych głównie w Zakładzie Fizjologicznym Uniwersytetu Louisville, poświęcono zagadnieniu łączności między wydzielaniem kwasu solnego a powstawaniem sił elektrycznych w żołądku. W tym celu badano potencjał elektryczny po obu stronach ściany żołądka w różnych okresach jego czynności i w spoczynku. Stwierdzono, że wynosi on 70—95 milivolt (15) wtenczas, kiedy nic się nie wydziela, podczas sekrecji o średnim nasileniu spada zazwyczaj do 40 milivolt. Błona śluzowa gra rolę bieguna ujemnego a surowicza dodatniego. W pewnych warunkach doświadczalnych istnieje ścisła zależność między różnicą potencjału i szybkością wydzielania HCl. Jeśli np. hipertoniczny roztwór znajdzie się w styczności z błoną śluzową, to po przemyciu jej solą fizjologiczną obniża się zarówno potencjał, jak i szybkość wydzielania, po czym obie te wielkości równolegle rosną. Miejscem wytwarzania się tego potencjału są wewnętrzne warstwy ściany żołądkowej, gdyż różnica napięcia między jedną elektrodą, przyłożoną do podśluzówki (po nacięciu warstw zewnętrznych), a drugą do śluzówki pozostaje prawie ta sama, co między błoną surowiczą i śluzówką, natomiast podśluzówka i błona surowicza wykazują tylko minimalną różnicę potencjału (16). Obniżenie napięcia i jednoczesne zmniejszenie szybkości wydzielania uzyskiwano też przez przepuszczania prądu elektrycznego w kierunku od błony śluzowej do surowicy w obwodzie zewnętrznym. Prąd skierowany przeciwnie wzmagał zarówno potencjał, jak i sekrecję. (17). Równoległy spadek szybkości wydzielania i różnicy potencjału elektrycznego uwydatnia się też po zetknięciu błony śluzowej z roztworem alkoholu etylowego (18).

Jeśli jednak izotoniczny roztwór NaCl, znajdujący się w styczności z błoną śluzową żołądka zamienić w czasie sekrecji na roztwór hipotoniczny, np. 0,09%, to różnica napięcia zmniejsza się, ale nie towarzyszy jej obniżenie szybkości wydzielania. R e h m i jego szkoła (19) znajdują, że w tym wypadku spadek potencjału nie jest następstwem zmian właściwości elektrycznych żołądka, jak to zachodzi np. po zadziałaniu alkoholu, ale powstaje na skutek wzmocnienia potencjału dyfuzyjnego między sokiem żołądkowym a rozcieńczoną solą. Podobnie nie ma równoległości w okresie już rozpoczętej sekrecji po histaminie, kiedy potencjał bywa dość stałym, a wypływ soku wzmaga się.

	Obj. 20 min cc	Cl m.eg/l.	HCl m.eg/l	Cl oboj m.eg/l	Na m.eg/l	K m.eg/l	Ca m.eg/l	[illegible] osmot. °C
1	6.0	155.1	93.5	61.6	52.8	7.4	1.350	0.572
2	8.0	157.3	110.7	46 6	38.4	7.2	0,952	0.588
3	9 7	159.0	121 0	38.0	30 0	7.2	0.760	0.591
4	12.5	161.0	120.0	41.0	32.8	7.4	0.8[illegible]	0.596
5	15.2	162 0	130.4	31.7	23.6	7.4	0.654	0.602
6	18.3	161.0	134.0	27.0	19.5	7.0	0.544	0.600
7	21.2	164.0	138.0	26.2	18.5	7.2	0.[illegible]30	0.609
8	24.3	1[illegible]2.6	137.0	25.6	17.7	7.4	0.482	0.604
9	29.1	162 6	142 0	20.6	12.8	7.4	0.4[illegible]0	0.6[illegible]5

Tablica I.
Chemiczny skład 9 próbek soku żołądkowego (według Gray'a i Bucher'ówny).

Dla badań nad wydzielaniem żołądkowym stosowano w ostatnich dwóch dziesiątkach lat nie

tylko żołądeczki operowane według metody H e i d e n h e i n'a lub P a w ł o w a, ale też całe żołądki izolowane i odnerwione, zeszyte w postaci worków i otworem odźwiernikowym wszyte do powłok brzusznych. Przełyk łączy się z dwunastnicą, restytuując ciągłość przewodu pokarmowego (20). Są to tzw. żołądki F r e m o n t'a, według badacza, który preparował je po raz pierwszy w r. 1895. W szerokim zakresie posługuje się nimi od kilkunastu lat szkoła Ivy'ego. W ciągu 24 godz. z żołądków takich wydziela się u psa zwykle 200—300 cm³ soku, a po wstrzyknięciu 1 mg histaminy dodatkowo 40—90 cm³, przy czym całkowita ilość wydalonego HCl wynosi 3,4—7,9 mE. Jeśli utrzyma się gałązki nerwu błędnego, dochodzące do takiego żołądka to dobowe wydzielanie rośnie do 600—2000 cm³, powstaje wtenczas hipochloremia z alkalozą i zwierzę może być zachowane przy życiu tylko przy śródżylnych wprowadzaniach płynu R i n g e r'a. w przeciwnym bowiem razie ginie po kilku dniach. Zastrzyk 1 mg histaminy wywołuje wtenczas wydzielanie 78—162 cm³ soku, a ogólna ilość HCl wynosi 8,72—20,7 mE. Wagotomia obniża więc ilość wydzelanego soku o 44—67%, a kwasu solnego o 60—77% (21).

Spośród czynników regulujących wydzielanie i kwasotę soku żołądkowego, znacznie więcej wiadomo było do niedawna o wpływach pobudzających niż hamujących. Pierwsze interesowały przede wszystkim fizjologów, drugie klinicystów. Dziś w równej mierze pracują jedni i drudzy nad całym zespołem zagadnień związanych z problemem nadkwasoty i wrzodów peptycznych.

Co do podniet w pierwszej czyli nerwowo-psychicznej fazie wydzielania żołądkowego, niewiele nowych wiadomości przybyło w latach ostatnich. Bodźce pochodzą, jak wiemy od czasów doświadczeń Pawłowa, ze strony kory mózgowej, narządów zmysłowych, jamy ustnej, gardła i przełyku, przenosząc się na żołądek drogą łuku odruchowego poprzez nerw błędny. W fazie drugiej, chemicznej od czasów badań E d k i n s'a (22) i M a y d e l l a (23) przyjęto uważać gastrynę czyli sekretynę żołądkową jako podnietę pośredniczącą między substancjami pokarmowymi, które dostały się do odźwiernikowej części żołądka, a wydzielaniem. Wprawdzie niektóre późniejsze spostrzeżenia, jak np. uzyskanie wyciągów pobudzających wydzielanie żołądkowe z różnych części żołądka i jelita (24, 25, 26) zdawały się przeczyć swoistości gastryny, jako wytworu wyłącznie tylko odźwiernikowego, to jednak badania K o m a r o w'a (27), jak również ostatnie z roku 1947 F r i e d m a n'a (28) wskazują że sekretyna żołądkowa jest jednak czymś dla odźwiernika swoistym, odmiennym od wyciągów z błony śluzowej innych części przewodu pokarmowego. Pobudza ona bowiem wydzielanie żołądkowe, pozostając bez wpływu na sok trzustkowy, podczas gdy wyciągi dwunastnicze w ten sam sposób spreparowane działają sokopędnie na trzustkę i żółć, a tylko w znacznie mniejszym stopniu wpływają na wydzielanie żołądkowe. Również badacze szwedzcy (29) otrzymali ostatnio z błony śluzowej odźwiernika kota i świnki morskiej wyciąg odpowiadający gastrynie E d k i n s'a: pobudzał on silnie wydzielanie kwasu, w znacznie mniejszym stopniu pepsyny, nie obniżał jednak ciśnienia krwi i nie wykazywał też żadnych innych własności histaminy.

Działanie substancji odżywczych z odźwiernika uważać należy bezwzględnie za hormonalne, a nie humoralne, gdyż wiele z nich, jak wyciągi mięsne, jarzynowe i inne w znacznie już mniejszej ilości pobudzają wydzielanie ze strony żołądka, niż po wchłonięciu ich do krwi. nie jest to więc absorbcja, która i tak zresztą w żołądku tylko w minimalnym stopniu się odbywa. Ilość wyciągu wątrobowego po rzebna dla wywołania wydzielania soku żołądkowego ze strony odźwiernika jest o 4 razy mniejszą od tej, jaką zastosować trzeba śródżylnie dla otrzymania takiej samej objętości soku (30). Jednakowoż humoralne pobudzenie wydzielania żołądkowego przez niektóre produkty rozkładu ciał odżywczych możliwe jest po ich wchłonięciu z jelita (31), jak dalej będzie o tym mowa.

Najsilniejszą podnietą dla wydzielania soku żołądkowego jest, jak wiadomo, histamina, co stwierdził pierwszy P o p i e l s k i (32) w 1920 r. Działanie gastryny, aczkolwiek nieco słabsze, ma polegać według szeregu badaczy na obecności w niej histaminy, jednakowoż identyczność tych dwóch podniet nie jest dotychczas pewna. Wprawdzie zaczyn rozkładający histaminę czyli histaminaza, wszczepiona w błonę śluzową odźwiernika przed spreparowaniem z niej wyciągu, hamuje powstawanie sekretyny (33). nie jest jednak ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, czy histaminaza jest zaczynem niszczącym tylko wyłącznie histaminę. Szkoła B a b k i n'a uważa, że główną cechą różniącą działanie histaminy od gastryny jest mała ilość pepsyny w sokach po histaminie (34). Sekretyna pobudza wydzielanie soku bogatszego w ten zaczyn, choć znacznie jeszcze uboższego od tego, który wypływa po wprowadzeniu pilokarpiny. W sokach wydzielanych po parokrotnych wstrzykiwaniach histaminy ilość pepsyny maleje coraz bardziej (35). Według K o m a r o w'a (27) substancja uzyskana z białkowej frakcji wyciągu błony śluzowej odźwiernika, pobudzająca wydzielanie żołądkowe, nie zawiera zupełnie histaminy. W przeciwieństwie do tych badań, które przemawiają za różnorodnością histaminy i sekretyny, szkoła I v y'e g o stwierdza (36), że po wielokrotnych wstrzykiwaniach histaminy następuje nie zmniejszenie a powiększenie ilości pepsyny w soku żołądkowym. Często zaś słabą siłę peptyczną posiadać może sok wydzielany po wprowadzeniu wyciągu wątrobowego do żołądka (37). Dlatego I v y sądzi, że różnice w zawartości pepsyny nie są miarodajne dla wnioskowania o charakterze bodźca. Według niego histamina uważana być może za część składową sekretyny, pobudzającą wydzielanie. Histaminaza wypreparowana z jelit świnek morskich wstrzyknięta śródżylnie w ilości 50 jedn. na 1 kg hamuje wydzielanie soku żołądkowego po histaminie o 90%,

tak samo działa jednak też i na sekrecję po przyjęciu pożywienia (38). Nie jest wykluczonym, że histamina pośredniczy w produkcji wydzieliny komórek okładzinowych, tym bardziej, że obecność jej wykazać można zawsze w soku żołądkowym, najwięcej zaś w tych porcjach, które pochodzą z okolicy trzonowej. Przy niższej kwasocie znajdują się ilości większe, przy wyższej mniejsze. Niektóre środki parasympatyczne, jak urocholina lub prostygmina, wzmagają działanie histaminy. co biorąc pod uwagę łatwiej zrozumieć wpływ, jaki wagotomia lub atropina wywierają po wstrzyknięciu histaminy. Ciekawe też jest niedawno zrobione spostrzeżenie. że acetylocholina wstrzyknięta do tętnicy śledzionowo żołądkowej sprowadza wydzielanie zasadowego soku żołądkowego i zniknięcie barwiących się zazwyczaj mucykarminą ziarenek z komórek głównych w szyjkach gruczołów. Na ograniczonej przestrzeni wzdłuż dużej krzywizny protoplazma staje się wtenczas zupełnie jednorodna (39).

Częste stosowanie dużych dawek histaminy wywołuje wrzody żołądkowe. Ostatnio opisano wypadek taki u chorego, który dostawał codziennie zastrzyki histaminy przy sclerosis multiplex, i który, źle zrozumiawszy wskazówki lekarskie. otrzymywał je zawsze przy pustym żołądku (40). Zjawiska chorobowe znikły wkrótce po zaprzestaniu iniekcji. Nawet krótkotrwałe działanie histaminy doprowadzać już może do wrzodu. o ile dawki są bardzo duże. Jednorazowe np śródmięśniowe podanie w oleju lub w wosku w ilości 40 mg/kg przy jednoczesnym zastosowaniu neo antерganu jako środka przeciwdziałającego zejściu śmiertelnemu na skutek takiej dawki, wywoływało u każdego z psów nadżarcie dwunastnicy, stwierdzone przy zabiciu zwierzęcia w 48 godz. później (41). Psy badane sekcyjnie 3—7 dni po zastosowaniu 2—5 takich samych dawek wykazywały całkowite wrzody peptyczne. Określano poziom histaminy we krwi u ludzi z rozpoznanym wrzodem; jest on dziesięciokrotnie wyższy, niż u ludzi normalnych; antergan, obniżając go, sprowadza poprawę w objawach chorobowych (42). Wrzody peptyczne wywołać też może kofeina (43), cinchophen, przeciwko któremu ochronne działanie wywiera calciferol (44), również pitrescyna, sprowadzając skurcz naczyń krwionośnych żołądka (45). Dalej uszkodzenie (46) lub drażnienie (47) podwzgórza, guzy śród- i międzymóżdża mogą być przyczyną wrzodów żołądkowych. Wytworzyć je też można eksperymentalnie przez 8-godzinne kapanie kwasem solnym 0.4% codziennie w przeciągu miesiąca na błonę śluzową psa (48). Karmienie zwierząt przed rozpoczęciem każdego takiego doświadczenia zapobiega powstawaniu wrzodów, choćby resztki pokarmu były usuwane; ochronnie działają tu prawdopodobnie peptony.

Najczęściej przyjętym sposobem uzyskiwania eksperymentalnych wrzodów peptycznych jest zabieg operacyjny Mann-Williamson'a na psach (49), polegający na poprzecznym przecięciu odźwiernika, jak również i jelita czczego, 10 cm poniżej więzadła Treitz'a, anastomozie otwartego końca żołądka z dystalnym odcinkiem przekrojonego jelita, zamknięciu odźwiernkowego końca dwunastnicy i wszyciu proksymalnego przekroju górnego jelita w ścianę jelita biodrowego 20—30 cm powyżej zastawki Bauchin'ego. Sok trzustkowy i żółć skierowane zostają w ten sposób do dolnych części jelita, nie mając styczności z przechodzącym wprost do jejunum sokiem żołądkowym. Wrzody powstają tuż poniżej anastomozy żołądkowo jelitowej. w miejscu do którego najpierw dostaje się niezobojętniona kwaśna treść żołądka. Te zaś części błony śluzowej. z którymi sok żołądkowy styka się w warunkach normalnych, mniej predysponowane są do owrzodzenia. Przemawiają za tym doświadczenia, w których wszczepiono błonę śluzową żołądka w wewnętrzną ścianę jelita biodrowego dochodziło wtenczas do wytworzenia wrzodów nie w miejscach zaszczepienia. tylko obok w śluzówce normalnej. To samo spotyka się w wypadkach uchyłków Meckel'a. Podobnie tłumaczyć można częste występowanie wrzodów żołądkowych wzdłuż krzywizny małej obecnością zabłąkanych tam nieraz komórek odźwiernikowych (50). Przeciętna długość życia psa po operacji Mann'a i Williamson'a wynosi 58 dni; jeśli zwierzę przeżyje trzy miesiące, to ma szanse wyzdrowienia. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego bywa kacheksja, powstająca na skutek nienależytego zużytkowania pokarmu. O ile górny odcinek jelita odprowadzi się nie do jelita biodrowego, ale do jelita czczego jakieś 40 cm poniżej anastomozy z żołądkiem. to tylko w 1 na 6 wypadków powstaje wrzód i do kachesji nie dochodzi. Zasadowe soki trawienne dosięgać mogą wtenczas miejsca anastomozy. Dowodzą tego doświadczenia Dragstedt'a (50), który po wstawieniu między obie anastomozy rurki z zastawką, zapobiegającą przedostawaniu się soków w kierunku powrotnym, stwierdzał wrzód u wszystkich operowanych psów.

Istnienie fazy jelitowej wydzielania soku żołądkowego znalazło potwierdzenie w szeregu prac szkoły Ivy'ego i Babkin'a. Przekonano się, że spośród kwasów aminowych arginina, histydyna i lizyna działają pobudzająco (51). Ze strony jelita uwydatnia się również wpływ choliny na sekrecję żołądkową (52): przemawia za tym długi okres utajonego podrażnienia, wynoszący godzinę. Lecytyna w ilościach sześciokrotnie większych od choliny wywiera taki sam wpływ, ale okres utajonego podrażnienia bywa dwa razy dłuższy, w związku z czasem, potrzebnym na rozkład lecytyny.

W łączności z tymi badaniami zrobiono jeszcze jedno ciekawe spostrzeżenie. Okazało się mianowicie, że po żywieniu lecytyną lub choliną utrzymuje się przez dłuższy przeciąg czasu wzrost wydzielania soku żołądkowego po pokarmie mięsnym, prawdopodobnie na skutek wzmożenia wrażliwości komórek żołądkowych. Jest to rzeczą ważną z punktu widzenia dietetyki, jeśli się weźmie pod uwagę, że w jednym kilogramie wątroby

znajduje się 2,3 g choliny, a w jednym kilogramie mięsa 0.76 g.

Wreszcie czynnikiem, mającym znaczenie dla regulacji kwasoty żołądkowej, jest poziom cukru we krwi. Szereg badań wykazał, że hipoglikemia działa pośrednio przez zadrażnienie ośrodków w centralnym systemie nerwowym, skąd dopiero przez nerw błędny podniety doprowadzone zostają do gruczołów żołądkowych. Na tej drodze pobudza wydzielanie insulina, wstrzyknięta w ilości 8—20 jedn. śródżylnie, efekt, któremu zapobiec można przez podawanie glukozy. Za udziałem ośrodkowego układu nerwowego przemawiają też doświadczenia La Berre i Cespédès (53) ze skrzyżowanym krążeniem u psów. Głowę jednego psa z przetoką żołądkową pozostawiali w łączności z tułowiem tylko za pośrednictwem nerwu błędnego, krew zaś dochodziła do niej z psa drugiego któremu wstrzykiwano insulinę. Powstała u tego drugiego psa hipoglikemia wywoływała wydzielanie soku żołądkowego u psa pierwszego. Oczywista, że zarówno atropina, jak i przecięcie nerwu błędnego, uniemożliwiają wydzielanie po insulinie. O ile poziom cukru we krwi jest podwyższony. jak w cukrzycy, insulina nie pobudza wydzielania soku żołądkowego. działanie sokopędne uwydatnia się dopiero wtenczas, gdy glukoza spadnie poniżej normy. Na tej samej drodze przez środki nerwowe podniecają też wydzielanie niektóre kwasy aminowe. Częściowo pośredniczy tu powstająca wtenczas hipoglikemia, czego dowodem jest wpływ glukozy znoszący wydzielanie, częściowo zas działanie na ośrodki bezpośrednie, o czym można wnioskować np. stąd, że niektóre kwasy aminowe, nie obniżające poziomu cukru we krwi, jak np. glikokol wprowadzone śródjelitowo, wpływają też pobudzająco, o ile tylko nerw błędny jest utrzymany.

Na ogół więc w chemicznej fazie wydzielania soku żołądkowego wchodzą w grę 3 czynniki:

1) gastryna.

2) produkty rozkładu substancji odżywczych, które po wchłonięciu z jelita zadrażniają wprost gruczoły żołądkowe.

3) hipoglikemia oraz niektóre wchłonięte składniki pożywienia, działające sokopędnie przez pośrednictwo ośrodków układu nerwowego.

(C. d. n.).

Dr Wiktor HASSMANN Kraków

O wskazaniach do wyłuszczenia migdałków u dorosłych

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. J.
Kierownik: Prof. Dr Jan Miodoński.

Pojęcie wskazań do wyłuszczenia migdałków rozszerzyło się w ostatnich czasach znacznie, napływ chorych kierowanych przez klinicystów do ewentualnego zabiegu wzrósł kolosalnie. Wobec częstego zagadnienia należy się zastanowić krytycznie, kiedy możemy się spodziewać korzystnego wpływu wyłuszczenia migdałków Miejscowe wskazania do wyłuszczenia migdałków, nie sprawiają nam większych trudności. Do nich zaliczamy: ostre, nawrotowe zapalenia migdałków, powtarzające się ropnie okołomigdałkowe, ropowice tkanki okołogardzielowej i wreszcie przykre dolegliwości ze strony gardła, jak stale bóle, przykry zapach z ust itp.

Mniej prosta jest sprawa wskazań ogólnych do wyłuszczenia migdałków. Z chwilą wprowadzenia do medycyny pojęcia zakażenia ogniskowego zmieniły się bardzo i poglądy na sprawę tonsillektomii. Przez zakażenie ogniskowe rozumiemy schorzenie ogólne, wywołane przez ognisko, nie dające wyraźnych objawów. Obraz kliniczny zakażenia ogniskowego charakteryzuje się zwykle całym szeregiem objawów miejscowych i ogólnych. Jednym z najbardziej ulubionych siedlisk tego schorzenia są migdałki podniebienne. Anatomia patologiczna w ostatnich dziesiątkach lat przez odkrycie zapalenia alergicznego skierowała sprawę zakażenia ogniskowego na nowe tory. Przez ognisko zapalne, w znaczeniu „focus", rozumiemy tkankę zapalnie zmienioną nie komunikującą się ze światem zewnętrznym, o otoczeniu słabo unaczynionym. Warunkiem zaś do powstawania typowego schorzenia zakażenia ogniskowego musi być organizm, zdolny do zareagowania na znajdujące się w ognisku bakterie z odpowiednio dużą odpornością. Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę to, co przed chwilą zaznaczyliśmy, to zrozumiemy, że w migdałkach nie te mieszki, które komunikują ze światem zewnętrznym i wydalają na zewnątrz serowato-ropne czopy, stanowią charakter ogniskowy, lecz te, które przez zamknięcie z powodu obrzęku lub blizn są odcięte od świata zewnętrznego lub pozostałości po ropniach okołomigdałkowych, które z jamą ustną nigdy się nie skomunikowały.

Słabe unaczynienie ogniska posiada również wielkie znaczenie (Pässler, Vogel). W dobrze bowiem unaczynionym otoczeniu są drobnoustroje, znajdujące się w ognisku, stale narażone na działanie sił obronnych krwi i szybko ulegają zniszczeniu.

Skąpy, ale jednak istniejący związek ogniska z całym organizmem prowadzi przez stałe dawkowanie drobnych ilości jadów lub drobnoustrojów do zwolna powstającej, ale nie całkowitej odporności organizmu przeciw bakteriom, znajdującym się w ognisku (Vogel).

W ten sposób przez odcięcie ogniska od świata zewnętrznego, przez słabe unaczynienie otoczenia ogniska i powolne wykształcenie się wysokiej odporności całego organizmu pozostaje typowe obniżenie zjadliwości drobnoustrojów, przewlekły charakter miejscowego procesu zapalnego i wskutek tego brak objawów ze strony ogniska.

Charakterystyczny dla zakażenia ogniskowego przebieg chorobowy w formie zaostrzeń odpowiada niewątpliwie przedostawaniu się materiału zakaźnego do organizmu na skutek słabszych lub silniejszych zaostrzeń sprawy zapalnej w ognisku. Podczas zaostrzenia istnieje sposobność do żywszej wymiany pomiędzy ogniskiem a organiz-

mem. Oprócz tych dających się rozpoznać okresów zaostrzeń istnieje niewątpliwie stała komunikacja pomiędzy ogniskami a organizmem ludzkim pomimo braku objawów. (R o z e n o w, S c h i c k). Tak np. widzimy, że nie przy każdym zaostrzeniu się gośćca daje się zauważyć anginę, poprzedzającą to zaostrzenie, mimo że wszystko przemawia za tym, że gościec w danym wypadku jest pochodzenia migdałkowego.

Przy schorzeniach migdałków bardzo duży wpływ na powstawanie zaostrzeń miejscowych i ogólnych mają warunki meteorologiczne. Od chorych z przewlekłym zapaleniem migdałków słyszy się stale, że przy każdym oziębieniu dostają bólów gardła. Równocześnie w związku z oziębieniem powstają nieraz i zaostrzenia ogólnych dolegliwości. To odpowiadałoby w zupełności doświadczeniom K l i n g e'g o oraz przez K l i n g e'g o i V a u b e l'a na zwierzętach, że u uczulonych zwierząt przez samo oziębienie, bez specyficznego podrażnienia można wywołać typowe hiperergiczne zapalenie. Wrażliwość reumatyków na pogodę jest ogólnie znana. W badaniach doświadczalnych na zwierzętach momentami, wyzwalającymi występowanie objawów anafilaksji tkankowej były i inne bodźce, jak np. urazy (K l i n g e i V a u b e l). Jako odpowiednik do tych eksperymentów mógłby służyć fakt, że jeden z naszych chorych, który już dwukrotnie przebył ostry gościec stawowy i ostatnio dłuższy czas był wolny od objawów, zapadł ponownie na ostre zapalenie stawów, bezpośrednio po połowiczej resekcji krtani, przeprowadzonej z powodu nowotworu.

Do dziś nie jest dostatecznie wyjaśnione pytanie, czy odległy wpływ ognisk jest wywołany przez same drobnoustroje, czy też ich toksyny. Prawdopodobnie wchodzą w grę i jedne i drugie (R o s e n o w).

Przy rzadkich, septycznych formach z przerzutami chodzi niewątpliwie o rozsianie się drobnoustrojów. Poanginowa, trombophlebityczna forma posocznicy z przerzutami zdarza się tylko po ostrych anginach (P ä s s l e r). Podczas gdy przy gośćcowych rodzajach ogólnego schorzenia tylko wyjątkowo we krwi i stawach stwierdzano paciorkowce (V e i l).

Często udaje się stwierdzić przy ogniskach migdałkowych obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych, co dowodziłoby szerzenia się zakażenia drogą naczyń limfatycznych. W wypadkach braku objawów ze strony okolicznego układu limfatycznego musimy przyjąć możliwość rozszerzenia się zakażenia drogą krwi.

K l i n g e uważa za przyczynę schorzeń gośćcowych zakażenie paciorkowcowe. Tak ostry, jak i przewlekły stan schorzenia gośćcowego jest odczynem alergicznym organizmu na zakażenie paciorkowcowe. Ażeby ustrój mógł odpowiedzieć na zakażenie paciorkowcowe schorzeniem gośćcowym lub zapaleniem nerek, musi w nim najpierw powstać alergia, albo według R ö s s l e'a hiperergia, tj. nadwrażliwość na to właśnie zakażenie. Ta nadwrażliwość powstaje przez stałe dostawanie się w małych ilościach paciorkowca o osłabionej złośliwości z ogniska zakaźnego do krwiobiegu. Należy zatem według K l i n g e'g o przyjąć, że przy równoczesnym wystąpieniu anginy i ostrego zapalenia stawów, już przedtem musiało istnieć ukryte ognisko paciorkowcowe w organizmie, które wywołało uczulenie organizmu i usposobiło do powstania odczynu gośćcowego. Często z drugiej strony występuje zapalenie stawów nie podczas anginy, lecz w pewien czas po ustąpieniu anginy, a więc po jednym lub więcej tygodni, a to w tej rozpiętości czasu, jaka jest potrzebna do wytworzenia się alergii.

Na to, ażeby migdałki stały się ogniskiem zakaźnym wpływają przede wszystkim przebyte ostre stany zapalne migdałków. W wywiadach u tych chorych daje się zwykle wykazać przebyte anginy. Od tego czasu zwykle datuje się większa wrażliwość i skłonność do zapadania na zapalenie migdałków przy zaziębieniu. Nie po każdej anginie występuje przewlekłe zapalenie migdałków, lecz tylko po takiej, przy której zmiany zapalne wywołały głębokie, daleko idące zmiany tkankowe. Cięższe anginy wywołują ubytki w nabłonku i otwierają drogę dla bakterii, które dalej tworzą owrzodzenie i drobne ropnie. Równocześnie powstałe na skutek procesów reparacyjnych blizny zmieniają strukturę migdałków i doprowadzają do zwężenia i zasklepienia ujść mieszków (A s c h o f f). W mieszkach na skutek złych warunków odpływu gromadzi się materiał zastoinowy, składający się z mas złuszczonego nabłonka mieszków, produktów rozpadu, leukocytów, limfocytów, włóknika i bakterii (D i e t r i c h, O. M a y e r). Przez zatrzymanie tego materiału powstaje gnilny rozkład, który dalej podtrzymuje stan zapalny. Wszystkie te zmiany wzrastają w miarę przebytych angin. Dlatego przewlekłe zapalenie migdałków jest przeważnie schorzeniem ludzi dorosłych. Przebyte ropnie okołomigdałkowe, błonica, płonica usposabiają bardzo do powstania przewlekłego zapalenia migdałków. Niejednokrotnie usposobienie do schorzeń gardła datuje się od czasu przebytej jednej, ciężkiej anginy. Te uszkodzenia obniżają mniej lub więcej fizjologiczną zdolność obronną migdałków.

Nierzadko tonsillotomia gra tutaj dużą rolę w rozwoju cierpienia przewlekłego. Bez wątpienia chodzi tu o zbliznowacenie się mieszków po zabiegu i stworzenie dogodnych warunków do zalegania. Zabieg ten, stosowany dawniej bardzo szeroko, jest najlepszym dowodem, jak wielkie znaczenie w rozwoju tonsillitis chronica ma kwestia zbliznowacenia i zastoju.

Miejscowe objawy ogniska migdałkowego są zwykle dość charakterystyczne. W wywiadach typową jest niezwykła wrażliwość na zaziębienie. Schorzenia gardła odgrywają w życiu tych ludzi wielką rolę. Bóle gardła, uczucie przeszkody przy połykaniu w okolicy migdałków raz słabsze, raz silniejsze umiejscawiają chorzy to z jednej, to z drugiej strony, najczęściej jednak stale po tej samej stronie. Często występuje bolesność i obrzmienie gruczołów chłonnych podszczęko-

wych. Chorzy skarżą się na niemiły smak i zapach w ustach, a nieraz przychodzą zaniepokojeni wykaszlnięciem cuchnących czopów.

Przy badaniu stan migdałków może być rozmaity. Migdałki mogą być duże, przerosłe, albo przeciwnie małe, atroficzne, miękkie, albo twarde, zwłókniałe, zaczerwienione, rozpulchnione. Wprawdzie przy zakażeniu ogniskowym częściej stwierdza się migdałki małe (W ą s o w s k i), z zanikiem czynnej tkanki limfatycznej. Siły obronne takich migdałków są podupadłe, a skłonność do tworzenia się ukrytych ognisk pomiędzy pasmami tkanki łącznej jest większa (V o g e l). Częste jest zaczerwienienie migdałków i łuków. Zwłaszcza zaczerwienienie przednich łuków było przez wielu autorów uważane za charakterystyczne (B e r g g r e n, H e l l m a n). Do przedmiotowych cech tonsillitis chr. należy obecność płynnej lub półpłynnej treści ropnej. Badanie to najlepiej jest przeprowadzać przez ucisk palcem, gdyż przy tej sposobności można stwierdzić zachowanie się otoczenia, konsystencję i bolesność uciskową. Zachowanie się otoczenia może być ważnym śladem przebytych zapaleń okołomigdałkowych. Migdałki takie są stopione z otoczeniem tak, że nie udaje się wysunąć ich przez nacisk. Bolesność uciskowa jest również ważnym wskaźnikiem. Chory doznaje wtedy zamiast normalnego uczucia tępego ucisku niejednokrotnie dotkliwego bólu kłującego. Bardzo ważnym objawem jest też obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych, występujący zwłaszcza przy zaziębieniach.

Wszystkie te wymienione objawy uświadamiają nas tylko, że w danym wypadku istnieje przewlekłe zapalenie migdałków. Brak jednak tych objawów nie wyklucza istnienia ogniska zakażenia w migdałkach i stawia nas niejednokrotnie w trudnej sytuacji. W tych wypadkach powinniśmy się opierać na tzw. wskazaniach internistycznych, wziąwszy pod uwagę fakt, że pozostawienie ogniska może mieć dla chorego o wiele bardziej niekorzystne skutki, aniżeli w najgorszym razie narażenie go na niepotrzebne wyłuszczenie migdałków. Oczywiście nie należy tutaj popadać w przesadę.

G o r d i n g i H a n s e n zwracają uwagę, że prawie we wszystkich przypadkach zakażenia ogniskowego stwierdzali leukocytozę (ponad 8.000) i przesunięcie neutrofilnego obrazu krwi na lewo, przy czym po usunięciu ognisk wartości te spadały do normy. Odczynowi opadania, który częściowo był normalny, częściowo wzmożony, nie przypisują większego znaczenia. Należy podkreślić, że u różnych osób bywają różne odczyny leukocytarne na zakażenie i że badanie krwi może wykazywać normalne wartości mimo że chory znajduje się pod wpływem zakażenia ogniskowego. Ujemny wynik badania krwi nie wyklucza możliwości zakażenia ogniskowego, dodatni wynik zaś może się zdarzyć tam, gdzie zakażenia nie ma. Toteż odosobniony wynik badania krwi nie ma żadnego szczególnego znaczenia, ale jeżeli go rozpatrujemy w związku z całą historią choroby i stanem klinicznym, to może on być pożytecznym środkiem pomocniczym. Poza tym wszystkie specjalne metody, mające służyć do rozpoznawania ukrytego ogniska, jak efekt wyciskania migdałków, prowokacja diatermią krótkofalową, badanie morfologiczne i bakteriologiczne wydzieliny z migdałków zawodzą i jak i inne badania laboratoryjne mogą prowadzić łatwo do fałszywych wniosków. Niejednokrotnie jedynym objawem jest dobry wynik leczniczy po wyłuszczeniu migdałków.

Objawy ogólne zakażenia ogniskowego, podkreślane przez szereg autorów (G o r d i n g, B j o r n - H a n s e n, V o g e l, H i g b e e) są charakterystyczne i spotykane u większości tego rodzaju chorych. Do nich należą zmęczenie i osłabienie, senność, wzmożona pobudliwość nerwowa, drażliwość, brak apetytu, bóle reumatyczne i stany podgorączkowe.

Rozważając poszczególne cierpienia, które równocześnie są wtórnymi schorzeniami zakażenia ogniskowego i tym samym dają wskazania do usunięcia migdałków, na pierwszym miejscu postawić musimy zapalenie stawów, zapalenie wsierdzia i zapalenie nerek.

Polyarthritis rheumatica acuta powstaje najczęściej po anginie albo ropniu okołomigdałkowym na podłożu przewlekłego zapalenia migdałków. Polyarthritis chronica powstaje albo wtórnie, przechodząc z ostrej postaci w przewlekłą albo może powstać pierwotnie na skutek zakażenia ogniskowego. Ogólnie autorzy podają około 60% wyleczeń przy ostrym gośćcu stawowym po usunięciu migdałków (N a g e l, G o r d i n g, B j o r n - H a n s e n), w sprawach przewlekłych wyniki te są o wiele gorsze Inne schorzenia reumatycznego pochodzenia, jak neuritis, myositis, tendovaginitis również często dają wskazania do wyłuszczenia migdałków. W przypadkach erythema multiforme ogniska migdałkowe są wybitnym czynnikiem etiologicznym, a usunięcie tych ognisk chroni przed nawrotowymi atakami (H o w a r d, L e R o y, W i b l e).

W zakresie serca nie tylko zdecydowane zapalenia wsierdzia, osierdzia lub mięśnia sercowego występują na skutek zakażenia ogniskowego i stanowią tym samym nieraz wskazania do tonsillectomii. lecz cały szereg lżejszych dolegliwości, jak nadmierna pobudliwość i subiektywny niepokój serca z bólami w okolicy serca i pobudliwością tętna i skurczami dodatkowymi (P ä s s l e r). Nierzadko spotykamy przypadki, w których po anginie przychodzi do zapalenia naczyń wieńcowych serca z obrzękiem, zwężeniem a nawet zamknięciem ich światła i następowymi zaburzeniami w ukrwieniu, do zawału włącznie.

Przy ostrych zapaleniach nerek ogólnie podają autorzy dobre wyniki po usunięciu migdałków. B e s t z kliniki Volharda ogłosił wyniki tonsillektomii przy schorzeniach nerek. Przy wszystkich tzw. skrytopochodnych zapaleniach nerek, zwłaszcza z trwałym podniesieniem ciśnienia musi się, jego zdaniem, przyjmować jako przyczynę ukryte zapalenie migdałków, nawet przy migdałkach, wyglądających na niezmienione. Doniesie-

nia K u h n a z kliniki Löfflera potwierdzają te doświadczenia. K u h n zebrał historie 70 chorych na nephritis diffusa i 37 na nephritis circumscripta podając, że w 37% diffusa i w 90% circumscripta przyczyną było schorzenie migdałków. Usunięcie ogniska należy uważać za wielki krok naprzód odnośnie do prognozy i leczenia, pod warunkiem jednak, że usunięcie ogniska będzie przeprowadzone wcześnie, przed powstaniem przewlekłych zmian nerek. Jak w doniesieniu B e s t a, tak i u chorych K u h n a trwałe podniesienie ciśnienia nie tylko nie jest przeciwwskazaniem, ale właśnie wskazaniem do zabiegu, gdyż po operacji ciśnienie powoli, ale stale wraca do normy. Zabieg powinien być wykonany w pierwszych 6—8 tygodniach, gdyż później widoki wyleczenia są mniejsze.

Ostre posocznice z dreszczami, przerzutami i zapaleniem żył migdałkowego pochodzenia zdarzają się z reguły tylko przy ostrych zapaleniach migdałków. W tych wypadkach należy zwracać baczną uwagę na zachowanie się węzłów chłonnych szyi oraz na bolesność wzdłuż vena jugularis interna, gdyż tymi drogami szerzy się najczęściej zakażenie. Dwa takie przypadki z thrombophlebitis venae jg. int., posocznicę ogólną po anginie obserwowaliśmy w ostatnich latach. Jeden z tych przypadków wyszedł, w drugim przypadku nastąpiło zejście śmiertelne. W przypadkach tych wykonano najpierw mediastinotomia collaris i ligatura v. jugul. int., a później dopiero tonsillectomię.

Przewlekłe zakażenie ze schorzeniem stawów i zastawek, ze skazą krwotoczną i innymi podobnymi objawami może również powstawać na tle zakażenia ogniskowego. Sam miałem sposobność obserwować przypadek symptomatycznej trombopenii u kobiety, przebiegającej pod postacią choroby Werlhof'a, w którym wyłuszczenie migdałków dało doskonały wynik.

O fizjologicznym znaczeniu migdałków nie mamy jeszcze dziś całkiem pewnych wiadomości. Jednak należy przyjąć, że migdałki jako część tkanki limfatycznej muszą pełnić czynność podobną do pozostałej tkanki limfatycznej, oczywiście zmodyfikowaną, co wynika z samego położenia migdałków w jamie ustnej, bezpośrednio pod nabłonkiem. Przypisywanie migdałkom roli, która by odbiegała od czynności pozostałej tkanki limfatycznej, nie ma w ich budowie anatomicznej najmniejszego punktu zaczepienia. A nie ulega wątpliwości, że budowa anatomiczna musi być podstawą do dyskusji o czynności danego narządu. Tkanka limfatyczna jest w całym ustroju mniej więcej jednolicie zbudowana i wszędzie ma tę samą rolę do spełnienia, a w zależności od miejsca, w którym się znajduje jest do pewnego stopnia zmodyfikowana. Rola tkanki limfatycznej jest w dużej mierze znana. W tkance limfatycznej następuje wytwarzanie się limfocytów, oprócz tego w tkance limfatycznej widzimy system obronny przeciwko jadom i ciałom obcym, dostającym się do ustroju.

W migdałkach, jak i w całej pozostałej tkance limfatycznej odbywa się wytwarzanie limfocytów. Według F l e m m i n g a następuje ono w grudkach chłonnych w tzw. centrach rozmnażania. B e r g g r e n i H e l l m a n widzą w grudkach chłonnych wyłącznie miejsce, w którym w tkance limfatycznej występują żywe czynności obronne przeciw wkraczającym drobnoustrojom i uważają je za „centra reakcyjne", w których znajduje się objawy tak rozpadu, jak i tworzenia się komórek.

Dla wytworzonych w migdałkach limfocytów istnieją dwie drogi do wywędrowania. Napewno najobficiej są one odprowadzane przez drogi limfatyczne odprowadzające, służąc ustrojowi do celów ogólnych. Częściowo mogą one wywędrowywać przz nabłonek mieszków do jamy ustnej.

Jednym z głównych zadań tkanki limfatycznej jest jej czynność obronna, szczególnie przeciwko drobnoustrojom. Budowa i umiejscowienie migdałków, jak i pewne anatomopatologiczne i kliniczne stosunki wskazują, że ta tkanka jest stworzona przez naturę jako tkanka obronna do zatrzymywania i unieszkodliwiania bakteryj i jako taka tkanka musi mieć zdolność dostosowywania się przeciw wtargnięciu drobnoustrojów. Ale jeżeli wkroczy wielka ilość bakteryj, albo są one o dużej złośliwości, to tkanka ta traci mniej lub więcej zdolność fizjologicznego dostosowywania się do obrony.

Ogólnie uważa się, że po anginie, czy po ropniu okołomigdałkowym należy wstrzymać się z zabiegiem 4—6 tygodni, jeżeli nic nas nie nagli do pośpiechu. Obecnie doświadczenia wojenne B a r d l e y'a i B r o w n'a wykazały, że przy profilaktycznym użyciu suflonamidów, względnie penicyliny można wykonać tonsillektomię bezpośrednio po anginie bez narażenia chorego na jakiekolwiek powikłania.

Przy polyarthritis acuta i nephritis zabieg należy wykonywać raczej w spokojnej fazie choroby i przy profilaktycznych dawkach sulfonamidów, względnie penicyliny (H i g b e e), nie należy go jednak odkładać ponad 6 tygodni, a można go przeprowadzić spokojnie nawet przed ustąpieniem ostrego okresu (N a g e r). Sam miałem sposobność spostrzegać kilkakrotnie prawie natychmiastowe zniknięcie objawów po tonsillektomii wykonanej w przebiegu polyarthritis acuta po anginie, nawet bez profilaktycznego użycia sulfonamidów.

Wiek nie stanowi zasadniczo przeciwwskazania do wyłuszczenia migdałków. Jak często zmuszeni jesteśmy wykonywać o wiele cięższe zabiegi operacyjne u ludzi starszych. K e l e m e n podaje 50 tonsillectomii wykonanych między 51 a 63 rokiem życia. W i l k i n s o n 355 tonsillektomii między 60 a 70 rokiem życia. Sam miałem raz sposobność wyłuszczać migdałki u 70-letniej kobiety, która po anginie i ropniu okołomigdałkowym zapadła na zapalenie stawów, które dopiero po operacji ustąpiło. Chorą tę widziałem w 4 lata po zabiegu, cieszącą się dobrym zdrowiem.

Wysokie ciśnienie krwi nie powinno nas też powstrzymywać przed tonsillektomią, a nawet przeciwnie trwałe podniesienie ciśnienia w prze-

biegu nephritis stanowi wskazania do zabiegu (B e s t, K u h n).

Przedłużenie czasu krzepnięcia i krwawienia nie jest też żadnym absolutnym przeciwwskazaniem. O wiele miarodajniejsze, niż badania laboratoryjne jest zebranie wywiadów od chorego o krwawieniu przy skaleczeniach się. W niektórych przypadkach musimy poprzedzić zabieg odpowiednim przygotowaniem.

Należy rozważyć, do jakiego stopnia gruźlica płuc jest przeciwwskazaniem do wyłuszczenia migdałków przy istniejącym równocześnie zakażeniu ogniskowym lub przy wyraźnych wskazaniach miejscowych. Znane są w piśmiennictwie powikłania po tonsillektomii w postaci uczynnienia się ogniska w płucach, uogólnienia się procesu z niekorzystnym zejściem w gruźlicę prosówkową. W przeciwieństwie do tego szereg autorów obserwował korzystny przebieg leczenia po tonsillektomii, wykonanej z powodu powtarzających się angin lub zakażenia ogniskowego pochodzenia migdałkowego. Rozstrzygającym w tych wypadkach jest ogólny stan chorego. Przy ustabilizowanej wadze ciała, dobrym apetycie, normalnej albo nieznacznie podniesionej ciepłocie ciała, przy nieznacznie powiększonym opadaniu nie należy wahać się wobec konieczności zabiegu. U 3 chorych z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi płuc, znajdujących się w toku leczenia odmą, daliśmy wskazania do wyłuszczenia migdałków z powodu często powtarzających się ciężkich angin i ropni okołomigdałkowych, wychodząc z założenia, że większym wstrząsem dla gruźliczego jest ciężka angina i ropień okołomigdałkowy, aniżeli tonsillektomia. Muszę zaznaczyć, że chorzy ci znieśli zabieg o wiele lepiej, niż przypuszczaliśmy. E s t i n i S e c o opisali 40 przypadków tonsillektomii w różnych postaciach przewlekłej gruźlicy płuc, uważając wyłuszczenie migdałków za nie niebezpieczne, a w niektórych przypadkach za korzystne. E s c h e r na 113 przypadków tonsillektomii u chorych na gruźlicę, tylko w 6 przypadkach obserwował przemijające uczynnienie się procesu. N e w h a r na 324 tonsillektomii u chorych sanatoryjnych tylko 4 razy spotkał się z nieznacznym uczynnieniem się przy ostrożnie stawianych wskazaniach i odpowiednio długim leczeniu przed i po zabiegu.

L ü s c h e r i R ü e d i uważają, że przy ustabilizowanej gruźlicy wyłuszczenie migdałków przedstawia minimalne ryzyko.

E s c h e r i S c h l i t t e r uważają, że pierwotna gruźlica migdałków, łącznie z lymphomata colli zdarza się nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych nie należy do rzadkości. W tych wypadkach uważa R ü e d i za wskazaną tonsillektomię połączoną z leczeniem wysokogórskim.

Z doświadczenia wiemy, że w przewlekłych schorzeniach migdałków prawie nigdy nie udaje się nam uzyskać ich wyleczenia i wrócenia im normalnej czynności. Dlatego tak często nie znajdujemy innego wyjścia, jak tylko ich usunięcie. Tym bardziej, że wielotysięczne doświadczenia wykazują, iż usunięcie migdałków nie stanowi dla ustroju większej szkody i że wyłuszczenie migdałków jest zabiegiem nie niebezpiecznym.

PIŚMIENNICTWO:

A s c h o f f L.: Pathologische Anatomie 5 wyd. 1921. — wg Berggren'a i Hellmana. — B a r d l e y E. E. and T. Mc. B r o w n: Ann. of otol. and laryngol. Vol. 55. n. 4.751. Dec. 1946. — B e r g g r e n S. u. H e l l m a n T.: Acta oto-laryngologica. Suppl. 1930.—B e s t cyt. wg Nagera.— D i e t r i c h A.: Zeitschr. f. H. N. u. Ohrenheilk. 4. 429—446 1923. b) Henke-Lubarsch. Handb. der spez. path. Anat. VI. 1. 1928. — E s c h e r F.: Practica oto-rhino-laryngologica Vol. VII. S. 228. 1945. — E s t i n u. S e c o: Zbl. F. H. N. Ohrenheilk. 26. 685. 1936. — F l e m m i n g: cyt wg Schumacher'a. Histologie der Luftwege u. der Mundhöhle. Denker-Kahler. Handb. der H. N. u. Ohrenheilk. Die Krankheiten der Luftwege u. der Mundhöhle. Bd. I. S. 339, 1925. — G o r d i n g R. u. B j o r n-H a n s e n H.: Acta otolaryngologica. Suppl. 1933. — G o r d i n g R: Acta oto-laryngol. Vol. XX. S. 541, 1934. — B j o r n - H a n s e n H.: Acta oto-laryngol. Vol. XX. 559, 1934. — H i g b e e D.: Ann. of otol. and Laryngol. V. N. 2 227. Jun. 1946. — H o w a r d J. C. Jr. and L e R o y L. W i b l e: Ann. of otol. and laryngol. Vol. V. N. 1. 146. Mar. 1946.—K e l e m e n G.: Ann. of otol. and laryngol. Vol. 52. N. 2. 419. Jun. 1943. — K e l e m e n G.: An. of otol. and laryngol. Vol. 54. N. 2. 421. Jun. 1945: — K l i n g e F.: a) Virchows Arch. 1930. Bd. 279. H. l. b) Henke-Lubarsch. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. IX: 2, 107—127 1934. c) Ergebnisse d. allg. Path. 27. 1935. — K l i n g e u. V a u b e l: Virch. Arch. 1931. Bd. 281. H. 3.— K u h n: cyt. wg Nagera. — L ü s c h e r: cyt. wg Nagera. — M a y e r O.: Zeitschr. f. H. N. u. Ohrenheilk. 6. 16. 1923. — N a g e r F. R.: Praxis. Schweiz. Rundschau f. Med. Bern. N. 21. 1944. — N e w h a r d: cyt. wg Eschera. — P ä s s l e r cyt. wg Zarniko C. Denker-Kahler. Handb. d. H. N. u. Ohrenheilk. Die Krankheiten der Luftwege u. d. Mundhöhle. cyt. wg Vogel'a i Veil'a. — R o s e n o w cyt. wg Gording'a, Bjorn-Hansen'a, Veil'a i Vogel'a. — R ü e d i cyt. wg Escher'a. — S c h l i t t l e r cyt. wg E s c h e r'a. — S c h i c k cyt. wg Vogel'a. — V e i l W. H.: Der Rheumatismus 1939. Stuttgart. — V o g e l K.: Die Infektion im Gebiet des H. N. Ohrenarztes. Dresden. 1940. — W ą s o w s k i i P r u ż a ń s k i: Wyłuszczenie migdałków. 1931 — W i l k i n s o n H. F.: cyt. wg Kelemen'a. — Y a m a m o t o T. u. Y a s u h i r o K.: Zbl. H. N. Ohrenheilk. 25. 357. 1936.

S U M M A R Y

Indications for tonsillectomy in adults

by W. Hassmann, M. D.

The author gives local indications for tonsillectomy. He considers the matter of focal infection, the causes of development of tonsillitis chronica, and its local and general symptoms. He considers results achieved by tonsillectomy in diseases connected with tonsillitis chronica, and the physiologic importance of the tonsils as well as counterindications to tonsillectomy.

J. KOSTRZEWSKI i St. ŚLOPEK Kraków

W sprawie masowych badań ludności w kierunku zakażenia kiłowego

(Z Państwowego Zakładu Higieny, Zakład Produkcji w Krakowie. Naczelny Dyrektor P. Z. H.: Prof. Dr Feliks Przesmycki, Kierownik Zakładu Produkcji: Dr med. Zdzisław Przybyłkiewicz).

Zwalczanie chorób wenerycznych stało się w okresie powojennym jednym z pierwszych zadań służby zdrowia. O ile walka z rzeżączką nie nastręcza większych trudności, to sprawa zwalcza-

nia kiły w skali ogólnopaństwowej stanowi ciągle problem trudny do rozwiązania.

Pierwszym etapem walki z kiłą jest wykrycie jak największej liczby ludzi zakażonych, a jedną z najlepszych metod wykrywania chorych na kiłę są masowe badania serologiczne.

Masowe badania serologiczne w kierunku zakażenia kiłowego mogą dać pomyślne wyniki wówczas, gdy:

	środowisko badane			
	uczelnie	wieś	miasto	razem
liczba ludności badanej	20 007	4 642	/11 249/	/35 898/
liczba przebadanych	17 347	3 932	10 602	31 881
procent	86·7	84·7	94·1	88·8
wyniki badań w suchej kropli				
dodatnie	34	32	83	149
wątpliwe	83	33	99	215
ujemne	17 230	3 867	10 420	31 517
badania kontrolne				
liczba osób kontrolowanych	105	58	164	327
procent	89·7	89·2	90·1	89·8
kontrola serologiczna				
dodatnie wyniki odczynu Wass.				
liczba	25	29	81	135
procent	23·7	50·0	49·4	41·3
dodatnie wyniki odczynu kłaczk.				
liczba	28	29	87	144
procent	26·6	50·0	53·0	44·0
kontrola kliniczna				
dodatni odczyn z suchą kroplą				
rozpoznanie kliniczne kiły				
odczyn kontrolny dodatni	21	26	75	122
odczyn kontrolny ujemny	1	0	11	12
rozpoznanie klinicz. ujemne				
odczyn kontrolny dodatni	11	4	15	30
odczyn kontrolny ujemny	72	28	66	166
odsetek wykrytej kiły	0·13	0·66	0·81	0·42

1. Zastosuje się odczyn dający największy odsetek dodatnich wyników, przy czym technika pobierania materiału i wykonania odczynu będzie prosta i szybka, a koszty przeprowadzenia badań będą możliwie niskie.

2. Przypadki wykryte tym prostym sposobem muszą być skontrolowane serologicznie odczynem Bordet-Wassermanna i odczynami kłaczkującymi, a kontrola ta objąć musi wszystkich podejrzanych.

3. Badanie objąć musi w 100% grupę ludzi poddanych masowym badaniom serologicznym.

Najprostszym i najtańszym sposobem, który umożliwiał przebadanie dużej masy ludności okazał się odczyn z suchą kroplą krwi zastosowany po raz pierwszy przez Chediaka. Sposobem tym rozpoczęto pierwsze badania masowe w Polsce w okresie powojennym we Wrocławiu przy zastosowaniu antygenu M. K. R. II. Ażeby uniezależnić się od antygenu produkowanego poza granicami kraju przystąpiliśmy do przygotowania antygenu, który by mógł zastąpić antygen Meinicke'go.

Sposób sporządzania antygenu i technika wykonania odczynu z suchą kroplą krwi w modyfikacji autorów zostały podane w pracy ogłoszonej z końcem ubiegłego roku w Przeglądzie Lekarskim (Odczyn Chediaka w modyfikacji własnej — Przegl. Lek. 1947, str. 779).

Sposobem opisanym w powyższej pracy przebadaliśmy 31.881 osób. Badana ludność pochodziła z różnych środowisk (młodzież akademicka 17 347, ludność wiejska 3.932, ludność miejska 10.602). Ogólna liczba mieszkańców badanych środowisk wynosiła 35.898 czyli badanie objęło 88.8% ludności.

We wszystkich tych badaniach organizacja pracy polegała na współdziałaniu epidemiologa kierującego całością badań i mającego do swej dyspozycji kolumnę pobierającą materiał w terenie, pracowni serologicznej, która wykonywała odczyny z suchą kroplą krwi i odczyny kontrolne (odczyn Bordet-Wassermanna z dwoma antygenami, odczyn citocholowy II według Sachsa i Witebskyego i odczyn M. L. według Ślopka) oraz lekarza klinicysty pobierającego krew do kontroli serologicznej od osób wychwytanych na podstawie odczynu z suchą kroplą krwi i przeprowadzającego badania kliniczne.

Badanie w środowisku akademickim zostało przeprowadzone w ramach masowych badań studentów organizowanych przez Akademicką Opiekę Zdrowotną w roku akademickim 1947/48. Badania kliniczne zostały przeprowadzone w Klinice Dermatologicznej U. J. przez Dr J. Lebiodę. Badania ludności wiejskiej i miejskiej zostały zorganizowane przez Wydział Zdrowia Urzędu Wojewódzkiego Krakowskiego. Epidemiologiczna i kliniczna część badań były prowadzone przez Dra Z. Capińskiego*). Badania serologiczne zostały wykonane przez autorów częściowo w Klinice Dermatologicznej U. J. a częściowo w Zakładzie Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie.

Sumaryczne zestawienie wyników przedstawiają załączone tablice (klisza 1, 2). Jak widać z zestawień na 149 przypadków dodatnich i 215 przypadków wątpliwych odczynu z suchą kroplą krwi w 135 przypadkach otrzymano dodatni odczyn Bordet-Wassermana i w 144 dodatnie odczyny kłaczkujące. W większości przypadków dodatnie odczyny kontrolne wypadały przy dodatnich odczynach z suchą kroplą krwi a tylko w nielicznych przypadkach przy odczynach wątpliwych.

W 134 przypadkach klinicznie rozpoznano kiłę.

W 30 przypadkach z dodatnim odczynem w suchej kropli krwi i odczynami kontrolnymi ani klinicznie ani anamnestycznie nie stwierdzono zakażenia kiłowego.

Ze 178 przypadków z dodatnim względnie wątpliwym odczynem z suchą kroplą krwi i ujemnymi odczynami kontrolnymi rozpoznano klinicznie zakażenie kiłowe w 12 przypadkach. Zaś w 166 przypadkach rozpoznanie było albo ujemne albo

*) Dr Z. Capińskiemu, asyst. Kliniki Dermatologicznej U. J., dziękujemy za dostarczenie nam danych tyczących stanu liczbowego ludności wiejskiej i miejskiej w środowiskach, w których przeprowadzono badania masowe pod jego kierownictwem. Dziękujemy również za dostarczenie nam danych klinicznych u osób wykrytych przy pomocy odczynu z suchą kroplą krwi.

nie otrzymano rozpoznania wskutek niestawienia się badanych do kontroli.

Na 31.881 przebadanych osób, co stanowi 88.8% badanej ludności stwierdzono 0,42% pewnych przypadków kiły rozpoznanej klinicznie i potwierdzonej serologicznie odczynem B o r d e t - W a s s e r m a n n a i odczynami kłaczkującymi.

Odsetek przypadków kiły wykrytej w badaniach masowych waha się w poszczególnych grupach badanej ludności, a mianowicie najniższy odsetek przypadków kiły (0.13%) stwierdzono u studentów względnie kandydatów na wyższe uczelnie. Pięciokrotnie wyższy odsetek stwierdzono u ludności wiejskiej (0.66%) a najwyższy odsetek stwierdzono u ludności miejskiej (0.81%). W grupach ludności wiejskiej i miejskiej stwierdzono dość znaczne wahania, a mianowicie w grupie ludności wiejskiej w trzech różnych miejscowościach na Podhalu odsetek wynosił od 0.49% do 0.81%. Wśród ludności miejskiej, gdzie badania przeprowadzono w fabrykach i zakładach użyteczności publicznej odsetek ten wahał się od 0.23 do 1.90%.

Środowisko badane	liczba ludności badanej	liczba przebadanych	procent	wyniki badań w suchej kropli: dodatnie	wątpliwe	ujemne	badania kontr.: l. osób kontrol.	procent	kontrola serologicz. dodatnie wyniki: odcz. Wass. liczba	procent	odcz. kłacz. liczba	procent	kontrola klinicz. dod. odcz. z suchą kroplą: rozpoz. klin. kiły o.k.+	o.k.-	rozpoz. klin. ujem. o.k.+	o.k.-	odsetek wykrytej kiły %
Wyższe Uczelnie:	20 007	17 347	86·7	34	83	17 230	105	19·7	25	23·7	28	26·6	21	1	11	72	0·13
Wieś:	1 032	1 010	97·9	13	10	987	19	82·6	5	26·3	5	26·3	5	-	-	14	0·49
	1 444	1 106	76·6	7	9	1 090	15	93·7	10	66·6	10	66·6	9	-	2	4	0·81
	2 166	1 816	83·8	12	14	1 790	24	92·3	14	58·3	14	58·3	12	-	2	10	0·66
Miasto	4 642	3 932	84·7	32	33	3 867	58	89·2	29	50·0	29	50·0	26	0	4	28	0·66
	592	449	75·8	3	3	443	6	83·3	3	60·0	3	60·0	2	-	1	2	0·44
	1 025	919	89·6	6	18	895	22	91·7	13	59·1	12	54·5	10	1	2	8	1·19
	1 103	1 079	97·8	21	18	1 040	39	100·0	14	35·9	19	48·7	18	2	1	18	1·88
	430	404	93·9	2	3	399	5	100·0	4	80·0	4	80·0	4	-	-	1	0·99
	193	187	96·9	2	—	185	2	100·0	2	100·0	2	100·0	2	-	-	-	1·07
	1 351	1 351	100·0	9	11	1 331	17	85·0	13	76·5	13	76·5	11	-	2	4	0·81
	859	807	93·9	15	8	784	23	100·0	9	39·1	10	43·5	10	3	2	8	1·61
	261	214	81·9	3	6	205	8	88·9	1	12·5	1	12·5	1	2	-	5	1·40
	109	105	96·3	1	1	103	2	100·0	1	50·0	1	50·0	1	1	-	-	1·90
	348	334	95·9	4	4	326	8	100·0	5	62·5	5	62·5	4	2	1	1	1·79
	213	203	95·3	1	-	202	1	100·0	1	100·0	1	100·0	1	-	-	-	0·49
	445	426	95·7	-	-	426	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	—
	227	213	93·8	-	2	211	2	100·0	-	-	-	-	-	-	-	2	-
	1 048	991	94·6	3	15	973	12	66·7	2	16·7	3	25·0	3	-	-	15	0·30
	309	293	94·8	1	2	290	3	100·0	1	33·3	1	33·3	1	-	-	2	0·34
	1 803	1 747	96·9	7	3	1 737	10	100·0	7	70·0	7	70·0	4	-	3	-	0·23
	/933/	880	—	5	5	870	5	50·0	5	100·0	5	100·0	3	-	2	—	0·34
	11 249	10 607	94·1	83	99	10 420	164	90·1	81	49·4	87	53·0	75	11	15	66	0·81

Odsetek osób podejrzanych o zakażenie kiłowe na podstawie dodatniego względnie wątpliwego odczynu z suchą kroplą krwi, zgłaszających się do kontrolnych badań serologicznych (odczyn B o r d e t - W a s s e r m a n n a i odczyny kłaczkujące) wynosił w grupie studentów i kandydatów na wyższe uczelnie 89.7%, w grupie wiejskiej 89.2%, zaś w grupie miejskiej 90.1%, przy czym w grupie wiejskiej wahania tego odsetka wynosiły od 82.6% do 93.7%, a w grupie miejskiej od 50% do 100%.

Wyżej przedstawione wyniki jakkolwiek wykazują odsetek wykrytych przypadków kiły dość znaczny w zestawieniu z wynikami innych autorów to jednak organizacja badań w ogólności i technika badań serologicznych wykazuje szereg niedociągnięć.

1. W jednym tylko wypadku na 21 różnych grup badanej ludności osiągnięto 100% badanych na ogólną liczbę zgłoszonych do badania. W pozostałych grupach odsetek tych, którzy nie zgłosili się do badania średnio wynosił około 10% a dochodził do 18%. Należy się spodziewać, że w tej grupie znajdował się duży odsetek ludzi zakażonych kiłą, którzy celowo uniknęli badania.

2. Wyniki odczynów z suchą kroplą krwi dodatnie i wątpliwe tylko w 37.1% pokrywają się z ilością wykrytych przypadków kiły. Wobec czego odczyn z suchą kroplą krwi należy uważać jako odczyn orientacyjny, który pozwala wyłowić z całej masy badanych te przypadki, które należy poddać szczegółowemu badaniu serologicznemu i klinicznemu. Okres czasu, jaki upływał od wykonania odczynu z suchą kroplą krwi do wykonania badań kontrolnych wynosił od kilku tygodni do kilku miesięcy i jak wykazują zestawienia szereg ludzi uniknęło badań kontrolnych.

3. Technika badania w suchej kropli krwi kryje w sobie możliwości szeregu błędów. Wskutek wadliwego pobrania materiału (zbyt mała kropla krwi, niedostateczne odwłóknienie i częściowe odpadanie wyschniętej kropli) wynik odczynu staje się problematyczny. Zachowanie odpowiednich stosunków ilościowych antygenu i wyciągu z suchej kropli krwi nastręcza dalsze możliwości błędu. Powtórzenie odczynu z tej samej kropli w wypadku wątpliwości przy odczytywaniu wyniku jest niemożliwe na skutek zużycia całego materiału. Czas potrzebny do odczytania wyniku wynosi co najmniej kilka, przeciętnie zaś kilkanaście godzin.

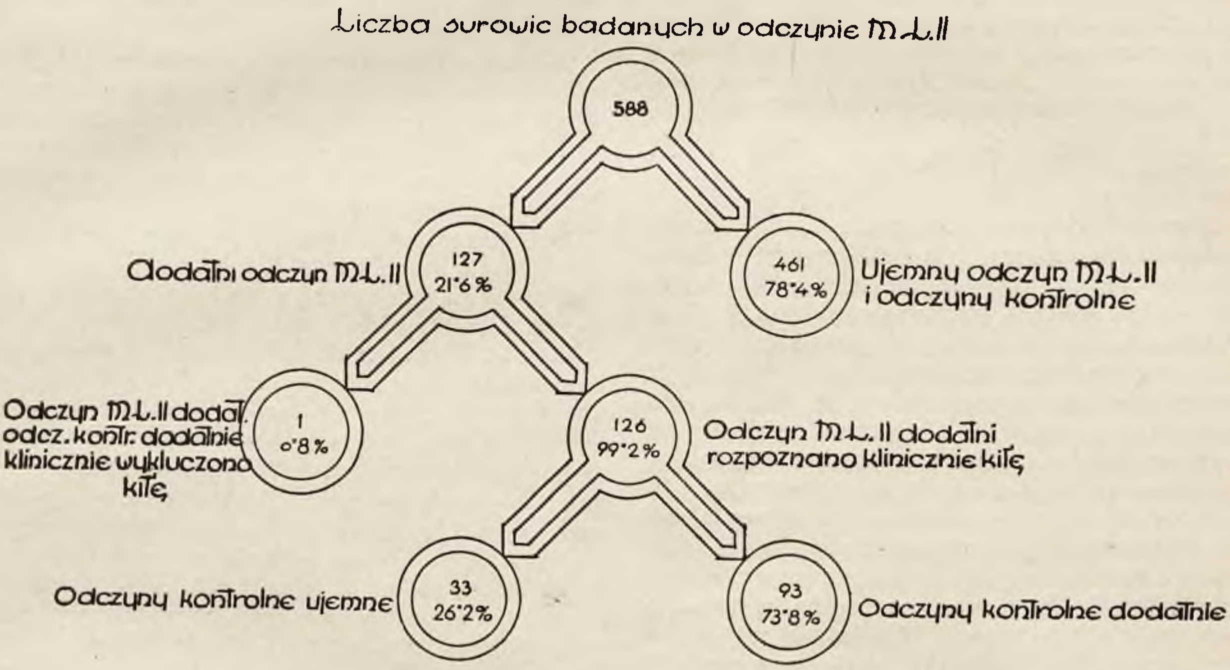
Dla udoskonalenia sposobu masowych badań poczyniliśmy pewne techniczne ulepszenia, które by pozwoliły usunąć część wymienionych niedociągnięć.

Odczyn w nowej modyfikacji wykonuje się na szkiełku przy użyciu tego samego antygenu co do odczynu z suchą kroplą krwi w dawce 0.05 ml. i czynnej surowicy w dawce 0,01 ml. Po wymieszaniu antygenu z surowicą szkiełko umieszcza się w komorze wilgotnej i trzęsie się na trzęsawce w ciągu 6 do 8 minut. Po upływie 15 minut od chwili wyjęcia z trzęsawki odczytuje się wynik.

Wyniki badań 588 przypadków przy zastosowaniu zmienionej techniki zestawione są w tablicy. (klisza 3).

i swoistości odczynu M. L. II, co jest zasadniczym wymaganiem od odczynu, który ma być zastosowany w badaniach masowych. Bardzo niewielka ilość surowicy potrzebna do wykonania odczynu umożliwia pobieranie krwi z palca, przez nakłucie igłą Francka, do maleńkich w tym celu przygotowanych probówek. Wystarcza ćwierć mililitra krwi czyli 3—4 krople dla uzyskania około 0.05 ml surowicy. Wystarcza to nie tylko na wykonanie odczynu M. L. II, ale i w razie potrzeby na powtórzenie tej próby.

Obraz mikroskopowy, jaki uzyskuje się przy użyciu surowicy krwi jest przejrzysty i nie nastręcza wątpliwości. Czas wykonania odczynu jest krótki, a technika nastawiania bardzo prosta. Dokładne określenie stosunku ilościowego surowicy



Jak z zestawienia wynika, odczyn M. L. II okazuje się czulszy niż cały zespół odczynów wykonywanych zazwyczaj w serodiagnostyce kiły. Na 588 badane surowice dodatni odczyn M. L. II stwierdzono w 127, ujemny w 461. Ze 127 dodatnich surowic w odczynie M. L. II w 94, tj. w 74.0% kontrolne odczyny (B o r d e t - W a s s e r m a n n a i odczyny kłaczkujące) wypadły również dodatnio. W 33 przypadkach, tj. w 26.0% odczyty kontrolne dały wynik ujemny. W żadnym przypadku ujemnego odczynu M. L. II nie stwierdzono dodatnich odczynów kontrolnych.

Ze 127 przypadków z dodatnim odczynem M. L. II otrzymano rozpoznanie kliniczne kiły w 126 przypadkach. W jednym przypadku klinicznie wykluczowo kiłę, mimo iż odczyny kontrolne wypadły dodatnio.

Ze 126 przypadków kiły z dodatnim odczynem M. L. II tylko w 93 przypadkach, tj. w 73.8% odczyny kontrolne wypadły dodatnio a w 33 przypadkach, tj. 26.2% odczyny kontrolne wypadły ujemnie mimo dodatniego odczynu M. L. II.

Przedstawione wyniki dowodzą dużej czułości do antygenu pozwala na precyzyjne nastawianie odczynu i ograniczenie niedociągnięć do minimum.

S U M M A R Y

Serological control of the syphilis infection among Polish population

by J. Kostrzewski and St. Ślopek

The reaction of dry blood drop (for syphilis) in the modification of the authors using their own antigen (M. L. II) have been made with the blood of 31.881 person i. e. 88.8% of the different levels of the Polish population (17.347 university students, 3.932 of the rural population and 10.602 other town inhabitants).

The reaction of Bordet-Wassermann and the floculation ones (Sachs-Witebsky's citochol reaction and Ślopek's ML reaction) have been used as controls.

From 0.13 to 1.90% of persons of the different population levels were found to be infected by syphylis (university students 0.13%, the rural po-

pulation 0.49—0.81% and the other town inhabitants 0.23—1.90%).

The practical value of the dry blood drop method was discussed. To overcome the faults of the method adequate technical improvements have been introduced. They gave better and more precise results. Instead of using dried blood drop we used the active serum. The relative amounts of serum and antigen were established (0,01 ml. of serum and 0.05 of antigen). The time for making the reaction was distinctly reduced.

The results of the modified reaction with sera prove the practical value of the ML. II reaction in routine work when thousands of people are investigated.

Zdzisław PRZYBYŁKIEWICZ Kraków
Jan KOSTRZEWSKI

Zaraza pracowniana gorączki okopowej

(Z Zakładu Produkcji Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie. Kierownik: dr med. Z. Przybyłkiewicz).

Gorączka okopowa jest znana jako choroba szerząca się nagminnie w okresie wojny. W czasie pierwszej wojny światowej nawiedziła ona wojska walczące na różnych frontach europejskich. Wtedy poznano jej etiologię. Po pierwszej wojnie światowej gorączka okopowa straciła swój epidemiczny charakter i dopiero w okresie drugiej wojny światowej pojawiła się ponownie w postaci zarazy w wojsku niemieckim na froncie wschodnim. Mimo dokładnego poznania etiologii gorączki okopowej istnieje jeszcze wiele niewyjaśnionych zagadnień w sposobie szerzenia się jej.

Nowe światło na epidemiologię gorączki okopowej rzuciły spostrzeżenia poczynione w pracowniach wyrobu szczepionki Weigla. W wymienionych pracowniach gorączka okopowa szerzy się nagminnie wśród karmicieli wszy i pracowników zatrudnionych przy wszach.

Pierwszą zarazę pracownianą gorączki okopowej (18 zachorowań) opisał M o s i n g (3). Autor ten uważa wprawdzie opisaną przez siebie chorobę za nową jednostkę i nadaje jej nazwę Rickettsiaemia Weigli, a zarazek nazywa Rickettsia Weigli, jednak opis obrazu klinicznego oraz wyniki badania bakteriologicznego odpowiadają w zupełności gorączce okopowej. Brak wysypki, oczopląsu i zapalenia spojówek u chorych opisanych przez M o s i n g a (3) jest niedostateczną podstawą do wykluczenia gorączki okopowej, gdyż są to objawy spotykane w niektórych zarazach rzadko lub wyjątkowo. Zgodnie więc z W s z e l a k i m (5) należy uznać opisaną przez M o s i n g a chorobę za gorączkę okopową.

Spostrzeżenia własne poczyniliśmy w latach 1940—1948. w zakładach wyrobu szczepionki Weigla w Krakowie i w Warszawie.

W Krakowie zaraza zaczęła się w jesieni 1940 r. Zarazek został przypuszczalnie zawleczony z Zakładu prof. Weigla we Lwowie przez dwóch karmicieli wszy N. L. i K. L., którzy w lipcu 1940 r. zostali przyjęci do karmienia wszy w zakładzie krakowskim. Wymienieni karmiciele podali początkowo w wywiadach, że nie chorowali na gorączkę okopową. Później jednak przyznali się, że przebyli w czasie pracy we Lwowie tzw. „zakładówkę", to jest chorobę gorączkową panującą nagminnie wśród pracowników i karmicieli zakładu prof. Weigla. Przebieg tej choroby odpowiadał gorączce okopowej. Do czasu rozpoczęcia pracy przez wymienionych karmicieli w zakładzie krakowskim nie spostrzegano przypadków gorączki okopowej i w jelitach wszy nie stwierdzano obecności zewnątrzkomórkowych rikecji. Natomiast już w kilka tygodni po rozpoczęciu przez nich karmienia wszy pojawiła się ta choroba wśród karmicieli hodowli zdrowych wszy. W jelitach wszy karmionych przez chorujących stwierdzono zewnątrzkomórkowo leżące rikecje.

Główną drogą szerzenia się choroby było karmienie wszy zakażonych Ri. quintana przez zdrowych ludzi. W wielu jednak wypadkach musiał być inny mechanizm zakażenia, albowiem chorujący nie stykali się z żywymi wszami w okresie poprzedzającym zachorowanie.

Spostrzegaliśmy wszystkie trzy opisywane przez J u g m a n n a i K u c z y n s k i e g o (2) typy gorączki okopowej, napadowy, durowy i poronny. Ilość napadów była różna, przeważnie od 1 do 5-ciu. Były jednak zachorowania o większej ilości napadów, a w jednym przypadku naliczono ich aż 18-cie. W ciągu kilkunastu miesięcy przechorowali prawie wszyscy pracownicy zatrudnieni w hodowli zdrowych wszy i to zarówno karmiciele, jak i niekarmiący wszy. Wykładnikiem zapadalności wśród karmicieli może być odsetek nosicieli zarazka. Kilkakrotne badanie wszy karmionych przez poszczególnych karmicieli, przeprowadzone mniej więcej po upływie roku od wybuchu zarazy pracownianej, wykazało od 76% do 79% osób zakażających wszy Ri. quintana.

Zaraza została przeniesiona do oddziału wszy zakażonych Ri. prowazeki, w którym chorowali również karmiciele wszy i obsługa.

W jednym dokładnie przebadanym przypadku spostrzegano przeniesienie choroby poza zakład bez udziału wszy. Chorował mianowicie członek rodziny jednej z pracownic, która nie karmiła wszy w zakładzie. Źródłem zakażenia musiał tu być kał wszy przeniesiony przypuszczalnie na częściach odzieży, względnie na skórze lub we włosach.

Z zakładu, o którym mowa, zaraza przeniesiona została do Zakładu prof. O. Bujwida, gdzie również wyrabiano szczepionkę sposobem Weigla.

W Warszawie spostrzegano zarazę pracownianą w Państwowym Zakładzie Higieny, w oddziale wyrobu szczepionki Weigla. Trudno ustalić początek zarazy. Wówczas bowiem, kiedy na chorobę tę zwrócono uwagę, tj. na wiosnę 1942 r. zaraza była już w pełni rozwoju. Znamiennym jest, że zanim zajęto się sprawą zachorowań wśród pracowników, zauważono, iż w jelitach wszy hodowanych znajdują się zewnątrzkomórkowo leżące rikecje.

Cały oddział wyrobu szczepionki Weigla liczący

około 40 osób był podzielony wówczas na trzy pracownie. Dwie zakaźne, w których zakażono wszy Ri. prowazeki i jedną pracownię przeznaczoną na hodowlę zdrowych wszy.

W styczniu 1942 r. zauważono w jednej z zakaźnych pracowni pojawienie się w jelitach wszy zakażonych Ri. prowazeki, obok rikecji wewnątrzkomórkowych, znaczne ilości rikecji położonych zewnątrzkomórkowo. Początkowo sądzono, że z hodowli zdrowych wszy przesłano na oddział zakaźny wszy zakażone Ri. pediculi. Jednakże dokładne przebadanie kału wszy ponad dwudziestu karmicieli tej hodowli wykazało jedynie u dwóch karmicieli nosicielstwo rikecji i pomimo wyłączenia tych karmicieli i zniszczenia ich wszy obecność Ri. pediculi we wszach pracowni zakaźnej utrzymywała się nadal. W tym czasie w pracowni zakaźnej, o której mowa, trzech pracowników zachorowało na gorączkę okopową o typowym przebiegu. Na wiosnę tego samego roku pojawiły się dalsze przypadki zachorowań.

Celowo podkreślamy fakt uprzedniego stwierdzenia we wszach karmionych w zakładzie obecności zewnątrzkomórkowych rikecji. zanim jeszcze zwrócono uwagę na pojawienie się zachorowań wśród pracowników i karmicieli. Dowodzi to bowiem, jak niespostrzeżenie może przebiegać zaraza gorączki okopowej, jeżeli nawet w pracowni nastawionej na rikecjozy mogła ona uchodzić uwagi w ciągu kilku tygodni.

Okres tłumnego wystąpienia zakażeń zbiegł się z okresem szczepień przeciw durowi brzusznemu. Często odczyny poszczepienne dawały początek nosicielstwa rikecji u karmicieli wszy. Niesposób rozstrzygnąć, czy to odczyny poszczepienne były czynnikiem wyzwalającym nosicielstwo, czy też objawy gorączki okopowej, którą w tym właśnie czasie przechodził karmiciel, brano za odczyny poszczepienne.

Spostrzeżenia z okresu powojennego poczyniliśmy w latach 1945—1948 w Krakowie, w Zakładzie Produkcji P. Z. H. na oddziale wyrobu szczepionki Weigla.

Oddział wyrobu szczepionki Weigla, liczący na początku okresu badań 121 pracowników, a na końcu 101, był podzielony na trzy działy oddzielnie pomieszczone i nie komunikujące się ze sobą. Były to: 1) hodowla zdrowych wszy, 2) oddział zakaźny i 3) preparatornia. Wszy z hodowli zdrowej przesyłano na oddział zakaźny i tam po zaszczepieniu ich Ri. prowazeki były one karmione przez karmicieli oddziału zakaźnego. W kilka dni po zaszczepieniu te wszy, które padły na skutek zakażenia zalewano 1% roztworem fenolu i po 24 godzinach przesyłano do preparatorni. Preparatorki pracując w zamkniętym pomieszczeniu, z materiałem zabitym w znaczeniu bakteriologicznym, były chronione przed zakażeniem durem wysypkowym i gorączką okopową. Z wymienionej powyżej liczby pracowników około 70% karmiło wszy. Pozostali zaś nie byli wprawdzie karmicielami, ale stykali się z wszami w toku codziennych zajęć. Głównym przedmiotem spostrzeżeń byli pracownicy i karmiciele hodowli zdrowych wszy.

Hodowla zdrowych wszy była podzielona początkowo na 5, a później na trzy oddzielne pracownie. Każda pracownia stanowiła oddzielną całość. Przestrzegano zasady, aby każdy karmiciel żywił wyłącznie własne wszy. Przepis ten miał zapobiec szerzeniu się gorączki okopowej. W praktyce jednak były częste odstępstwa od tej zasady.

Od dnia 20. XI. 1945 r. do 30. XI. 1946 r. prowadzono w hodowli zdrowych wszy stałą kontrolę mikroskopową kału i jelit wszy karmionych na obecność Ri. quintana. Badaniem tym pośrednio wykrywaliśmy obecność tego zarazka w krwi karmicieli.

Przebadano 56-ciu karmicieli, spośród których, jak ustalono w wywiadach, 47-miu przebyło gorączkę okopową w poprzednich latach pracy w zakładzie, pozostali zaś w liczbie 9-ciu mieli na gorączkę okopową w ogóle nie chorować. Większość spośród tych, którzy chorowali, przebyła gorączkę okopową 1—3 razy, byli jednak i tacy, którzy chorowali 6, 7, 8 i więcej razy, w ciągu 4—6 lat pracy przy wszach.

Większość zachorowań pojawiła się na przełomie jesieni i zimy, ale były również zachorowania i w innych porach roku.

U osób, które zapadały na gorączkę okopową kilkakrotnie, zazwyczaj każde następne zachorowanie miało coraz to lżejszy przebieg.

Na 56 karmicieli badanych w ciągu roku, tylko 17. nie zakażało wszy przez cały rok obserwacji. Pozostali 39-ciu, a więc 69,6%, przez dłuższy lub krótszy czas nosili we krwi rikecje. Z grupy 17 karmicieli, u których w okresie badań nie wykazano nosicielstwa 4 (23,5%) podali w wywiadach, że na gorączkę okopową nie chorowali w ogóle. Trzech z nich rozpoczęło karmienie wszy na rok, a jeden na 5 lat przed rozpoczęciem obserwacji. Z liczby pozostałych 39 karmicieli, u których w okresie badań stwierdzono nosicielstwo dłużej lub krócej trwające, 5 (12,8%) podało, że w swym życiu nie przechodzili gorączki okopowej. Spośród tych pięciu osób jedna, na tydzień przed wystąpieniem zarazków w kale wszy przez nią karmionych, przebyła zapalenie gardła, trzy dalsze na kilka do kilkunastu dni przed pojawieniem się rikecji w kale ich wszy przebyły nieżyt górnych dróg oddechowych, a tylko u jednego karmiciela. który wszy karmił od 1942 r. i nigdy na gorączkę okopową nie chorował nosicielstwo pojawiło się bez jakichkolwiek uprzednich dolegliwości.

Na 39 karmicieli, którzy okresowo zakażali wszy Ri. quintana, u 22-ch okres nosicielstwa rozpoczął się przebyciem schorzenia, które — biorąc pod uwagę przebieg kliniczny — należało uznać za gorączkę okopową. Spośród tych chorych 50% przebyło napadową postać, a drugie 50% poronną postać gorączki okopowej. Ciężkich postaci durowych nie spostrzegaliśmy w opisywanej zarazie. Zachorowania o przebiegu napadowym miały zazwyczaj lekki przebieg i kończyły się po dwóch lub trzech napadach. Obserwowaliśmy jednak trzy przypadki choroby ciągnącej się przez 2—3 miesięcy. W tych ostatnich przypadkach co 2—5 dni powtarzały się wzniesienia ciepłoty o kilka dziesięt-

nych ponad 37° C. W dniach gorączki zazwyczaj pojawiały się bóle głowy i uczucie ogólnego rozbicia.

U siedmiu karmicieli stwierdzono we krwi obecność Ri. quintana na początku choroby, której nie można było uznać za gorączkę okopową. W jednym wypadku było to ostre gośćcowe zapalenie stawów, w drugim nieżytowe zapalenie gardła, w trzecim przypadku nosicielstwo pojawiło się w VI miesiącu ciąży po krótkotrwałym zaziębieniu. W pozostałych czterech przypadkach stwierdzono tylko nieżyt górnych dróg oddechowych.

U pozostałych dziesięciu karmicieli nie udało się stwierdzić żadnych niedomagań w okresie kilku tygodni poprzedzających dzień, w którym w krwi ich stwierdzono zarazki.

W poszukiwaniu dróg szerzenia się zarazka starano się ustalić źródła zakażeń. U 23 karmicieli spośród 39, którzy zakażali wszy Ri. quintana można było przyjąć, że przyczyną zakażenia było wykarmienie wszy zakażonych przez człowieka chorego lub przez nosiciela zarazka gorączki okopowej. W pozostałych jednak 16 przypadkach nie udało się ustalić tej przyczyny. Niektórzy z tej liczby szesnastu zakazili się za pośrednictwem rozpylonego kału zakażonych wszy, bez udziału żywych wszy. Liczne i bardzo częste zachorowania wśród sortowniczek wszy dowodzą że ten mechanizm zakażenia odgrywa poważną rolę w szerzeniu się zarazy pracownianej. Bywały jednak przypadki, w których zarazek niewątpliwie znajdował się w ustroju karmiciela i bez zakażenia z zewnątrz doszło do wyzwolenia choroby lub nosicielstwa.

Czas trwania nosicielstwa był bardzo różny, od kilku dni do kilkunastu miesięcy. Przeciętnie wynosił kilka tygodni.

Dla sprawdzenia, czy w okresie nosicielstwa występują jakieś objawy chorobowe wzięto 11 karmicieli (nosicieli) pod dokładną obserwację na przeciąg 6 tygodni. Mierzono im codziennie ciepłotę, co 10 dni przeprowadzano morfologiczne badanie krwi, w końcu dokładnie notowano wszelkie dolegliwości. U dwóch spośród badanych karmicieli stwierdzono powtarzające się co 2—5 dni stany podgorączkowe występujące bez żadnych innych dolegliwości. Poza tym, u jednego karmiciela w ciągu 6-ciu tygodni badań zauważono jeden raz jednodniowy wyskok ciepłoty do 37,7° C, któremu towarzyszyło łamanie w kościach i bóle głowy. U pozostałych żadnych dolegliwości nie zauważono. W obrazie krwi u wszystkich 11 badanych poza zwiększoną ilością limfocytów, którą obserwowaliśmy stale (25—40%), nie stwierdziliśmy większych odchyleń od stanu prawidłowego. Spostrzeżenia powyższe wykazały, że część ludzi uważanych za nosicieli zarazka, to ludzie wykazujący bardzo nikłe objawy chorobowe. Mamy tu więc do czynienia z zakażeniami dającymi bardzo lekkie zachorowania lub przebiegającymi zupełnie bezobjawowo.

Poza karmicielami i pracownikami hodowli zdrowych wszy zachorowania pojawiały się we wszystkich innych pracowniach. Na oddziale zakaźnym, gdzie hodowano wszy zakażone Ri. prowazeki, przebieg zarazy wśród karmicieli był podobny, jak w hodowli zdrowych wszy. Pracownicy, którzy wprawdzie nie karmili wszy, ale stykali się z nimi w czasie codziennych zajęć, zapadali równie często, jak karmiciele. Częściej jednak, jak u innych pracowników i karmicieli spostrzegano zachorowania wśród sortowniczek i innych pracowników, którzy oporządzali klateczki z wszami. Wymienieni pracownicy przez cały dzień pracy byli narażeni na wdychanie rozpylonego kału wszy, ponadto kał ten osiadał im na rękach, skąd łatwo przy potarciu oka mógł dostać się do worka spojówkowego. Rzadko wprawdzie, ale zdarzały się również zachorowania wśród preparatorek, które jak wspomniano, pracowały w oddzielnej pracowni i preparowały wszy zabite 1% roztworem fenolu. Zachorowania te można było wytłumaczyć tylko zakażeniem pyłowym.

W ciągu rocznej obserwacji zanotowano 49 pewnych klinicznie przypadków gorączki okopowej i 7 wątpliwych. Oczywiście nie zostały uchwycone wszystkie zachorowania, albowiem nie każdy pracownik zgłaszał się jako chory, przy lada niedomaganiu. Wiele więc przypadków o przebiegu poronnym uszło zapewne uwagi.

Śledząc przebieg zarazy jako całości nie udało się stwierdzić okresowego nasilania się zarazy w jesieni, czy na wiosnę, jak to można było zauważyć w epidemii w zakładzie warszawskim. Przypadki zachorowań rozkładały się dosyć równomiernie w ciągu całego roku. Nie udało się ustalić poza kilkoma wyjątkami zależności zakażeń jednych od drugich. Zachorowania pojawiały się sporadycznie, jakby zupełnie niezależnie jedno od drugiego. Raz tylko zauważyliśmy gromadne pojawienie się zachorowań w czasie od 15. VI. do 11. VII. 1946 r. Zachorowało wówczas 9 pracowników, w tym 5 karmicieli z hodowli zdrowych wszy i 4 karmicieli z oddziału zakaźnego. Pierwszych pięć przypadków pojawiło się między 2, a 11 lipca. Nie udało się stwierdzić wspólnego źródła zakażeń u tych 9 chorych. We wszystkich przypadkach przebieg choroby był napadowy. Rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone wykazaniem zarazka w jelitach wszy karmionych na chorych w czasie choroby lub krótko po jej przebyciu. Może nie bez znaczenia dla tłumnego pojawienia się zachorowań była nagła zmiana warunków atmosferycznych. Od 25. VI. do 7. VII. panowały wielkie upały. W czasie od 7. VII. do 15. VII. przyszedł okres zimna i słoty. Wiele osób w tym czasie cierpiało na zaziębienia.

Pracownicy zakładów wyrobu szczepionki Weigla tworzą zbiorowisko ludzi zawszonych w sposób sztuczny (karmiciele żywią na sobie 5000 do 10000 wszy). Zawszawieniem tych ludzi można dowolnie kierować przez odpowiedni rozdział klateczek z wszami. W tym środowisku ludzi przez 6 lat utrzymywała się zaraza gorączki okopowej, mimo że dokładano wszelkich starań, aby ją stłumić. Do 1945 r. zmieniali się pracownicy. Jedni odchodzili, a na ich miejsce przybywali inni. To były momenty sprzyjające szerzeniu się zarazy, gdyż na-

pływali ciągle ludzie nieodporni. Jednak, chociaż od jesieni 1945 r. nie przybył żaden nowy pracownik i nie sprowadzono nowych wszy do zakładu, z którymi mogłyby przybyć nowe szczepy zarazka, zaraza mimo to nie ustała, tylko złagodzeniu uległ przebieg choroby i w stosunku do zachorowań częściej pojawiały się zakażenia bezobjawowe.

Spostrzeżenia te nasuwają dwa pytania: 1. co powoduje utrzymywanie się zarazy w ciągu lat? i 2. jakie jest pochodzenie zarazka w tych wypadkach, w których nie udało się ustalić źródła zakażenia na zewnątrz ustroju?

Na pierwsze pytanie dają odpowiedź badania nad nosicielstwem zarazka, które może utrzymywać się kilkanaście miesięcy, a nawet kilka lat. Przy tak długo trwającym nosicielstwie, nie dającym żadnych dolegliwości oraz przy bardzo nikłych objawach klinicznych w wypadkach zachorowań, łatwo wytłumaczyć utrzymywanie się endemii wśród ludności bardzo zawszonej. Ważnym czynnikiem dla podtrzymania ognisk endemicznych jest brak odporności na powtórne zakażenie oraz nawroty choroby, które mogą powtarzać się w ciągu kilku lat od czasu pierwotnego zakażenia (do tego zagadnienia jeszcze powrócimy). Wśród pracowników zakładu krakowskiego spostrzegaliśmy 5, którzy w ciągu jednorocznej obserwacji chorowali dwa razy na gorączkę okopową. Powyżej podaliśmy, że można chorować 6 i więcej razy.

Odnośnie drugiego pytania doszliśmy do wniosku, że w wypadkach powtórnego zachorowania na gorączkę okopową, w których często nie można było doszukać się źródła zarazka, mamy do czynienia nie z powtórnym zakażeniem z zewnątrz, ale z zakażeniem e n d o g e n n y m. Zarazek znajdował się ukryty w ustroju i w wyniku zachwiania równowagi odpornościowej doszło do nawrotu choroby. Zjawisko to odpowiada w zupełności nawrotom spostrzeganym w przebiegu zimnicy.

W przekonaniu tym utrwaliły nas następujące spostrzeżenia: w roku 1946 obserwowaliśmy powtórne zachorowanie na gorączkę okopową u dwóch osób, które od roku nie były zatrudnione w zakładzie i zupełnie nie stykały się z wszami. W innym przypadku, w styczniu 1948 r., zachorowała powtórnie na gorączkę okopową karmicielka, która w czerwcu 1943 r. przeszła pierwszy raz tę chorobę w czasie pracy w zakładzie krakowskim. Karmicielka ta przestała pracować w styczniu 1944 r. i od tego czasu do stycznia 1948 r. nie stykała się zupełnie z wszami. W ciągu tych czterech lat miewała okresowe dolegliwości, cechujące gorączkę okopową. Dn. 5 stycznia 1948 r. została ponownie przyjęta do karmienia wszy. W kale wszy karmionych przez nią w pierwszych dniach karmienia nie stwierdzono obecności Ri. quintana. Dn. 21 i 28 stycznia 1948 r. została zaszczepiona przeciw durowi osutkowemu, a 29 stycznia wystąpiły u niej bóle głowy, łamanie w kościach silne bóle goleni i gorączka. Jednodniowe napady gorączki powtórzyły się jeszcze dwukrotnie. W 6 dni od pierwszego napadu stwierdzono w jelitach wszy karmionych przez nią obecność zewnątrzkomórkowych rikecji. W tym więc przypadku do nawrotu choroby doszło 5 lat po pierwszym zachorowaniu.

Pomiędzy pracownikami zakładu i karmicielami wszy spotykaliśmy takich, którzy w ogóle nie zapadali na gorączkę ookopową, ani nie ulegali zakażeniu bezobjawowemu. Pracownicy ci byli w tym stopniu narażeni na zakażenie, jak wszyscy inni.

W epidemiologii gorączki okopowej, jak wynika z obserwacji zarazy pracownianej, na pierwszy plan wysuwa się odporność człowieka. W zależności od stanu odporności ustroju narażonego na zakażenie może dojść do typowego zachorowania, zachorowania poronnego lub tylko do zakażenia bezobjawowego. W wypadku odporności dużego stopnia w ogóle nie dochodzi do osiedlenia się zarazka w ustroju. Nosicielstwo zaś, które utrzymuje się po przechorowaniu lub zakażeniu bezobjawowym może po dłuższym lub krótszym czasie skończyć się całkowicie, jeżeli siły obronne ustroju zniszczą zarazek, albo też może przejść w stan utajenia, jak w zimnicy i dopiero po zaburzeniu równowagi sił obronnych ustroju dochodzi do ponownego wyzwolenia go wśród nowych napadów choroby lub bez nich.

Ukazały się trzy opisy zaraz pracownianych wywołanych przez rikecje, których epidemiologia w niczym nie różni się od epidemiologii gorączki okopowej (1) (3) (4). Wszystkie trzy opisy dotyczą epidemii, które pojawiły się w zakładzie wyrobu szczepionki prof. Weigla. H e r z i g - W e i g l o w a (1) w swej monografii Rickettsia pediculi stara się dowieść, że pojawianie się coraz to innej zarazy rikecjozy w zakładzie prof. Weigla jest wynikiem dużej chwiejności Ri. pediculi, która w sprzyjających warunkach epidemicznych (duże zawszenie) daje coraz to inną zjadliwą odmianę, a ta staje się przyczyną nowej zarazy. W ten sposób w szkole Weigla wyosobniono już trzy, poza gorączką okopową jednostki chorobowe, które klinicznie odpowiadają bardziej lub mniej typowym postaciom gorączki okopowej, a epidemiologicznie nie różnią się między sobą.

Nie przecząc słuszności spostrzeżeń co do zmiennej zjadliwości zarazka gorączki okopowej, należy przyjąć w miejsce czterech jednostek chorobowych w grupie chorób wywoływanych przez mutacyjne postacie Ri. pediculi, jak to przyjmuje szkoła Weigla, że Ri pediculi i Ri. quintana to jest jeden i ten sam zarazek, a wszystkie trzy zarazy opisane przez M o s i n g a (3), H e r z i g - W e i g l o w ą (1) i P e t r y ń s k i e g o (4) są zarazami jednej i tej samej choroby, tj. gorączki okopowej, która, jak wszystkie ostre choroby zakaźne, może występować wśród bardziej lub mniej typowych objawów.

PIŚMIENNICTWO:

1. H e r z i g - W e i g l o w a A.: P. A. U. Rozprawy Wydziału Lekarskiego Nr 1, T. 8, Seria I (1947). — 2. J u n g m a n n, K u c z y n s k i: D. M. W. 12. 1917, str. 358—62. 3. M o s i n g H.: Med. dośw. i społ. T. XXI, 23—4 (1936). — 4. P e t r y ń s k i Br.: Sprawozdania P.

A. U. T. XLIX, Nr 4, str. 202—4, 1948. — 5. W s z e l a k i St.: Gorączka okopowa. Choroby Zakaźne, Karwacki i Malinowski T. 1, str. 445—70.

S U M M A R Y

Laboratory epidemic of trench fever

by Z. Przybylkiewicz and J. Kostrzewski (iun.).

The authors describe one laboratory epidemic of trench fever observed in the years 1940—1948 in the laboratories producing lice vaccin against typhus in Cracow and Warsaw. Such a long persisting of the epidemic was due to the prolonged carriage of the germs. The percentage of the germs-carriers among the lice-feeders was reaching sometimes 79%. The authors emphasize specially the great importance of the air-borne infections. Because of that some categories of laboratory workers (while handling the lice and their cages) have been infected more frequently than the lice-feeders. The repeated falling ill of the same individuals was very often observed. The authors come to the conclusion that it depends not only on the new exogen reinfection but also on the e n d o g e n reinfection and thus must be regarded as a relaps. Two cases of definite relapses after 1 year interval and one case even after 4 years have been also observed.

Lek. Irena WEINEROWA Kraków

Paludryna nowy lek przeciwko zimnicy

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Kierownik Oddziału: Prof. dr Józef Kostrzewski.

Jesienią 1945 r. sporządzono w Wielkiej Brytanii nowy środek przeciw zimnicy, paludrynę. W lecie br. przystąpiła do jego wyrobu wytwórnia Wandera w Krakowie.

Oddział Zakaźny zaczął podawać paludrynę z końcem czerwca 1948. W ciągu 3 i pół miesiąca podano ją 25 chorym na zimnicę. Dawkowanie przedstawia się następ.: 3 razy dziennie po 0.1 na wewnątrz w postaci proszku, przez 10 dni z rzędu, czyli na leczenie przypada 3 g paludryny. Z początku dostaliśmy p a l u d r i n u m a c e t i c u m. U trzech chorych przeprowadzono tym przetworem całkowite leczenie, a u dwóch częściowe. U pozostałych chorych stosowano p a l u d r i n u m h y d r o c h l o r i c u m. Ten ostatni przetwór znosili chorzy bez zarzutu. Po p a l u d r i n u m a c e t i c u m jeden z leczonych uskarżał się na pieczenie w żołądku w pierwszych dwóch dniach podawania leku.

Spośród tych 25 chorych ośmiu było poprzednio leczonych chininą (sposób podawania i ilość zużytej chininy niewiadome, ponieważ byli leczeni poza Oddziałem, z którego te uwagi pochodzą).

U 17 chorych chodziło o świeże zakażenie, dotychczas byli nieleczeni. U 10 chorych zastosowano lek w dniu bezgorączkowym: u 2 z nich przyszło jeszcze do napadu w spodziewanym dniu, 6-ciu napadów już nie dostało. U innych dwóch w czasie kilkudniowego pobytu w szpitalu bez podawania jakiegokolwiek leku nie było gorączki, ale we krwi ich były pasożyty zimnicy (leczeni poprzednio chininą).

W 17 przypadkach podano lek w czasie gorączki, z tego w 3 przypadkach przyszło jeszcze do napadu na trzeci dzień, a w dwóch przypadkach przyszło nawet do 2 napadów codziennie; ci ostatni byli dotknięci trzeciaczką podwójną. Jednak u jednego z podwójną trzeciaczką po podaniu paludryny nawet do jednego napadu nie przyszło.

W 75% przypadków po podaniu paludryny napady zimnicy ustały odrazu, a w 25% przypadków do trzech dni. Tyle co do gorączki.

A teraz co do zachowania się śledziony: u dwóch spośród 25 chorych śledziona była niemacalna od początku. U dwóch ustąpiła po 2 dniach leczenia, u jednego po 3 dniach, u jednego po 4, u trzech po 5, u pięciu — po 6, u czterech — po 7 dniach leczenia. W 7 przypadkach śledziona uległa pomniejszeniu, ale była macalna pod łukiem żebrowym do końca leczenia.

Pasożyty zimnicy znikały ze krwi obwodowej w czasie, jak następuje: w 3 dniu podawania leku — jeden przypadek, w 4 — dwa, w 5 — dziewięć, w 6 — cztery, w 7 — cztery, a w 8 — trzy i w 9 dniu podawania leku — dwa przypadki, a więc około 50% przypadków już w 5 dniu leczenia.

Przy sposobności leczenia paludryną badano zachowanie się poziomu cukru we krwi chorych na zimnicę. Poziom cukru we krwi utrzymywał się na ogół na niskim poziomie, przeciętnie 60—80 mg%, były wahania od 54 do 108 mg%. Należy podnieść, że mimo stwierdzonego kilkakrotnym badaniem niskiego poziomu cukru we krwi, klinicznych objawów niedocukrzenia nie stwierdzono.

Spośród 25 leczonych paludryną dwóch dostało nawrotu w czasie 6 i 8 tygodni po leczeniu. Chorych z nawrotem leczono podobnie, jak poprzednich, z tą różnicą, że dodano plazmochiny w ilości 0.02 3 razy dziennie w ciągu 10 dni. Upodobniono więc leczenie chorych dotkniętych nawrotem do leczenia stosowanego w tych przypadkach zagranicą.

Na podstawie poczynionych spostrzeżeń paludryna jest lekiem przeciw zimnicy, wygodnym w użyciu, lekiem, który chorzy dobrze znoszą. Z pewnością będzie chętnie używaną ze względu na brak ubocznych działań, co ogólnie w piśmiennictwie podnoszą. Tym samym nadaje się do celów zapobiegawczych.

S U M M A R Y

Paludrin a new antymalarial drug.

by I. Weinerowa

Paludrin was administered in 25 cases of malaria. The treatment was effectful quickly, parasites disappeared from the blood after three days of drug administration. Two relapses were observed. Within 6 and 8 weeks since Paludrin wes discontinued.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI Cieplice
Ordynator Szpitala.

Alergodermie a próba Takata—Ary

(Z Oddz. Dermatologicznego Szpitala Pow. Cieplice. Dyr. Dr Wł. Brühl).

Zagadnienie, nie wiem, czy już podejmowane, mianowicie zachowanie się odczynu Takata—Ary w alergodermiach różnego typu, łączy się do pewnego stopnia z moją, nieopublikowaną dotąd pracą, pt. „Alergodermie pokarmowe a krew w świetle próby Vaughan'a i obrazów Schillinga". Nie tutaj miejsce na jej streszczanie, nie mniej jednak należy podkreślić punkt, w którym się stykają, mianowicie zależność tzw. przełomu hemoklastycznego (crise hemoclastique) Widala, leżącego u podstaw próby Vaughana, od zmian składników białkowych osocza krwi, znajdujących również swój wyraz w próbie Takata-Ary, na co wskazują prace szeregu autorów, od samego Takata—Ary począwszy. W szczególnym wypadku alergodermii pokarmowych, interesowały mnie zmiany typowe dla odczynu alergicznego we krwi, jak leukopenia i przesunięcie w lewo wg Arneth Schillinga, jak się zdaje stojące w związku przyczynowym z odchyleniami składu białkowego osocza, mającymi wpływ na r o z m i e s z c z e n i e elementów postaciowych we krwi i na ich równowagę hydrostatyczną (przyspieszone opadanie w większości przypadków schorzeń alergicznych). Oczywiście wpływ ten nie jest jedynym i wyłącznym.

Niewielki materiał, którym posłużyłem się w obecnej pracy, nie obejmował przypadków uczuleń pokarmowych potwierdzonych testami, co nie stanowi różnicy, ze względu na to, że mechanizm działania alergenów wdychanych z dróg oddechowych (inhalata), wchłanianych z różnych odcinków przewodu pokarmowego (ingesta), czy też przedostających się innymi drogami np. przez skórę, jest w zasadzie identyczny.

Precyzując cel mego badania, chodziło mi o pośrednie stwierdzenie, czy istnieją zmiany ilościowe i jakościowe białek osocza krwi u osobników alergicznych z alergią skórną w szczególności, jak się zachowuje odczyn T. A. w alergii i jaka jest jego wartość diagnostyczna. Testem była próba Takata-Ary przeprowadzona u 40 osobników alergicznych i niealergicznych jako kontrola w pracowni chemiczno-bakteriologicznej Szpitala Powiatowego w Cieplicach. Z materiału kontrolnego wyłączyłem celowo przypadki organicznych schorzeń wątroby, przy których, abstrahując od innych schorzeń narządów miąższowych, dodatni odczyn T. A. sięga 100% (Z a d e k, R o h r e r, S k o u g e: wg T a k a t y przy marskości wątroby 89%). Próba T. A., należąca do szeregu odczynów koloidalnych (p. W e l t m a n n a, M a n c k e - S o m m e r) wzbudziła swego czasu szczególne zainteresowanie klinicystów, którzy wiązali z nią pewne nadzieje rozpoznawcze i rokownicze, włączając ją do arsenału prób czynnościowych wątroby, jak obciążanie 0,05 g bilirubiny w 20 ml wody po podaniu dożylnym (E i l b o t t, B e r g m a n n), jak określanie urobilinogenu w moczu, jak próba Widala, wspomniany prototyp próby Vaughana i inne. Jednakże odczyn ten okazał się nieswoistym, grającym rolę jedynie pomocniczą w schorzeniach wątroby, nerek i układu nerwowego centralnego (Ara), jak meningitis nonspecifica, meningitis luetica, lues cerebrospinalis, syringomyelia, cirrhosis hepatis, glomerulonephritis (G r e k) itp. Wadą jego jest również chwiejność wyników i niewspółmierność z ciężkością miąższowego uszkodzenia np. wątroby. (C h r z a n o w s k i twierdzi inaczej i wydaje się, że odnośnie schorzeń wątroby ma słuszność). Wg niektórych autorów ma on być jedynie wyrazem hiperglobulinemii (K i r k, F u l d e) występującej niezależnie od stanu wątroby, inni natomiast uważają ten pogląd za skrajny i nie odmawiają próbie T. A. względnego znaczenia rozpoznawczego (C y t r o n b e r g). Dla celów rozpoznawczych w schorzeniach alergicznych odczyn T. A. był stosowany jedynie sporadycznie, jakkolwiek czynność wątroby w stanach alergicznych jest w wysokim stopniu w porównaniu z nie alergicznymi zaburzona (T i h a r a). Należą tutaj badania O b t u ł o w i c z a w Przychodni alergicznej Klin. Derm. U. J.; publikacje na ten temat nie są mi jednakże znane.

Materiał kliniczny niniejszej pracy stanowiło 40 przypadków alergicznych, w tym:

wyprysku (eczema)	27	67,56%
liszaja chron. (neurodermitis)	11	27 54%
świądu (pruritus idiopathicus)	1	2 25%
świerzbiączki (prurige Hebrae)	1	2,25%

p ł c i męskiej:	19	47.50%
żeńskiej:	21	52 50%

wieku	0—10		10—20		20—30		30—40		40—50		pow. 50	
	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%	p	%
męska	1	2,25	1	2 25	6	15 0	5	12,0	2	5 0	4	10,0
żeńska	0	0	1	2,25	2	5,0	6	15,0	5	12 0	7	17,5

Co do zawodu: przewaga świata pracy fizycznej i inteligencji zawodowej.

Porównanie ilościowe wyników odczynu T. A. w przypadkach alergodermii z przypadkami niealergicznymi ilustruje tabl. I.

	T. A.—		T. A.+	
	przyp.	%	przyp.	%
alergiczni	21	52 5	19	47,5
niealergiczni	22	55,0	18	45,0

Wyniki u obu grup badanych są niemal identyczne z nieznaczną przewagą wyników dodatnich u alergicznych. Jeżeli chodzi o nasilenie odczynu, to w obu grupach przedstawia się to następująco (tabl. 2):

	T A —		+		++		+++	
	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%	przyp.	%
alerg	21	52 5	16	40,0	3	7,5	0	0
niealerg.	22	55,0	13	32,5	3	7 5	2	5

Odczyny ujemne są liczbowo prawie równe. Wybitnie silny odczyn wystąpił u niealergicznych w 2 przypadkach (5%). Różnice są więc minimalne. Wniosek, jaki się stąd nasuwa, brzmi: odczyn T. A. wypada niezależnie od stanu uczulenia ustroju dodatnio wzgl. ujemnie. Przyczyna tego zjawiska musi więc tkwić gdzieindziej. Badając sprawę z uwzględnieniem płci widzimy (tabl. 3)

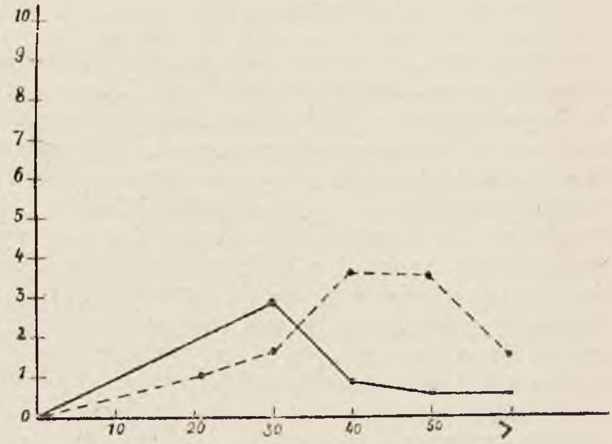
	Płeć	T A +		T A —		Razem bad.
		przyp.	%	przyp.	%	
alergiczni	męska	6	15,0	13	32,5	19
	żeńska	13	32,5	8	20,0	21
niealergiczn	męska	10	25,0	12	30,0	22
	żeńska	9	22 5	9	22,5	18

dość wyraźną przewagę odczynów dodatnich u niealergicznych mężczyzn oraz podobną procentowo przewagę odczynów ujemnych u alergicznych, stosunki zaś odwrotne u kobiet, co wskazywałoby na pewien związek wyników z płcią, na niekorzyść żeńskiej. To ostatnie wiązałoby się z większą skłonnością kobiet do schorzeń wątrobowych, znaną z kliniki i potwierdzałoby równocześnie tezę o nieswoistości odczynu T. A. w schorzeniach alergicznych. Odczyn ten zdaje się mieć wartość ograniczoną do diagnostyki schorzeń narządów miąższowych, jak już wyżej wspomniałem, procesów zwyrodnieniowych (cirrhosis) itp., na co wskazuje przegląd jego zależności od wieku i płci łącznie (tabl. 4)

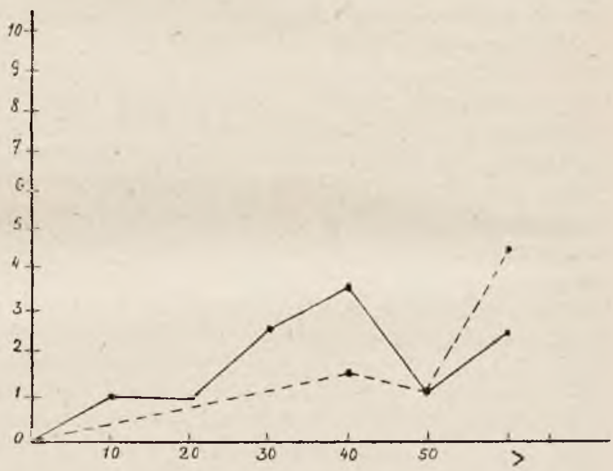
	wiek	0—10	10—20	20—30	30 40	40—50	ponad 50
	Płeć	T. A. +					
alergicz.	męska	0	0	3	1	1	1
	żeńska	0	1	2	4	4	2
		T A. —					
	męska	1	1	3	4	1	3
	żeńska	0	0	0	2	1	5
		T. A. +					
niealerg.	męska	0	2	2	1	4	1
	żeńska	0	0	3	3	2	1
		T A —					
	męska	1	0	1	6	1	3
	żeńska	0	2	2	1	1	3

Zależność ta występuje nieco wyraźniej na wykresach:

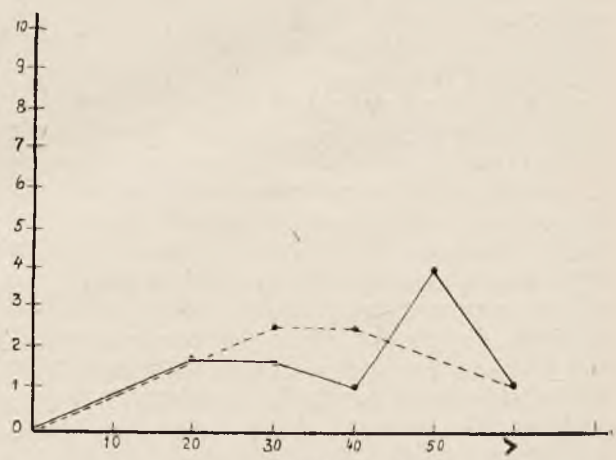
—— = mężczyźni
.... = kobiety



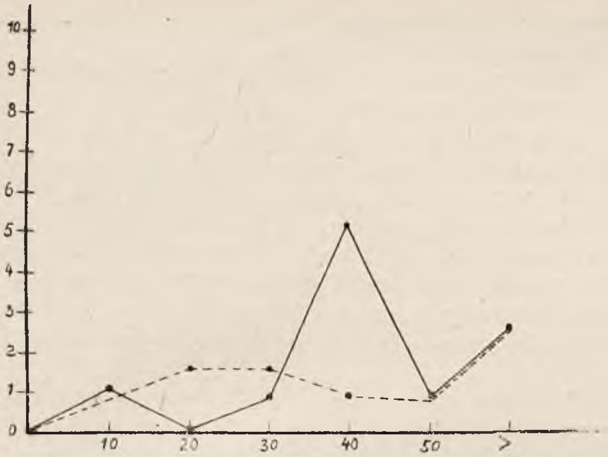
I.
alergiczni
T. A. +



II.
alergiczni
T. A. —



III.
niealergiczni
T. A. +



IV.
niealergiczni
T. A. —

Jednakże analizując powyższe krzywe, trudno mówić o jakiejś prawidłowości, która może byłaby do uchwycenia na większym materiale. Uderza jednak, że ilość odczynów dodatnich wzrasta na ogół z wiekiem, co niewątpliwie wiąże się z procesami degeneracji i zużycia narządów miąższowych.

Odpowiadając, z pewnym przybliżeniem ograniczonym wysokością błędu metody do ok. 4%, na pytania postawione w założeniu pracy, można stwierdzić pokrótce, że 1) odczyn dodatni próby T. A. występuje u obu grup prawie jednakowo często. co z jednej strony świadczy o istnieniu zmian ilościowych i jakościowych białek osocza krwi, o hiperglobulinemii stwierdzonej przez autorów innymi metodami a z drugiej strony przemawia przeciw swoistości odczynu w alergii, 2) zależnego od płci i wieku badanych obu grup, będącego wyrazem procesów degeneracyjnych narządów miąższowych a więc jakościowo innych w stosunku do zmian alergicznych. jakkolwiek w pewnych wypadkach wątroba jako narząd wstrząsowy może ulegać zmianom biochemicznym znajdującym pośrednio swoje odbicie w odczynie T. A. W materiale badanym jednakże narządem wstrząsowym jest raczej skóra niż wątroba, której uszkodzenie być może należy traktować jako wtórne, dodatkowe wzgl. równoległe z uszkodzeniem alergicznym skóry, która, jak wiadomo, jest zwierciadłem wielu stanów i procesów odbywających się pod jej powierzchnią, pozornie z nią nie związanych. 3) Ocena wartości diagnostycznej próby T. A. dla przypadków alergicznych w świetle powyższego jest, jeśli nie negatywna, to w każdym razie wątpliwa, zachowanie się jej bowiem jest, jak gdybyśmy powiedzieli, „dwuznaczne". Nawiasem mówiąc, podobnie ocenia się wartość próby Weltmanna w dermatologii (M i d a n a).

Wnioski te wysnute pobieżnie z materiału ilościowo szczupłego wymagają kontroli na większym materiale, którym niestety nie dysponowałem.

PIŚMIENNICTWO:

B r a y G.: Allergia. — U r b a c h: Handbuch d. Allergie. — C y t r o n b e r g S.: Choroby narządów trawienia cz. IV. — M i d a n a i L e o n e: Das Weltmansche Koagulationsband in der Dermatologie. Dermosifilografo. 1934 T. 9. S. 494. — T i h a r a R.: Derm. Wschr. 1937. Nr. 42. S. 1380. — K a m m e r e r H.: Münch. med. Wschr. 1937. J. 83. Nr. 719. S. 768. — D ö l l k e r: Derm. Wschr. 1935. Nr. 41. S. 1281. — S a n d e r o: Derm. Wschr. 1935. Nr. 44. S. 1373. — O e f e l e i n F.: Klin. Wschr. 1935. T. 14. Nr. 2. S. 56. — P u l a y: Derm. Wschr. 1936. Nr. 17. S. 546. — K o l a n k o w s k i J.: Alergodermie pokarmowe itd. (w maszynopisie). — C h r z a n o w s k i J.: Pol. Tyg. Lek. Nr 36. S. 1057.

S U M M A R Y

Takata—Ara trial and the skin allergy

by J. Kolankowski, M. D.

The author examines the behaviour and the diagnostic value of Takata-Ara trial in the skin allergy and mediately the variations of the blood albumen.

The results of his investigations are: 1) Takata-Ara trial is not specific for allergy, it is „ambigous" in cases of skin allergy a. s. o. 2) diagnostic value of T. A. is confine only to cases of parenchymal damage of the liver (cirrhosis especialy atrophica) and other diseases of parenchymal tissues. 3) it confirms independently from allergy the dysproteinisme in the blood plasma.

Dr Franciszek MIKINKA — Łódź
lekarz sanitarny

O wyprysku zawodowym skóry u piekarzy

Nie posiadamy ścisłych danych co do liczby piekarń w kraju, rodzaju ich urządzeń, stanu zatrudnienia i chorobowości wśród pracowników w przemyśle piekarskim. Z tego, co stwierdza się w dużym mieście podczas inspekcyj sanitarnych, a mianowicie: że nie wszystkie piekarnie są zmechanizowane, warunki wielu piekarń pozostawiają wiele do życzenia, pracownicy na ogół nie mają zrozumienia dla wymagań higieny — można sobie wyobrazić, jakie kolosalne braki higieniczne istnieją w produkcji tak ważnego artykułu pierwszej potrzeby, jakim jest „chleb powszedni".

W Łodzi w roku 1948 inspekcje sanitarne znalazły w 94 piekarniach stan sanitarny dobry, w 118 piekarniach stan sanitarny dostateczny, a w 19 piekarniach stan sanitarny zły. W tych warunkach trudno jest też o dobre pieczywo. Jeżeli L e m m e r z a h l mówi, że na pierwszym miejscu z koniecznych narzędzi kontrolnych piekarni stoi termometr, co w naszych piekarniach należy do rzadkości, to podkreśla tym potrzebę stosowania właściwych metod w piekarstwie.

Badanie stanu zdrowotnego piekarzy, zawarowane przepisami ustawy o nadzorze zdrowotnym osób zatrudnionych w przemyśle spożywczym, dokonywane przez lekarzy sanitarnych w miastach, ma charakter doraźny i luźny. Z uwagi na typ drobnych przedsiębiorstw piekarskich nie można mówić chwilowo o zorganizowaniu stałej i systematycznej opieki lekarskiej. Praca fizyczna

piekarza należy do ciężkich zawodów, zwłaszcza w małych zakładach, gdzie brak jest mechanizacji.

Zawód piekarza dostarcza wiele sposobności do różnego rodzaju uszkodzeń skóry: skaleczenia, oparzenia, wysychania z gorąca, wilgotności. Na choroby zawodowe skóry mogą wpływać: niewłaściwe metody oczyszczania i mycia ciała, bodźce biologiczne (bakterie, drożdże, grzybki), bodźce fizykalno-termiczne i chemiczne (kalium bromatum, ammonium persulfuricum) dodawane celem podniesienia zdolności piekarskiej mąki oraz jej wybielania.

Podstawę zawodowych schorzeń skóry piekarzy stanowiłby różny stopień oddziaływania skóry na rozliczne bodźce fizycznej lub chemicznej natury. Właściwości uczuleniowe ustroju grają tutaj główną rolę i mogą się objawić już przy pierwszym zetknięciu z bodźcem chemicznym ściśle określonym lub też powoli na skutek dłuższego stykania się z substancją uczuleniową. Początkowo skóra uczula się na jeden alergen; z czasem na wiele, a wreszcie skóra może odpowiadać nawrotem wyprysku na każdy inny przygodny bodziec.

Spostrzeżono, że ludzie z łojotokiem łatwiej nabywają alergię na persulfaty, a konstytucjonalnie usposobieni z wypryskiem uczulają się łatwiej na mąkę (Z ü n d e r, J e n t s c h).

Lokalizacja niektórych zawodowych uszkodzeń skóry jedynie na częściach wystawionych na światło czyni w wielu wypadkach możliwy współudział światła w przebiegu procesu alergicznego.

Wyprysk skóry u piekarzy stanowi obraz chorobowy właściwy zawodowi piekarskiemu, umiejscowia się głównie na dłoniach, w fałdach międzypalcowych, w okolicy wału paznokciowego i na przedramionach.

Poglądy o przyczynach wywołujących wyprysk u piekarzy są bardzo różnorodne.

Według Z ü n d e r a i J e n t s c h a wyprysk u piekarzy pojawia się najwcześniej w drugim kwartale pracy zawodowej. Poszczególne nawroty wymagają dłuższych okresów leczenia, jak również obszar schorzałych miejsc na skórze staje się coraz większy. Im więcej nawrotów chorobowych ma za sobą piekarz, tym bardziej zmienia się obraz chorobowy, który przy pierwszym wystąpieniu przeważnie wykazuje formę grudkowo-pęcherzykową, następnie ulega zliszajowaceniu, przyjmując także postacie nadmiernie zrogowaciałe i z rozpadlinami. Skóra palców dłoni jest u piekarzy najsilniej wystawiona na zadziałanie bodźca, a możliwe jest także powstanie pewnego rodzaju mechanicznej natury dermatitis i dopiero poprzez uszkodzoną skórę zjawia się uczulenie przez te substancje, z którymi chory pracuje (P e t e r s).

L a y e t w swym podręczniku „Traité d'Hygiène et de Pathologie professionalle" (rok 1875) umieszcza opis liszaja u piekarzy, umiejscowionego na odkrytych częściach skóry, zgodny z obrazami chorobowymi obecnie spotykanymi.

Statystyka T e l e k y wskazywała na wzrost wyprysku skóry u piekarzy, co łączono z dodawaniem do mąki środków chemicznych, powiększających jej zdolność piekarską.

Metody ulepszenia mąki za pomocą środków chemicznych pochodzą z Ameryki. H o l g e r J ö r g e n s e n (1935) wykazał, że substancje, które znalazły tutaj zastosowanie (nadsiarczany, nadborany, bromki, jodki) polepszają zdolność piekarską mąki dlatego, że hamują zaczyny proteolityczne, nie pozwalając zbyt mocno rozłożyć glutenu (klej zbożowy); dzięki właściwościom glutenu zatrzymuje się produkowany przez drożdże dwutlenek węgla, co przyczynia się do porowatości chleba.

Ponieważ d e J o n g i T a n c a r d (1923) wyrazili mniemanie, że nasilenie wyprysków skóry w angielskich przedsiębiorstwach trzeba złożyć na karb chemicznych procesów ulepszania mąki, a P a r s o n i F r o s s e r - W h i t e (1925) przeciwstawił się temu stanowisku, żaden może wyprysk nie był tak często omawiany, jak właśnie wyprysk u piekarzy. S t ü h m e r (1939) podaje, że rozszerzanie się wyprysku geograficznie jest zupełnie różne i 40% przypadków spowodowane jest przez środki służące do poprawienia mąki, a zwłaszcza przez ammonium persulfuricum.

Doświadczenia wykazały, że minimalne ilości w mące persulfatu (1:10 000) są w stanie wywołać wyprysk.

Chociaż stwierdzone zostało, że środki ulepszające mąkę w pewnej części powodują wyprysk u piekarzy, to jednak spotykamy się z nim również w krajach, gdzie środki te są zakazane.

W polskim prawodawstwie sanitarnym mówi się o wybielaniu mąki za pomocą ozonizacji.

W lutym 1948 r. miałem możność zbadania w Dozorze Sanitarnym 35 osób zatrudnionych w piekarniach. Ponieważ uprzednio, podczas inspekcyj sanitarnych w piekarniach nie byłem bynajmniej zachwycony stanem higieny, należało przeto zwrócić uwagę na stan zdrowotny pracowników. Wiadomo, że warunki pracy odbijają się na zdrowiu, a zawód piekarza ze względu na swój charakter wymaga roztoczenia nad nim opieki. Największą pracę wykonują ręce piekarza i na nich umiejscawiają się przede wszystkim cierpienia skórne.

1) F. M. urodzona w 1924 r., zatrudniona od niedawna w piekarni jako ekspedientka. Podczas badania stwierdzono swędzący wyprysk w fałdach międzypalcowych rąk.

2) W. F. urodzony w 1908 r. zatrudniony od kilkunastu lat w piekarni. Wzdłuż wału paznokciowego obu dłoni zmiany skórne pod postacią dermatitis.

3) R. E. urodzony w 1908 r., zatrudniony od kilkudziesięciu lat w zawodzie piekarskim. Na stronie dłoniowej ręki zmiany skórne odpowiadające eczema corneum.

Wyprysk u piekarzy nie należy do rzadkości. Cierpienie skórne znika niekiedy bez leczenia i przerywania pracy. Statystyki podają, że 21% tych, którzy po wyleczeniu wrócili do swej pracy, nie zapadali ponownie na wyprysk.

W epoce rozwoju higieny pracy poświęca się wiele uwagi cierpieniom mogącym mieć związek z pracą. Nie każde cierpienie skóry musi być pochodzenia zawodowego, mogą je powodować środki lecznicze czy kosmetyczne, a wyjaśnienie tego wymaga w każdym przypadku chorobowym dokładnych badań celem ustalenia właściwego rozpoznania. Testy skórne przemawiałyby za schorzeniem zawodowym, gdy są dobrze wykonane, połączone z kliniczną obserwacją i z dokładnym wywiadem, dotyczącym chorego. Dobrze wykonany test skórny może być ważnym środkiem pomocniczym dla oceny, lecz nie ma takiego podstawowego znaczenia, jak odczyn Wassermanna dla kiły (Jentsch).

Opierając się na wynikach testów skórnych można by z góry określać przydatność do zawodu piekarskiego. W każdym bądź razie ludzie z konstytucjonalną dyspozycją do nawrażliwości i chorób alergicznych (asthma, rhinitis vasomot.) nie nadają się do zawodu piekarskiego. Podobnie radzą zmianę zawodu piekarskiego przy uporczywej dermatitis palców ręki, gdyż schorzenie ma tendencję do stopniowego rozszerzania się.

Leczenie wyprysków ze względu na skłonność ich do nawrotów jest na ogół uciążliwe i długie i dlatego szczególną uwagę należy skierować na profilaktykę (Schuchard). Gładka i normalnie funkcjonująca powierzchnia skóry stanowi dobrą ochronę.

W niemałym stopniu do powstania wyprysku przyczyniają się warunki higieniczne w piekarniach. Trzeba więc troszczyć się o higieniczny stan piekarń, o wprowadzenie odpowiednich urządzeń mycia i kąpieli a także, aby z nich w rzeczywistości korzystano. Dbać o higienę ubrania roboczego, które przynosi pożytek wówczas, gdy nosi się je podczas pracy. Jako ostateczność będzie dopiero zmiana zawodu.

PIŚMIENNICTWO:

Gądzikiewicz: Chleb i piekarstwo w oświetleniu higieny, 1935 r. — Sieńko: „Lekarz Polski" 1935 r. — Zunder i Jentsch: Archiv für Dermatologie 1939 r.— Paul Bonnevie: Aetiologie und Pathogenese der Ekzemkrankheiten 1939 r. — Barthélemy, Raymond: Dermatoses professionelles. Bull. méd. 1940 r. — Schuchard: Münch. med. Woch. 1944.

OCENA

Prof. dr A. Szczygieł: *Zarys Higieny Żywienia* (kurs średni), wydawnictwo Lekarskiego Instytutu Naukowo-Wydawniczego. Rok wydania 1948.

Jest to jedyny w języku polskim podręcznik higieny żywienia, na jaki dawno czekamy. Wypełnia on szczególnie dotkliwą lukę w piśmiennictwie kraju, dotąd jeszcze przeważająco rolniczego, i to w okresie, kiedy dzięki racjonalizacji żywienia będziemy mogli naprawić niedobory żywnościowe, pozostałe po okupacji, i przyczynić się w sposób bardzo istotny do podniesienia zdrowotności publicznej.

Treść napisana przez jedynego naszego specjalistę higieny żywienia, kierownika Działu Higieny Żywienia Państwowego Zakładu Higieny i Zakładu Fizjologii Żywienia SGGW w Warszawie, prof. dr Aleksandra Szczygła, który miał dostęp do literatury światowej wojennej i powojennej, odpowiada w zupełności obecnemu stanowi wiedzy. Wykład jest jasny i zrozumiały. Zadanie, które sobie autor postawił w przedmowie — dostarczenie instruktorom Kół Gospodyń Wiejskich, słuchaczom Liceów Gospodarczych, kierownikom placówek żywienia zbiorowego — osobom więc, od których kompetencji fachowej zależy realizacja racjonalizacji żywienia, potrzebnych w tym celu podstaw naukowych i wskazówek układania racjonalnych jadłospisów — można uznać za wykonane. Zdaniem moim zasięg czytelników, którzy z tych wiadomości mogą wiele skorzystać, jest znacznie obszerniejszy. Rozwój wiedzy o żywieniu podczas ostatniej wojny doznał takiego przyśpieszenia, a piśmiennictwo własne w tym zakresie jest tak ubogie, że lekarze i studenci medycyny uzyskali tu sposobność stosunkowo małym wysiłkiem — książka liczy około 300 stronic — zapoznać się z dokonanym postępem.

Można naturalnie sprzeczać się z autorem, czy ilość miejsca poświęconego poszczególnym zagadnieniom odpowiada względnej ich wadze. Osobiście wolałbym obszerniejsze potraktowanie wartości odżywczej poszczególnych produktów spożywczych, przemian, które w nich zachodzą podczas przygotowania potraw, sprawy naczyń kuchennych i ich dezynfekcji, które przy realizacji programu racjonalizacji żywienia odgrywają tak wielką rolę. Rozumiem jednak trudności, wynikające z braku własnych, czynnych ośrodków badawczych, a sprowadzenie obcej literatury też nie należy do rzeczy łatwych. Autor zapowiada zresztą uzupełnienie monograficzne. Pośpiech był niewątpliwie wskazany. Z najbardziej osobistego punktu widzenia żałuję, że autor pominął milczeniem momenty psychologiczne, związane z żywieniem. Ogólnie zresztą w piśmiennictwie fachowym tej strony zagadnienia żywienia zbyt mało poświęca się uwagi.

W sumie, wydaje mi się, że autor dostarczył cennego narzędzia pracy tym wszystkim, którzy w Polsce zajmują się sprawą racjonalizacji żywienia.

Prof. Dr Brunon Nowakowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 20. 1948. M. Piechocki: Leczenie gruźlicy skóry Calciferolem. — J. Taniewski: Migdałki a sfera seksualna.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 20. 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 21. 1948.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 22. 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Sprawozdanie Komitetu Rady Badawczej Lekarskiej w sprawie leczenia raka przy pomocy Preparatu H_{11}

(British Medical Journal 16. 10. 1948).

Preparat H_{11}, otrzymywany z koncentratów moczu męskiego drogą ekstrakcji, był zastosowany i lansowany w leczeniu nowotworów złośliwych typu raka przez wy-

twórnię specyfików leczniczych Hosa. Wg danych tej instytucji preparat H11 miał powodować u chorych rakowatych znaczne zmniejszenie się i powstrzymanie wzrostu guza oraz przedłużenie życia tych chorych. Komitet Rady Badawczej zajął się zbadaniem działania tego leku zarówno na chorych, jak i na zwierzętach doświadczalnych a to myszach, u których bądź to rak był dziedziczny bądź też był sztucznie przeszczepiany. We wszystkich tych badaniach okazało się, że działanie leku H11 jest bardzo wątpliwe, gdyż zmniejszanie się nowotworu stwierdza się nieraz nawet u chorych nieleczonych np. wskutek procesów rozpadowych we wnętrzu guza lub tp., zaś przedłużenie życia chorych nie udało się w żadnym przypadku stwierdzić. Podobnie w doświadczeniach na zwierzętach okazało się, że zmniejszanie się guzów lub też przedłużenie życia zwierząt nie występuje przy stosowaniu H11 częściej, niż to ma miejsce przy guzach zupełnie nieleczonych. *B. Neyman.*

P. DESCLAUX, A. SOULAIRAC i J. BROCHERIOU

Zmiany w aparacie wysepkowym trzustki w początkach cukrzycy alloksanowej u szczurów

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 13—14, 1948, str. 944)

Celem badań autorów było wykazanie przebiegu zmian morfologicznych w wysepkach Langerhansa w toku powstawania cukrzycy u zwierząt doświadczalnych pod wpływem codziennych dawek alloksanu. Autorzy stosowali dawkę 0,02 g w ciągu 30 dni i zabijali zwierzęta celem wykonania preparatów histologicznych trzustki w rozmaitych okresach podawania alloksanu. Na podstawie obrazów histologicznych otrzymanych metodami Gomori i Masson (barwienie trójchromatyczne) przedstawiają autorzy następujący przebieg zmian w trzustce: najsilniejsze zmiany stwierdza się w ciągu pierwszych 14 dni podawania alloksanu, a więc przed wystąpieniem pełni obrazu cukrzycy klinicznej. Uderza zaburzenie typowego układu komórek alfa i beta aparatu wysepkowego, komórki beta wykazują nienormalne barwienie się oraz często pyknozy jąder, układ sznurowy obu typów komórek jest wyraźnie zaburzony. Natomiast nie zaobserwowano nekroz, o których istnieniu donosili inni badacze, stosujący w swoich doświadczeniach daleko wyższe dawki alloksanu. Około 15 do 18 dnia obraz wysepek ulega dalszym zmianom — pojawia się ponownie ułożenie komórek w postaci sznurów, w ciągu kilku dni powiększa się znacznie ilość komórek alfa i beta, zaś wymiary ich powracają do stosunków prawidłowych. Cechą charakterystyczną pierwszego okresu zmian jest też znaczne powiększenie komórek beta, znikające zupełnie w okresie drugim. Ponowne pojawienie się komórek alfa i beta uważają autorzy za wyraz procesów regeneracyjnych w wysepkach Langerhansa i tłumaczą na tej drodze całkowite ustępowanie objawów cukrzycowych po zaprzestaniu podawania alloksanu.

Te dwuokresowe zmiany w trzustce pozostają zdaniem autora w związku ze zmianami w przysadce mózgowej oraz w tarczycy. Inwolucja tarczycy, obserwowana w przebiegu cukrzycy alloksanowej już poprzednio, ma na celu zrównoważenie zaburzenia przemiany materii pod wpływem alloksanu, a odbywa się prawdopodobnie pod wpływem przysadki mózgowej.

Pozostaje to w związku z obserwacją innych badaczy (Houssay, Foglia), że usunięcie tarczycy poprawia znacznie stan zwierząt cukrzycowych, zatrutych alloksanem. *B. Neyman.*

Thomas DOXIADES i M. TILIAKOS

Lingua villosa nigra (black tongue) jako wyraz awitaminozy u człowieka

(Schweiz. med. Woch. nr 42, 1948).

Język czarny kosmaty obserwowano dotychczas tylko w zespole awitaminozy B u psów, u ludzi objaw ten nie występował w towarzystwie innych objawów pellagry, a zwłaszcza nie towarzyszył jej klasycznym objawom skórnym. Autorzy zaobserwowali kilka przypadków lingua villosa nigra u osób dotkniętych przewlekłymi schorzeniami przewodu pokarmowego i pozostających wskutek tego na długotrwałej diecie niedoborowej. To nasunęło autorom myśl zastosowania w leczeniu tego objawu przede wszystkim amidu kwasu nikotynowego, a poza tym całego kompleksu witaminy B. Wyniki leczenia w czterech przypadkach są zupełnie zadowalniające. Zmiany przerosłowe w obrębie brodawek nitkowatych cofają się przy podawaniu kwasu nikotynowego już po kilku dniach. Bardzo charakterystyczny jest nawrót choroby, obserwowany przez autorów w jednym z przypadków w okresie wiosennym, a więc w okresie największego nasilenia klasycznej pellagry. Jak podkreślają autorzy, zmiany na języku pojawiają się tylko w przewlekłym niedoborze kwasu nikotynowego i całego kompleksu B, tak że np. w znanej epidemii pellagry w Grecji, która wystąpiła ostro, objawu tego nie obserwowano. *B. Neyman.*

S. BUTLER I W. A. THOMAS.

Ból głowy

(J. Am. Med. Ass., 1947, 135, 15, 967 — 971)

Ból głowy jest wyłącznie subiektywnym zjawiskiem więc dla wykrycia jego przyczyny mają większe znaczenie dokładne wywiady, niż badania fizykalne. Czasem dla wyjaśnienia przyczyny bólu głowy może służyć zastosowanie jakiegoś leku o znanym wpływie na szerokość włośniczek.

Na ból są wrażliwe tylko niektóre tkanki głowy: 1) tkanki, pokrywające czaszkę, zwłaszcza tętnice czaszkowe; 2) pewne tkanki wewnątrz czaszki — a) części opony twardej, b) tętnice oponowe, c) zatoki żylne i d) tętnice podstawy mózgu i mózgowe: 3) nerwy, przekazujące wyraźnie bólowe świadomości: gałęzie czuciowe nn. V, IX, i X oraz I, II i III nn. czaszkowe. Odwrotnie, pewne części struktury głowy są wcale niewrażliwe na ból; są to: sama czaszka, miąższ mózgu, opona miękka i pajęczynowa oraz większa część opony twardej, wreszcie opendyma komór oraz plexus chorioidalis.

Dowiedziono, że drażnienie czułych na ból tkanek powyżej lub na poziomie tentorium cerebelli powoduje bóle ku przodowi od linii pionowej, przechodzącej przez uszy i przenosi się przez gałązki czuciowe n. trójdzielnego; tkanki położone poniżej namiotu powodują bóle, odczu-

wane ku tyłowi od uszu i przenoszone przez gałązki nn. podjęzykowego, błędnego i górne nerwy szyjne.

Bóle głowy mogą zależeć od: 1) rozciągnięcia tętnic czaszkowych (najczęściej odgałęzień t.szyjnej), 2) obrzęku czy skurczu mięśni skalpu czy karku i 3) bezpośredniego podrażnienia wrażliwych na ból nerwów czy tkanek przez stany zapalne czy ucisk.

Najsilniejsze bóle powodują: 1) tiki bolesne, 2) bóle naczyniowe (migrena i bóle histaminowe), 3) stany zapalne wewnątrzczaszkowe (meningitis, encephalitis, ropień mózgowy). Umiarkowane bóle zazwyczaj powodują: 4)bóle drenażowe, 5) neuralgie (wraz z bólami zębów, uszu czy zatok nosowych), 6) bóle urazowe (mogą mieć różne nasilenie). Lekkie bóle zależą zazwyczaj od: 7) guzów mózgu, 8) napięcia wzroku, 9) bóle toksyczne (włączając nadciśnienie), 10) napięcie oraz 11) bóle psychiczne.

Bóle naczyniowe głowy zależą od rozszerzenia naczyń Zazwyczaj środki, rozszerzające naczynia pogarszają te bóle, natomiast środki, zwężające naczynia (winian ergotaminy, kw. askorbinowy) wpływają dodatnio; epinephryna, ephedryna zwęża wyłącznie naczynia zewnątrzczaszkowe a nie wewnątrzczaszkowe. Do tej grupy bólów głowy należy migrena, bóle histaminowe i bóle z napięcia.

Migrena ma wyraźne trzy okresy: aurę, ból pulsujący i stały. Aury mogą być rozmaite (wzrokowe, słuchowe, węchowe, smakowe, parestezje itd.), zależą od zwężenia a. carot. int. i jej odgałęzień, powodujących miejscowe ogniska niedotlenienia czy niedokrwienia w korze i objawy, zależne od odpowiednich nerwów czaszkowych.

Mechanizm zwężania naczyń (t. szyjnej) zależy od antagonizmu histaminy i epinephryny. Należy podkreślić, że pierwotny skutek działania epinephryny ma również charakter rozszerzający naczynia a to na skutek wyzwolenia histaminy, zanim rozwinie się wpływ epinephryny zwężający naczynia. W tych wypadkach rozszerzone są wyłącznie gałązki a. carotis ext., co daje pole zaczerwienienia skóry, odpowiadające takiemuż polu po zażyciu kw. nikotynowego. Zazwyczaj zmiany naczyniowe, jak i bóle głowy w tych przypadkach są jednostronne i wbrew rozpowszechnionemu mniemaniu nie są skutkiem wyłącznie zmian czy wpływów psychicznych.

Drugi okres migreny charakteryzuje się pulsującym, początkowo jednostronnym bólem, który później może się rozszerzyć; towarzyszą mu mdłości i wymioty. Pomiędzy napadami brak objawów. Nieraz jest pewien związek z okresem miesiączkowym i brak napadów w drugiej połowie ciąży. Jest to okres rozszerzenia naczyń. Ponieważ sprawa dotyczy a. carot. ext., nie stwierdza się zmian w siatkówce.

Trzeci okres — bólu stałego, często obustronnego, następuje w kilka godzin po drugim i zależy od napięcia skalpu z obrzękiem ścian naczyń i uciskiem na czuciowe nerwy.

W pierwszym okresie pomagają środki, rozszerzające naczynia. Pochodne ergotaminy, podane dosyć wcześnie w drugim okresie znoszą ból w 70 — 90 proc. W trzecim okresie środki nasze zawodzą.

W 85 proc. przypadków powtórne wstrzykiwania histaminy leczą migrenę albo przynajmniej powodują znaczną ulgę.

Bóle głowy histaminowe były opisane w 1941 r. przez Hortona, który zwrócił uwagę na ich napadowy charakter, powtarzanie się czasami kilkakrotnie (i więcej) w ciągu doby, jednostronne występowanie, łzawienie, zatkanie nosa i zarumienienie odpowiedniej połowy twarzy. Po okresie napadów może nastąpić okres wolny od nich przez dłuższy lub krótszy czas. Niektórzy — i nie bez racji — uzależniają powstawanie takiego zespołu od przyczyn organicznych, jak tętniaki naczyń mózgowych. Jednakże w niektórych przypadkach podobne zespoły są skutkiem rozszerzenia gałązek a. carot. int., zależnego od wpływu histaminy. Ból w tych przypadkach rozprzestrzenia się wzdłuż V nerwu czaszkowego, mniej wzdłuż IX i X nerwu oraz górnych nerwów szyjnych. Najskuteczniejsze w zwalczaniu takiego bólu jest stosowanie kroplówki dożylnej w ciągu 6 dni z rzędu po 2,75mg histaminy w 500 ml soli fizjologicznej.

W leczeniu histaminowych bólów głowy odróżniamy trzy drogi: 1) zapobieganie nadmiernej produkcji histaminy przez usunięcie źródeł alergii, 2) odczulenie ustroju na pewne czynniki, które u niego były źródłem alergii i 3) zwiększenie odporności, tolerancji względem histaminy. Czasami udawało się uzyskać wspaniałe wyniki stosując środki antyhistaminowe.

Bóle głowy z napięcia zależą od rozszerzenia naczyń, ale ich obraz kliniczny nie jest tak wyraźny, jak w bólach histaminowych czy migrenie. Są to zazwyczaj bóle w potylicy, pulsujące, obustronne, opisywane przez chorych jako ucisk w tylnej części szyi. Środki, zwężające naczynia powodują szybko ulgę; ulgę też daje dożylne wstrzyknięcie histaminy. Stałą poprawę powoduje jednak wyłącznie leczenie psychiczne, nie są one jednak identyczne z bólami psychicznymi właściwymi.

Bóle głowy psychiczne nie są właściwie bólami głowy, tylko bardzo przykrym uczuciem bez jakiegokolwiek organicznego podłoża. Zależą one od zwracania uwagi przez chorych na swój stan i związanej z tym obawy np. przed guzem mózgu.

Rozciąganie opon mózgowych lub ból wewnątrzczaszkowy najczęściej powstaje po wypuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomaga w takich przypadkach zwiększenia ciśnienia płynu lub obniżenie poziomu głowy.

Guzy mózgu nie powodują bólu głowy przy zwiększonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym, chyba że uciskają wrażliwe na ból tkanki. Są to na ogół bóle o charakterze łagodnym, głębokim i stałym, zwiększają się przy kaszlu i naprężeniu. Mdłości są rzadkie, wymioty zaś występują tylko przy uszkodzeniu rdzenia przedłużonego. Umiejscowienie takiego bólu może być różne w zależności od umiejscowienia bólu w stosunku do tentorium cerebelli.

Bóle pozaczaszkowe zwykle zależą od stanów zapalnych czy podrażnienia nerwów w związku ze schorzeniami uszu, zębów czy nosa, względnie migdałków .Najmniej poznane są bóle, związane ze skalpem i twarzą. Najczęściej chodzi tu o myositis mięśni szyi. Szyja jest nieraz sztywna i bolesna na dotyk.

Bóle pourazowe. Mogą zależeć od pourazowego zapalenia nerwów, które zazwyczaj występuje w miejscu urazu. Mogą też wystąpić zespoły pourazowe o nieścisłe określonym umiejscowieniu, nie dające się zmniejszyć przez normalne dawki lekarstw, a mające tło psychiczne. Nie-

raz spotykamy bóle, zależne od zrostów oponowokorowych i skrzepów krwi; powtórne elektroencefalogramy w ciągu kilku miesięcy mogą pomóc w lokalizacji i rozpoznaniu takich zespołów. Zanik pourazowy mózgu jest przyczyną silnych bólów, które wyjątkowo tylko są rozpoznawane za życia; zjawisko to wymaga jeszcze studiów dla swego wyjaśnienia. Bóle głowy wskutek przewlekłych krwiaków podoponowych zależą od zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, mają charakter postępujący, a towarzyszące im — również postępujące — objawy nerwowe występują nie odrazu, tylko w pewien czas po urazie; nieraz bardzo trudno odróżnić je od bólów głowy, spowodowanych przez guz mózgu. We wszystkich tych bólach bierze udział czynnik psychogeniczny. Należy jeszcze zaznaczyć, że ostry uraz daje objawy i bóle takie, jakie spotyka się przy urazach innych narządów.

Bóle głowy zależne od rozciągania i podrażnienia nerwów spotykamy przy urazie nerwów skalpu z jednoczesnym uszkodzeniem czułych na ból tkanek wewnątrzczaszkowych.

Toksyczne bóle głowy występują w mocznicy, rzucawce i zatruciach metalami; mogą też towarzyszyć żółtaczkom i ciężkim zakażeniom. Często towarzyszą im mdłości i wymioty. Przyczyną ich są obrzęki opon oraz rozszerzenie naczyń. Bóle takie najczęściej obejmują całą głowę.

J. Chlebowski.

I. SNAPPER i A. SALMTZMANN

Wydzielanie glikuronatu benzoilowego jako próba wydolności wątroby

(Am. J. of Med., 1947, 4, 334—341, ref. Pr. med. 1948, 21, 261).

Podaje się na czczo 5,0 kw. będźwinowego w kapsułce żelatynowej, a następnie w 2, 4 i 6 godzin po zażyciu tego środka zbiera się mocz, który aż do chwili badania należy przechowywać w lodówce. W moczu tym za pomocą odczynu T o l l e n a z naphtoresorcinolem oznacza się wydalanie glikuronatu benzoilowego. Próba wypadła ujemnie u wszystkich badanych ze zdrową wątrobą a także w przypadkach żółtaczki mechanicznej i limfoma. Dodatni wynik uzyskano we wszystkich przypadkach hepatitis, cirrhosis hepatis, żółtaczce po stosowaniu arsphenaminy a także w 7 na 9 nowotworów wątroby i w 9 na 15 przypadków nadtarczyczności.

J. Chlebowski.

M. MAYER

(Wien. kl. Woch., 1947, 25, ref. Ars medici, 1947, 10, 582).

Poleca w o. gośćcu staw. stosowanie doodbytniczo kroplówki o zawartości 4,35% Natr. salicyl. w ilości 180 ml w ciągu godziny. Przy stosowaniu takiej kroplówki trzy razy dziennie chory otrzymuje w ciągu dnia 23,5 lekarstwa. Po 3 dniach takiego leczenia wprowadza się 4—5 dni po 1,5 g piramidonu, następnie znów 2 dni salicylu, potem 5 dni po 1,0 g piramidonu i ewentualnie znów 1—2 dni salicylu. Należy uważać na stan krążenia, aczkolwiek na 30 przypadków autor przy tym sposobie leczenia nie widział ani razu zaburzeń, natomiast wyniki były lepsze, niż przy stosowaniu innych sposobów. Już wieczorem drugiego dnia leczenia ciepłota ciała chorych wracała do normy, bóle ustępowały, po 5 zaś dniach wartości OB spadały o połowę.

J. Chlebowski.

Przy ostrej gorączce gośćcowej inhalacje tlenu szybko powodują spadek ciepłoty ciała, polepszenie akcji serca i samopoczucia.

(L. T a r a n, Am. J. Med., 1947, 2, 285, ref. Ars. Med. 1947, 12, 751).

Wywód chorobowy nadciśnienia samoistnego

art. red. JAMA, 1948, 137, 11, 953—954.

P. H e i n b e c k e r jest zdania, że nie tyle nadczynność układu współczulnego, co mechanizm humoralny jest przyczyną nadciśnienia. Wychodzi on ze studiów zespołu Cushinga u człowieka i połączeń podwzgórza z przysadką u psa, gdyż obie sprawy charakteryzuje nadciśnienie rozkurczowe i rozwój miażdżycy. Typowe dla zespołu Cushinga zmiany histologiczne (degranulacja i hyalinizacja w komórkach zasadochłonnych przysadki) występowały we wszystkich przypadkach zwyrodnienia zasadochłonnego, które obserwował ten autor, niezależnie od tego, czy ich przyczyną był guz nadnerczy czy też niedoczynność przykomorowych jąder podwzgórza.

Odnerwiając na psach część nerwową przysadki i oddzielając ją od jąder nadwzrokowych i parawentrykularnych, H e i n b e c k e r po 3—5 miesiącach uzyskał zmniejszenie ilości komórek zasadochłonnych i przewagę kwasochłonnych. Obniżenie czynności jąder podwzgórza powoduje zmniejszenie wydzielania części nerwowej przysadki. Skutkiem tego jest pobudzenie komórek kwasochłonnych gruczołowej części przysadki, które wywierają wpływ troficzny na serce, kanaliki nerkowe i na nadnercze. Obok tego jako drugi skutek występuje uczulenie naczyń krwionośnych na działanie zwężające epinefryny, desoxykortikosteronu i reniny. Nadczynność desoxykortikosteronowej frakcji hormonu korowego nadnercza powoduje zwężenie odprowadzających tętniczek kłębuszków nerkowych i w ten sposób wywołuje wyzwolenie reniny. Wspólne działanie wszystkich trzech substancyj (epinefryny, desoxykortikosteronu i reniny) powoduje zwężenie tętniczek oraz nadciśnienie rozkurczowe zarówno w nadciśnieniu samoistnym, jak w zespole Cushinga.

Zdaniem H e i n b e c k e r a wpływy czynnościowe na centralny układ nerwowy — zwłaszcza na płaty czołowe — jeśli one są wrażliwe konstytucjonalnie, wystarczą, by spowodować depresję jąder podwzgórza, kontrolujących część nerwową przysadki, zapoczątkować przeto zmiany części gruczołowej i w ten sposób, pośrednio wpływając na inne gruczoły wydzielania wewnętrznego, spowodować nadciśnienie rozkurczowe, zwane samoistnym z objawami podobnymi do objawów zespołu Cushinga, ale bez rozwoju wszystkich cech tego zespołu.

Rola układu współczulnego i epinefryny sprowadza się do mechanizmu szybkiego dostosowania hemostatycznego krążenia nerkowego raczej niż do pierwotnego wpływu na patogenezę nadciśnienia. *J. Chlebowski.*

BÉRARDINELLI

Nowe wytłumaczenie o. obrzęku płuc i dychawicy sercowej

Pr. méd., 1948, 23, 281—282.

Obrzęk płuc, jak i obrzęki obwodowe nie zależą od jednej przyczyny. Są prawdopodobnie 3 różne grupy mechanizmów, powodujących ten zespół: 1) Wzmożenie ciśnienia hydrostatycznego w obrębie zespołu przedsionkowożylnego (wady aortalne i mitralne, nadciśnienie). Szybkość powstawania obrzęku płuc tłumaczy się małym oporem ze strony napięcia elastycznego w obrębie płuc w porównaniu z innymi tkankami. Tej interpretacji nie przeczą także przypadki jednostronnego czy nawet częściowego obrzęku płuc, gdyż dadzą się one wytłumaczyć przez miejscowy ucisk na poszczególne żyły płucne. 2) Nagłe względne wzmożenie ilości białka w surowicy krwi (przypadki uszkodzenia czaszki i mózgowia, nakłucie lędźwiowe). Wytworzenie dużych ilości płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach powoduje zagęszczenie krwi, a w związku z tym tendencję do pozbycia się nadmiaru białka drogą jego przesączania, gdzie się da, najłatwiej właśnie do pęcherzyków płucnych. 3) Wzmożenie przepuszczalności włośniczek w ogóle a płucnych w szczególności (zaburzenia naczyniowo-ruchowe, choroby zakaźne, zwłaszcza płucne, niedobór wit. P, pierwotny czy też wtórny w związku z infekcją).

We wszystkich tych przypadkach jest wspólny mianownik, a mianowicie swoisty charakter systemu pęcherzyków płucnych, względnie brak napięcia elastycznego tkanki, umożliwiający odpływ poza włośniczki. W ten sposób pojęty obrzęk płuc jest wewnętrznym upustem krwi, zwodniczą i brzemienną w ujemne konsekwencje próbą samoobrony ustroju.

Dychawica sercowa jest wstępnym stanem obrzęku płuc, zależnym od tego samego mechanizmu, tj. wzmożenia ciśnienia w obrębie zespołu przedsionkowo-żylnego lewego. W dychawicy sercowej dochodzi tylko do nabrzmienia włośniczek w pęcherzykach płucnych (co stwarza warunki do rodzaju niedodmy) i wskutek tego — duszności. Jeśli ciśnienie we włośniczkach przekracza granicę ich rozciągliwości (lub przy wzmożeniu przepuszczalności) następuje przesięk, czyli ostry obrzęk płuc. *J. Chlebowski.*

I. SNAPPER

Leczenie myoleoma multiplex „stilbamidyną"

JAMA, 1948, 137, 6, 513—516.

W 80% przypadków myeloma multiplex bóle ustępują przynajmniej częściowo pod wpływem wstrzykiwań domięśniowych czy dożylnych „stilbamidyny" (4,4-stilbencarboxamidyny), ale samo cierpienie zostaje najwyżej czasowo wstrzymane w swym rozwoju, nawroty są częste, białkomocz Bence-Jonesa oraz wzrost ilości globulin w surowicy nie ulegają zmianom. Należy ostrożnie stosować ten lek przy uszkodzeniach czynności nerek, natomiast nie stwierdzono szkodliwego wpływu na wątrobę ani na obwodowy obraz krwi. W kilka miesięcy po stosowaniu tego lekarstwa często rozwija się częściowa anestezja gałązek n. trójdzielnego.

Po leczeniu stilbamidyną stwierdzono w cytoplazmie komórek szpiczaka strąty, składające się z kw. nuklein. w połączeniu z tym lekiem. Widocznie nukleoproteiny szpiczaka różnią się od nukleoprotein pozostałych komórek i mają szczególne powinowactwo do stilbamidyny. *J. Chlebowski.*

N. N. GRYNCZAR

Zastosowanie miejscowe streptomycyny i jego skuteczność

Klin. med., 1948, 10, 23—30.

Autor stosował streptomycynę podpotylicznie w przypadkach meningitis tbc u 28 dorosłych i 13 dzieci w dawkach po 100.000 w 4 ml soli fizjolog., początkowo co drugi, później co 3 dzień. Dalsze dawki należy zmniejszyć do 50.000 j. wobec burzliwej reakcji mimo wolnego wprowadzenia leku (uczucie uderzenia w głowę i prawe ucho, następnie sen kilkugodzinny, a po śnie wymioty po jedzeniu; wieczorem — dreszcze i gorączka, przejściowe zwiększenie bólu głowy). Skuteczność tego sposobu znacznie przewyższa podawanie domięśniowe, ale zależy od czasu, który upłynął od początku cierpienia — przy rozpoczęciu leczenia po 16—20 dniach leczenie jest bezskuteczne. Sposób ten nie przedstawia niebezpieczeństwa, kliniczne wyzdrowienie następuje wcześniej niż poprawa płynu mózgowo-rdzeniowego. Wskazane jest przeprowadzenie powtórnej kuracji po paru miesiącach, jeśli nawet mimo braku objawów klinicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzi się prątki Kocha. Sposób ten jest oszczędny i ilość zużytej streptomycyny nie przekracza 1,5—2 milionów jedn. na cały kurs leczenia. Konieczna jest dłuższa obserwacja chorych po wyzdrowieniu i przy zjawieniu się zmian w płynie m.-rdz. ponowne stosowanie streptomycyny. Autor przy stosowaniu tej metody miał 24 przypadki wyleczone, a jeszcze 4 znajduje się w leczeniu.

Bardzo dobre wyniki uzyskano także w 53 przypadkach empyema pleurae tbc przez wprowadzenie streptomycyny doopłucnowo w dawkach po 100.000 j., a nawet w niektórych przypadkach po 50.000 j. Wskazane jest możliwe pełne odsysanie ropy co 1—2 dni z następowym wprowadzeniem do opłucnej 100.000 j. leku w 3 ml soli fizjolog.

Autor przeprowadza także próby wprowadzenia streptomycyny dotchawiczo dla leczenia gruźlicy płuc ze świeżymi jamami. Uzyskane dodatnie wyniki nie są jednak miarodajne wobec szczupłości materiału.

Na uwagę zasługuje zastosowanie miejscowe streptomycyny w ciężkich gruźliczych schorzeniach oczu (retrobulbarnie) i w gruźliczych zmianach stawowych, a także w ciężkich przypadkach lupus vulgaris z owrzodzeniami. Natomiast próby wstrzykiwania streptomycyny do tkanki okołonerkowej przy gruźlicy nerek zawiodły.

J. Chlebowski.

V. F. DEYKE i J. B. WALLACE

Rozwój niedokrewności aplastycznej podczas leczenia streptomycyną

J. A. M. A., 1948, 136, 17, 1098.

Wśród 400 chorych, leczonych streptomycyną, autorzy obserwowali 2 przypadki, gdzie rozwinęła się typowa niedokrewność aplastyczna, która w jednym z nich zakończyła się śmiertelnie, przy czym na sekcji zwłok stwierdzono wyraźną hipoplazję szpiku kostnego.

Wśród 900 przypadków, znanych z piśmiennictwa, leczonych streptomycyną, w 8 stwierdzono dość łagodną leukopenię, w tym w 6 przypadkach względną neutropenię. Znany jes także jeden przypadek (F a r r i n g t o n i inni, JAMA, 1947, 134, 679—688), gdzie w przebiegu leczenia streptomycyną rozwinęła się agranulocytoza, brak jednak w tym przypadku szczegółów co do jej ciężkości i zejścia.

J. Chlebowski.

J. CHAPTAL

Niedodma płuc

(Progr. méd., 1947, 13, 358—366).

Cechami niedodmy płuc są: 1) brak powietrza w pęcherzykach płuc, 2) rozszerzenie sieci włośniczek w związku ze znacznym obniżeniem ciśnienia wewnątrzopłucnowego i 3) szczególny wygląd nabłonka pęcherzykowego. Zjawisko to więc wyraźnie się różni od zapaści płuc, w której sieć włośniczek jest zwężona.

Pod względem k l i n i c z n y m należy odróżniać ostre i przewlekłe niedodmy płuc. Do ostrych należą:

1) Niedodma płuc wskutek przeniknięcia ciała obcego do dróg oddechowych, co najczęściej zdarza się u dzieci i dotyczy przeważnie prawego oskrzela. Początek jest gwałtowny, bezgorączkowy; objawy duszenia się, kaszel, bóle w klatce piersiowej, czasem drobne krwioplucie. Przedmiotowo w pierwszych chwilach stwierdza się tylko nieruchomość klatki piersiowej, ale w ciągu 24 godzin rozwijają się pozostałe objawy, a więc zapadnięcie połowy klatki piersiowej, uniesienie przepony, zwężenie przestrzeni międzyżebrowych po tej stronie; przemieszczenie serca w stronę dotkniętą; stłumienie odgłosu opukowego i zazwyczaj całkowite zniesienie szmeru oddechowego. Na rentgenie — zaciemnienie pola płucnego lub jego części, odpowiadającej zatkanemu oskrzelu, z przemieszczeniem serca, przesuwanie się śródpiersia przy oddechu, zwężenie przestrzeni międzyżebrowych, ewentualnie można zobaczyć ciało obce. Typowe jest ogromne (sięgające — 30—40 zamiast — 8—3) obniżenie ciśnienia wewnątrz opłucnej.

Jeśli się nie wydobędzie ciała obcego, rozwijają się powikłania zapalne aż do ropnia płuc włącznie; często rozwija się rozstrzeń oskrzeli. Czasem może nastąpić samowyleczenie przez zwymiotowanie czy odkrztuszenie ciała obcego.

2) Niedodma płuc po krwiopluciu jest dość rzadka, może wystąpić niezależnie od wielkości krwioplucia. Początek jest nagły. Niedodma taka może objąć całe płuco, albo też jeden tylko jego płat, przeważnie dolny. W tych przypadkach zazwyczaj ciepłota ciała podnosi się, dochodząc do 39—40°. Ciśnienie wewnątrzopłucnowe jest wyraźnie obniżone. Ciekawe, że przebieg tego rodzaju niedodmy jest przeważnie dość krótki: 4—5, najwyżej 8 dni; nagle chory odkrztusza krwistą plwocinę, odkrztusza zlepek, który dotąd zatykał oskrzele, i od tej chwili następuje szybsze lub wolniejsze (w zależności od stopnia przekrwienia sieci oskrzelowej) cofanie się objawów. Rokowanie jest pomyślne, gdyż niedodma nie wywiera wpływu na podstawowe cierpienie (w szczególności na gruźlicę).

3) Niedodma płuc masywna pooperacyjna, występująca najczęściej po zabiegach na gruczole tarczowym, nerkach i laparotomiach, przy czym rodzaj znieczulenia nie gra roli. Początek — nagły — ma miejsce w 12—48 godzin po zabiegu; towarzyszy jemu wzniesienie ciepłoty ciała. Według najnowszych poglądów zatkanie oskrzela w tych przypadkach ma być sprawą wtórną, następującą po hipowentylacji, której przyczyna tkwi w ogólnym osłabieniu chorego. Stąd zjawia się ostatnio tendencja, by nie przeprowadzać w tych przypadkach modnej dotychczas bronchoskopii, tylko skierować uwagę na podniesienie napięcia mięśni i wspomaganie rozszerzenia oskrzeli (atropina, aerosole odpowiednie). Pozostawione swojemu losowi tego rodzaju niedodmy przeważnie zaczynają się cofać po 8—10 dniach i w ciągu 3 tygodni dochodzi do wyzdrowienia. W 8% jednak sprawa się wikła śmiertelnym zapaleniem płuc.

4) Jeszcze rzadsze są niedodmy płuc w przebiegu bronchitis pseudomembranacea czy fibrinosa, w przebiegu wlewania dooskrzelowego lipiodolu (dotyczące zawsze zdrowego oskrzela), wreszcie u kontuzjowanych na wojnie („effet de souffle" czyli „blast injury").

II. Wśród niedodm płuc przewlekłych, czyli rozwijających się powoli, należy odróżniać te, które zależą od nowotworów i zależne od gruźlicy płuc.

1) Nowotwory, które spowodować mogą niedodmę płuc, mogą być rozmaite. A więc w grę wchodzą wszelkiego rodzaju guzy (dobrotliwe i złośliwe) śródpiersia, raki oskrzelowe okołownękowe, raki wewnątrzoskrzelowe. Te ostatnie ze szczególnym upodobaniem obejmują oskrzela płata górnego, przeważnie prawego. Raki, usadowione na rozgałęzieniu oskrzela, mogą spowodować niedodmę jednej części płuca przy jednoczesnej rozedmie drugiej (która odpowiada niecałkowitemu zamknięciu światła drugiego oskrzela). W rozpoznaniu olbrzymie usługi oddaje tu obok bronchografii lipiodolowej bronchoskopia i bronchobiopsia. Czasami wspomaga rozpoznanie badanie węzłów chłonnych szyjnych i podobojczykowych.

2) Przewlekła niedodma płuc w przebiegu gruźlicy może być:

A) pozornie pierwotna, rzadka postać, zależna od uczynnienia po latach węzła chłonnego z pierwotnego zespołu pod wpływem różnych czynników (u dorosłych).

B) Niedodma w przebiegu stwierdzonej gruźlicy płuc (poza wspomnianą już wyżej niedodmą podczas krwotoku płucnego). Tomografia, ale szczególnie bronchoskopia może wyjaśnić w tych przypadkach charakter cierpienia. Podgrupy śród tych przypadków stanowią: a) niedodma na skutek zwężenia oskrzela płatowego, przechodzącego przez ognisko gruźlicze, które trudno rozpoznać, gdyż objawy rozwijają się w płacie już po

przednio chorym. Zazwyczaj rokowanie tu jest niepomyślne i to na krótką już metę. Niejednokrotnie ta postać jest przyczyną niepowodzenia prób leczenia uciskowego. b) Niedodma na skutek zwężenia dużego oskrzela lub oskrzela płata niższego od ogniska drobnoustrojowego. Ponieważ w tych przypadkach przynajmniej częściowo objawy rozwijają się w płacie dotychczas zdrowym, rozpoznanie jest łatwiejsze. Taka niedodma ma tendencję przewlekania się i ulegania procesom sklerotycznym. c) Niedodma w toku leczenia uciskowego (odmy sztucznej czy wyrwania nerwu przeponowego) pozostaje niepewną i wymaga dokładniejszych studiów.

III. Niedodmy u dzieci. Chodzi o pewne postacie, które u dzieci mają cechy swoiste:

A) Niedodma u niemowląt w wieku od kilku dni do kilku tygodni, (nie chodzi tu o resztki niedodmy płodowej). Brak gorączki pozwala odróżnić te przypadki od spraw zapalnych. Często sprawa taka rozwija się aż do zakończenia śmiertelnego, rzadsze są wypadki wyzdrowienia. Przyczyną powstawania tych stanów może być zarówno trafienie pokarmu do oskrzela, jako ogólna słabość dziecka, jak wreszcie poprzedzające zaburzenia nerwowe, wskazujące na rolę centralnego systemu nerwowego w tym zespole.

B) Niedodma płuc u dziecka w przebiegu adenopatii tchawiczo-oskrzelowej gruźliczej (w okresie I—II gruźlicy). Mogą tu mieć miejsce trzy mechanizmy: 1. przerwanie węzła do światła oskrzela (czasem kończy się to natychmiastowym zejściem śmiertelnym. 2. Czasem — dość rzadko — przeszkoda jest tylko przyścienna. 3. Najczęściej chodzi o ucisk na oskrzele od zewnątrz.

H i s t o l o g i c z n i e (wg L e t u l l e'a) należy podkreślić metaplazję sześcienną nabłonka oskrzeli. Nadaje to obok innych jeszcze zmian wygląd gruczołowy takiemu płucu.

Pod względem p a t o g e n e t y c z n y m poza mechanicznym zatkaniem oskrzela, oraz, jak tego dowodzą doświadczenia B i n e t i J a u l m e s'a, w niektórych przypadkach hipowentylacją należy podnieść znaczenie czynnika nerwowego. Dowodem tego mogą być przypadki niedodmy całego płuca, gdy zatkane zostało tylko odgałęzienie oskrzela a także niedodmy zdrowej części płuca po wlewaniu lipiodolu do chorego oskrzela. W 1943 r. G e r b a u l t zdołał wywołać u zwierzęcia niedodmę płuc przez dożylne wstrzyknięcie substancji, zwężającej oskrzela, carbamylcholiny (zwężenie oskrzeli zależy od n. współczulnego, rozszerzenie zaś od n. pneumogastrici), dowodząc w ten sposób ostatecznie znaczenie czynnika nerwowego.

Najprawdopodobniejszą wydaje się teoria mieszana, która uważa poszczególne czynniki, uszkadzające oskrzele, za moment warunkujący na drodze odruchowej jego zwężenie; obok tego mogą być czynniki sprzyjające, jak dystonia neuro-wegetatywna oraz hipowentylacja, ogólna astenia, niewydolność mięśniowa, osłabienie wszelkiego rodzaju (np. pooperacyjne), słabość toniczna oskrzeli niemowląt itd.

L e c z e n i e zależy od przyczyny wywołującej i przypuszczalnego mechanizmu patogenetycznego. 1) Ciało obce ulega samoistnemu odkrztuszeniu tylko w 2—4% przypadków, należy je więc usunąć za pomocą bronchoskopu jak najwcześniej z obawy infekcji. W wypadku niepowodzenia należy ponowić próbę po 6—8 godz. odpoczynku. Jeśli oskrzele zostało zatkane przez ciało o konsystencji raczej miękkiej, czasami zmuszeni jesteśmy uciec się do jego wydobycia przez aspirację po tracheotomii. 2) Pooperacyjne niedodmy dawniej również leczono przez aspirację na drodze bronchoskopowej, obecnie jednak uważamy za czynnik wywołujący w tych przypadkach zmniejszenie napięcia neuro-mięśniowego po znieczuleniu; dlatego też stosujemy leczenie zapobiegawcze w postaci wziewań bezwodnika (anhydrid) węglowego: 2—3 litry gazu zmieszane z powietrzem na minutę w ciągu paru minut z przerwami pięciominutowymi aż chory zacznie głęboko oddychać; powtarzać to co parę godzin. W razie wystąpienia niedodmy wystarcza czasem zmiana pozycji chorego; stosujemy też wstrzykiwania atropiny, względnie aerosole, rozszerzające oskrzela. Niezłe wyniki może dać wprowadzenie 200—300 ml powietrza do jamy opłucnej. 3) W przypadkach nowotworów odpowiednie ich leczenie może dać wyniki, jeśli mamy do czynienia z chorobą np. Hodgkina lub guzem kiłowym. Ewentualność pneumektomii jest raczej teoretyczna. 4) U gruźlików mamy różne możliwości. W niedodmie podczas krwotoku nie należy stosować bronchoskopii, tylko polecić dawki wymiotne ipecacuanhae, albo przy niskim ciśnieniu wewnątrzopłucnowym — wprowadzenie dopłucnowe 200 ml powietrza. W przewlekłych niedodmach u gruźlików należy leczyć cierpienie zasadnicze; praktycznie wchodzi tu w grę przede wszystkim odma, aczkolwiek wyniki jej nie są całkiem pewne. W tych przypadkach, w których odma jest niemożliwa lub przeciwwskazana, pozostaje wyrwanie nerwu przeponowego lub nawet torakoplastyka.

J. Chlebowski.

J. LENEGRE i A. MINKOWSKI

Obrzęk płuc ostry i podostry

(Annales de Med., 1946, t. 47, 3, 253—310).

Obok zwykłej duszności w obrzęku płuc często stwierdza się odczyn dychawiczy z mniej lub więcej wyrażonym utrudnieniem wydechu. Nie zawsze jest obfita pienista plwocina, nie zawsze też zawiera ona białko. Po napadzie niezbyt rzadko występuje podniesienie ciepłoty ciała. Zazwyczaj występuje odczyn ze strony opłucnej, niewyraźny w przebiegu ostrego obrzęku i obfity czasem w stanie obrzęku podostrego czy stanu obrzękowego; wysięk w opłucnej chorych na serce jest właściwie obrzękiem opłucnej w przebiegu obrzęku płuc.

Ostry obrzęk płuc jest zazwyczaj dość wczesnym objawem niewydolności l. serca, może więc dotknąć chorych ambulatoryjnych i niezbyt często występuje u chorych, będących na leczeniu w zakładzie. Odwrotnie, podostry obrzęk płuc jest powikłaniem, które występuje u chorych z daleko posuniętą sprawą chorobową w sercu, nieraz jest zapowiedzią końca i ma znaczenie rokownicze niepomyślne.

Roentgen w przypadku obrzęku płuc wykazuje rozlane zacienienia, zwłaszcza w okolicy okołownękowej, objawy zmniejszenia przejrzystości tkanki płucnej, rozszerzenia dużych odgałęzień naczyniowych oraz obrazy siateczkowate i usiane jakby węzełkami. Taki obraz szcze-

golnie jest charakterystyczny w odróżnieniu od dychawicy sercowej, gdzie przejrzystość płuc pozostaje niezmieniona. Umożliwia to postawienie ścisłego rozpoznania w duszności u chorego na serce. Co prawda obrzęk płuc ostry i dychawica sercowa mogą nawzajem w siebie przechodzić, co właśnie nieraz daje się stwierdzić rentgenologicznie.

Nadciśnienie w obrębie prawej komory z zastoiną w małym krążeniu jest domeną, na której rozwijają się czynniki humoralne, naczynioruchowe itp., które powodują rozwój napadu.

W leczeniu zasadnicze znaczenie ma wstrzyknięcie dożylne 0,01—0,02 morfiny, wykonane dość wolno w ciągu 1—2 minut. Zastrzyk podskórny działa zbyt wolno, natomiast dożylny dorównuje w skutkach upustowi krwi. Zastrzyk taki jest przeciwwskazany tylko w przypadkach oddechu Cheyne-Stokesa lub znacznej azotemii. Zazwyczaj stosuje się dożylnie 0,01 morfiny z 0,25—0,40 kofeiny. Jeśli po upływie 5 minut nie nastąpiło wyraźne polepszenie, należy wykonać upust 300—400 ml krwi i dożylnie wlać 1/4 mg ouabainy. Czasem trzeba jeszcze nieco później znów wstrzyknąć dożylnie morfinę z kofeiną. W wypadkach, kiedy obraz zostaje powikłany objawami dychawicy (utrudnienie oddechu, rzężenia), dobre wyniki uzyskujemy, podając teofilinę dożylnie, domięśniowo czy też per rectum. Jeśli występuje oddech Cheyne-Stokesa, zamiast morfiny należy podać dożylnie teofilinę. W ten sposób można uniknąć zbyt częstych upustów krwi, które mogą doprowadzić do ciężkiej niedokrewności, a u pewnych osób z miażdżycą mogą spowodować niedokrwienie mózgu i porażenie. Dość dobrze znoszą tego rodzaju chorzy także leczenie tlenowe w postaci maski czy namiotu.

Wobec poważnego znaczenia napadu obrzęku płuc, świadczącego o niewydolności lewokomorowej, po napadzie należy zastosować dalsze leczenie. Chory powinien dłuższy czas pozostawać w łóżku, zapisujemy mu dietę bezsolną z ograniczeniem płynów, środki moczopędne (pochodne purynowe, ewentualnie środki rtęciowe) oraz leczenie nasercowe w postaci ouabainy czy digitaliny zależnie od przypadku. Wreszcie, już po uzyskaniu poprawy stanu chorego należy zakazać jemu cięższych wysiłków fizycznych ,a nawet ograniczyć jego czynności zawodowe.

J. Chlebowski.

Dieta a schorzenia wątroby

(Art. red. Br. M. J., 1947, 4488, 57—58).

Istnieje poważna różnica pomiędzy doświadczalnie wywołanymi schorzeniami wątroby u zwierząt, a znanymi u ludzi chorobami. Z drugiej strony pomiędzy uszkodzeniami, stwierdzonymi doświadczalnie, a warunkami klinicznymi istnieje podobieństwo, pozwalające na wysunanie pewnych wniosków.

Znane jest od dawna nacieczenie wątroby szczurów tłuszczem przy diecie obfitej w tłuszcze i substancje, zapobiegające wydalaniu tłuszczu z wątroby. Te czynniki „lipotropowe" zawierają cholinę oraz metioninę, aminokwas, w którego skład wchodzi siarka. Niedawno (R. D. Lillie i inni — Publ. Hlth. Rep. Wash. 1941, 56, 1255) stwierdzono, że w wątrobie zwierząt, utrzymywanych przez kilka miesięcy na diecie, powodującej stłuszczenie wątroby rozwija się marskość. Wobec rzadkości marskości wątroby na tle alkoholizmu w Anglii L. J. Witts (Br. Med. J., 1947, 4487, 1 i 1947, 4488, 45) uważa za możliwe powiązać istniejące tam przypadki marskości z zaburzeniami odżywiania, ewentualnie podczas pobytu tych chorych w okolicach tropikalnych.

W odróżnieniu od stopniowo rozwijającej się marskości ogniskowa martwica wątroby zaczyna się nagle i to u szczurów, cierpiących na brak jednego z aminokwasów, zawierających siarkę, a mianowicie cystyny. Cystyna nie posiada właściwości lipotropowych i jej nadmiar w diecie ułatwia rozwój marskości. Według Wittsa życiowe systemy enzymów wątroby zawierają grupy sulphydrylowe i dlatego komórki wątroby, pozbawione cystyny i metioniny łatwiej ulegają uszkodzeniu przez chloroform, czterochlorek węgla czy pochodne arszeniku. Jednakże na tym nie wyczerpuje się sprawa stosunku pomiędzy uszkodzeniem wątroby a dietą. Aczkolwiek można zapobiec uszkodzeniu wątroby przez podawanie aminokwasów, zawierających siarkę, bezpośrednio przed albo zaraz po uśpieniu chloroformowym, to jednak i inne substancje mogą mieć podobne działanie w odpowiednich warunkach. Wiadomo na przykład, że węglowodany zapobiegają wrażliwości na czynniki toksyczne, zależnej od niedożywienia.

Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że normalne zdrowe odżywianie jest lepsze, niż podawanie choliny, metioniny czy cystyny jako lekarstw. W marskości wątroby lepiej podawać dietę o dużej zawartości białka, niż usiłować ułatwić pracę wątroby przez podawanie większej ilości węglowodanów. Nie wszyscy uzyskali tak dobre wyniki, jak Morrison (Arch. Int. Med., 1946, 24, 465) przy podawaniu metioniny i choliny.

Ostra martwica wątroby u ludzi nie jest częsta, dlatego też nie jest dokładnie zbadana. Klinicysta powinien się ograniczyć do ulżenia wstrząsu przez podawanie płynów, glukozy i mleka, choć stosowanie białka i aminokwasów — jak wynika z doświadczeń na zwierzętach — wróży dobre wyniki. Z drugiej strony zakaźne zapalenie wątroby i zbliżone do niego stany nie mają odpowiedników w doświadczeniach na zwierzętach. Wyniki stosowania małych dawek choliny, metioniny czy cystyny są tu nie przekonywujące, duże zaś dawki wydają się niedopuszczalne. Witts poleca lekką dietę z dużą ilością zbieranego mleka, ale uważa za najważniejsze, by chory w ogóle jadł, nie zwracając uwagi na rodzaj pożywienia. Ciekawe spostrzeżenie z okresu wojny wskazuje, że żołnierze gorzej odżywianych wojsk kolorowych, na ogół rzadziej zapadający na to cierpienie, jeśli już jemu ulegali, wykazywali większą śmiertelność, niż biali.

Rozbieżność pomiędzy badaniami doświadczalnymi na zwierzętach a kliniką jest znaczna. Badania są złożone, albowiem zarówno nadmiar tłuszczu czy cholesterolu, jak niezrównoważenie zespołu witaminy B a nawet niedożywienie — wszystko zwiększa zawartość tłuszczu w wątrobie. Cholina, białko, metionina, cykliczny alkohol inositol i hormon trzustki — mają działanie lipotropowe, ale ich wpływ zależy od innych czynników. Dam i Kelman (Science, 1942, 96, 430) wskazali, że

w pewnych warunkach witamina E działa tak, jak inosilol. Nie wszystkie tłuszcze mają też jednakowy wpływ. Co dotyczy strony klinicznej, również mogą wchodzić w grę wtórne czynniki. Tak przemiana witaminy A, gromadzonej głównie w wątrobie, zależy od schorzeń wątroby a w jej marskości zapasy witaminy często bywają całkiem wyczerpane. Wobec tak złożonych stosunków biochemicznych konieczne są jeszcze żmudne i dokładne badania.

J. Frydman.

M. DANIELOPOLU

Naparstnica jako lek układu nerwowego roślinnego

(Pr. méd. 1947, 56, 629—630).

Prace autora wykazały, że lekarstwa z grupy naparstnicy poza ogólnie znanym wpływem na serce posiadają działanie inaktywujące cholinesterazę oraz czynniki adrenalityczne a z drugiej strony wzmagają działanie acetylcholiny i sympatyny. W dawkach leczniczych lekarstwa tej grupy wzmagają więcej działanie acetylcholiny, niż sympatyny na poziomie tkanki embrionalnej (skąd ujemne działanie chronodromotropowe) i, odwrotnie, wzmagają więcej działanie sympatyny niż acetylocholiny na poziomie tkanki dojrzałej i stąd dodatnie działanie bathmoinotropowe. W naczyniach, składających się z dojrzałych włókien, środki z grupy naparstnicy wzmagają więc raczej działanie sympatyny, a przeto powodują zwężenie naczyń w ogóle, które ulegają pobudzeniu przez n. współczulny i hamowaniu przez n. błędny, a przeciwnie powodują rozszerzenie naczyń wieńcowych, na które układ nerwowy roślinny wpływa odwrotnie.

Środki grupy naparstnicy, stosowane w bardzo małych dawkach, mają działanie odwrotne niż normalnie. Natomiast zwykły wpływ na serce oraz działanie toksyczne uwidacznia się dopiero przy podawaniu bardzo dużych dawek.

W neuronach naparstnica (i pozostałe leki tej grupy) wzmaga pobudliwość i działa przez inaktywację cholinesterazy oraz wspomaganie przeto czynności acetylocholiny. W podobny sposób środki tej grupy wzmagają wydzielanie adrenaliny. W związku z powyższym po leczeniu naparstnicą stwierdza się nadmierną pobudliwość neuronów i nadczynność komórek chromafinowych.

Dla uzasadnienia tych wywodów autor przytacza szereg wykonanych przez niego doświadczeń.

Działanie środków grupy naparstnicy jest silniejsze w przypadkach niewyrównanych niż wyrównanych, a tym bardziej, niż u ludzi o zdrowym sercu. Autor tłumaczy to wzmożeniem zdolności reagowania na czynniki rzędu współczulnego (jak sympatyna, Ca, jony H), jak parasympatycznego (jak acetylocholina, K, jon OH) przy przewlekłych uszkodzeniach sierdzia, a zwłaszcza w okresie niewyrównania.

Naparstnica jest bezskuteczna w niewydolności serca pochodzenia zakaźnego; w przypadkach tych dobre wyniki daje strofantyna i to w dawkach znacznie wyższych, niż normalnie; w okresie natomiast rekonwalescencji wpływ naparstnicy jest wybitny i łatwo dochodzi do objawów braku tolerancji. Autor tłumaczy te zjawiska znacznym zużyciem acetylocholiny w okresie rozwoju gorączkowej choroby zakaźnej, co powoduje obniżenie napięcia układu roślinnego, zwłaszcza jednak parawspółczulnego i stąd — przyśpieszenie tętna. W miarę poprawy stanu chorego krzywa acetylocholiny wzrasta równolegle do krzywej przeciwciał. W okresie rozwoju choroby zdolność reagowania na czynniki rzędu parawspółczulnego jest słaba. Ponieważ środki grupy naparstnicy działają za pośrednictwem ciał pośrednich chemicznych, wpływ ich w okresie rozwoju choroby jest bardzo słaby i wzrasta w miarę poprawy stanu chorego.

Wbrew więc dawnym poglądom naparstnica i lekarstwa do niej zbliżone wchodzą w trwałe połączenie z tkankami i mają przeto wpływ trwały nie tylko na mięsień serca, ale i na inne narządy; objawy główne ze strony serca spostrzegamy tylko dlatego, że m. serca ma większą zdolność reagowania na czynniki układu roślinnego w przypadkach miejscowych uszkodzeń. Dlatego też, aby uzyskać widoczne wyniki w zespołach wegetatywnych należy stosować znacznie większe dawki.

Naparstnicę można stosować: 1) w przewlekłych chorobach zakaźnych i wyniszczających (jak gruźlica, rak, cukrzyca), powodujących hypoamphotonię, 2) dla zwiększenia wytwarzania przeciwciał w chorobach zakaźnych (w ten sposób tłumaczy się wpływ ogromnych ilości naparstnicy — dochodzących do 8,0 pulv. fol. Digitalis pro die — zaproponowanych około 50 lat temu w leczeniu zapalenia płuc).

Lekarstwa z grupy naparstnicy są przeciwwskazane w stanach parafilaksji (anafilaksji), które powstają wskutek nagromadzenia choliny w tkankach. Strofantyna może nawet wywołać zapaść anafilaktyczną w takich przypadkach.

J. Chlebowski.

G. WEBER

W sprawie rozpoznawania i leczenia tętniaków tętniczo-żylnych w obrębie półkul mózgowych

(Schw. med. Woch., nr 26 48).

Nazwą tętniaka tętniczo-żylnego (aneurysma arteriovenosum) określa się zdaniem autora niesłusznie twór występujący niekiedy w obrębie półkul mózgu, a będący splotem drobnych naczyń, zaopatrywanych przez jedno naczynie tętnicze i żylne. Autor podaje wyniki leczenia 15 przypadków tętniaków tego rodzaju. Symptomatologia tych przypadków obejmuje: napady padaczkowe, krwawienia podpajęczynówkowe, porażenia połowicze oraz w jednym przypadku bóle głowy o typie migreny z nudnościami i wymiotami wraz z powoli narastającym porażeniem połowiczym. Rozpoznanie przypadków tętniaka nastręcza znaczne trudności i było dawniej (I s e n s c h m i d) możliwe o tyle, o ile np. tętniak był częściowo widoczny w postaci wypuklenia na czaszce w okolicy ucha. Okresowe napady bólów głowy, nudności i wymiotów są uwarunkowane wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. Również wyraźny szmer naczyniowy słyszalny nad czaszką oraz rozszerzenie naczyń tętniczych doprowadzających stanowią objawy charakterystyczne. C u s h i n g i B a i l e y uzupełnili ten obraz schorzenia jeszcze występującym niekiedy jednostronnym wytrzeszczem gałki ocznej i zmianami na dnie oka (silne rozszerzenie naczyń żylnych). Obecnie najpewniej-

szym sposobem rozpoznawczym jest arteriografia obok zdjęcia ren'genowskiego, zwykłego, kóre pozwala rozpoznać schorzenie w tych wypadkach, w których tętniak uległ zwapnieniu.

Autor podaje trzy możliwości leczenia: 1) usunięcie tętniaka drogą zabiegu operacyjnego w całości, 2) podwiązanie doprowadzającej gałązki tętnicy szyjnej i 3) naświetlanie tętniaka promieniami rentgenowskimi. Wyniki leczenia wyrażają się przede wszystkim w zmniejszeniu częstości napadów padaczki oraz w powiększeniu zdolności do pracy. Za najkorzystniejszą metodę leczenia uważa autor całkowite usunięcie tętniaka, zastrzega się jednak, że ze względu na umiejscowienie w płatach czołowych i niebezpieczeństwo zabiegu, może on być stosowany tylko w niektórych przypadkach. W pozostałych przypadkach zaleca autor podwiązanie tętnicy szyjnej i następowe naświetlanie tętniaka promieniami Roentgena. *B. Neyman.*

R. LEVENT

Nadciśnienie samoistne a witamina A

Gaz. des Hopit., 1948, 4—5, 55—56.

Stosowanie wit. A w nadciśnieniu opiera się dotychczas wyłącznie na danych empirycznych, zapoczątkowanych przez G o v e a, P e n a i V i l l a v e r d e z Kuby w 1940 r. Należy stosować wstrzykiwania domięśniowe i to wyłącznie witaminy pochodzenia zwierzęcego, gdyż chorzy na nadciśnienie źle przetwarzają karoten. Dawki są ogromne i wynoszą 25—30 a nawet do 40.000 j. międzynarodowych dziennie. Wstrzykiwania należy powtarzać w odstępach 1—2—7 dni.

Przeciwwskazane jest stosowanie witaminy w przypadkach, które mają za przyczynę: miażdżycę nerek, zaburzenia stercza, uszkodzenia aorty, nadnerczy i guzy brzucha oraz nadciśnienie pochodzenia odruchowego (po amputacji), wreszcie, wszelkiego rodzaju i pochodzenia podciśnienie (zwłaszcza tbc).

Przypuszczalnie działanie wit. A jest farmakodynamiczne i przeciwkwasicze.

Jeśli po trzech wstrzykiwaniach nie spostrzega się wpływu dodatniego, leczenie należy przerwać, ewentualnie aż inne leczenie zwiększy wrażliwość ustroju na wit. A.

J. Chlebowski.

N. A. SZMIELEW
i E. Ł. WOLFSON

Cytologia wysięków gruźliczych

Sow. mied., 1948, 610—613.

Typ kwasochłonny wysięku ma najlepsze znaczenie prognostyczne, taki wysięk najczęściej i szybko wchłania się samoistnie. Wysięki zaś limfocytowe mogą długo się utrzymywać i z czasem część ich przechodzi w ropne. Komórki obojętnochłonne mogą przeważać nawet w gruźliczym płynie surowiczym i całkiem przeźroczystym, ale ich narastanie w wysiękach innego typu komórkowego świadczy o zbliżeniu się przejścia tego wysięku w ropny makroskopowo. Stosowanie sztucznej odmy przy obojętnochłonnym, choćby i przeźroczystym typie wysięku, nie jest wskazane.

Monocyty w znacznej ilości nieraz spotykamy w okresie rozsiania gruzełków w opłucnej, zazwyczaj jednak szybko dosyć postać ta przechodzi w obojętnochłonną. Makrofagi w opłucnej zjawiają się w odpowiedzi na rozpad komórkowy (zwłaszcza wylewy krwawe urazowego pochodzenia) czy też oleje mineralne. Przy wysięku ropnym zjawienie się makrofagów dowodzi dobrej reakcji opłucnej. Przy bardzo silnym podrażnieniu obok makrofagów zjawiają się liczne komórki mezotelialne.

Najlepiej wszystkie wymienione powyżej postacie komórek są widoczne przy przyżyciowym barwieniu: 0,2% czerwieni obojętnej w alkoholu absolutnym w ilości 0,5 ml zmieszać z 0,2 ml 0,2% zieleni janusowej. Barwnik ten po zmieszaniu ex tempore za pomocą szlifowanego szkła należy rozsmarować na dokładnie wymytym i lekko podgrzanym szkiełku przedmiotowym. Małą kroplę badanego płynu należy przenieść na zabarwione szkiełko przedmiotowe i pokryć, nie uciskając, szkiełkiem podmiotowym. Dla zapobiegania wyschnięciu należy następnie otoczyć szkiełko podmiotowe parafiną. Wreszcie umieszcza się szkiełko na 5 minut do termostatu w 37° C. Bada się pod imersją.

J. Chlebowski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY

Dnia 1 grudnia 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr H. Kowarzyk (z Wrocławia) wygłosił odczyt pt.: Nowe zagadnienia z zakresu krzepnienia krwi.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

T. B i l i k i e w i c z: Psychologia marzenia sennego. Acta Acad. Med. Gedanensis. Księg. Gdańska, A. Krawczyński 1948.

SPROSTOWANIE

W artykule Dr K o t e r l i Bogusława pt.: „Chirurgia otosklerozy" (Przegląd Lekarski Nr 21/1948) na str. 680, I szpalta, wiersz 30 od dołu, po słowach „dla utrzymania kontaktu z chorym", dodać „i miejscowym 2% nowokainy z adrenaliną"; — na str. 680, I szpalta, wiersz 20 od dołu, zamiast słów „resekuje główkę I kosteczki" ma być „resekuje trzon I kosteczki"; — na str. 680, I szpalta, wiersz 15 od dołu, zamiast słów „lupy binokularnej Gullstranda-Zeissa", ma być „lupy binokularnej Leitza". na str. 680, I szpalta, wiersz 5 od dołu, zamiast słów „gładzikiem elektrycznym", ma być „gładzikiem dentystycznym".

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 524 — 2,500 — 23. XI. 48. — M — 49142